YALE
MEDICAL LIBRARY

HISTORICAL
LIBRARY

COLLECTION OF
Alfred P. Klebs

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

NEUNZEHNTER BAND.

Stannum — Tourniquet.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

NEUNZEHNTER BAND.

Stannum — Tourniquet.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1889.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. *Hofrath Prof. Dr.* **Albert**, *Director d. chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3. *Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4. *Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5. *Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
6. *San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	Hygiene u. Medicinalpolizei.
7. *Docent Dr.* **B. Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
8. *Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
9. *Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**, *Director der chirurg. Klinik*	Berlin	Chirurgie.
10. *Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Prosector des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
11. *Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
12. *Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
13. *Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
14. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
15. *Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16. *Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
17. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
18. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
19. *Prof. Dr.* **v. Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
20. *Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des allgem. Krankenhauses*	Wien	Hygiene.
21. *Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
22. *Dr.* **Anton Bum**, *Redacteur der Wiener Med. Presse*	Wien	Chirurgie u. Massage.
23. *Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).
24. *Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des pathol. Instituts*	Prag	Pathol. Anatomie.
25. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
26. *Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
27. *San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
28. *Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
29. *Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	Chirurgie(Harnorgane).
30. *Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
31. *Prof. Dr.* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Innere Medicin.
32. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	Berlin	Innere Medicin.
33. *San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
34. *Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
35. *Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
36. *Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	Berlin	Innere Medicin und Pädiatrik.
37. *Prof. Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	Berlin	Physiologie.
38. *Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
39. *Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
40. *Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
41. *Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
42. *Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.

43. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
44. *San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
45. *Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
46. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
47. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
48. *Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
49. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
50. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
51. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
52. *Prof. Dr.* **v. Jaksch**	Graz	Innere Medicin.
53. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
54. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
55. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
56. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
57. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
58. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
59. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
60. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
61. *Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
62. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
63. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
64. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
65. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische Krankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
66. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
67. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
68. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmacol. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
69. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
70. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
71. *Docent Dr.* **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
72. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der königl. Universitäts-Ohrenklinik*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
73. *Hofrath Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
74. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
75. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	Gynäcologie.
76. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
77. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
78. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
79. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
80. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
81. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
82. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Neuropathologie.
83. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
84. *San.-Rath Dr.* **Pauly**	Posen	Chirurgie.
85. *Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
86. *Prof. Dr.* **Pelmann**, *Director der psychiatr. Klinik*	Bonn	Psychiatrie.
87. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
88. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	Prag	Psychiatrie u. Neuropathologie.
89. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
90. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
91. *Hofrath Prof. Dr.* **Preyer**	Berlin	Physiologie.
92. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.

93. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard** . . .	Berlin . . .	Hygiene.
94. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	Anatomie.
95. *Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin . . .	Neuropathologie und Elektrotherapie.
96. *Weil. Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen . . .	Balneologie.
97. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien . . .	Augenkrankheiten.
98. *San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**	Berlin . . .	Innere Medicin.
99. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz . . .	Physiologie.
100. *Docent Dr.* **Rosenbach**, *Oberarzt am Allerheiligen-Hospital*	Breslau . . .	Innere Medicin.
101. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien . . .	Neuropathologie.
102. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg .	Allg. Pathologie und Therapie.
103 *Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Director der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Dalldorf bei Berlin . . .	Psychiatrie.
104. *Prof. Dr. Fr.* **Schauta**, *Dir. d. geburtsh. Klinik*	Prag. . . .	Geburtshilfe.
105. *Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien . . .	Mundkrankheiten.
106. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest . .	Path. Anatomie.
107. *Docent Dr.* **Ed. Schiff**	Wien . . .	Dermatologie und Syphilis.
108. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald . .	Augenkrankheiten.
109. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg . .	Augenkrankheiten.
110. *Dr.* **Th. Schott**	Nauheim . .	Herzkrankheiten.
111. *Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee . . .	Mechanotherapie.
112. *Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin . . .	Chirurgie.
113. *Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald . .	Arzneimittellehre.
114. *Dr.* **Schwabach**	Berlin . . .	Ohrenkrankheiten.
115. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin . . .	Augenkrankheiten.
116. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest . .	Hautkrankheiten.
117. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle . . .	Neuropathologie.
118. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	Berlin . . .	Innere Medicin.
119. *Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau . . .	Pädiatrik.
120. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald . .	Anatomie.
121. *Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin . . .	Chirurgie.
122. *Weil. Prof. Dr.* **Soyka**	Prag. . . .	Hygiene.
123. *Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin . . .	Kehlkopfkrankheiten.
124. *Prof. Dr.* **J. Uffelmann**, *Director des hygienischen Instituts der Universität*	Rostock . .	Hygiene.
125. *Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien . . .	Arzneimittellehre.
126. *Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**	Greifswald . .	Chirurgie.
127. *Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
128. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin . . .	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.
129. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik* . . .	Berlin . . .	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
130. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien . . .	Hydrotherapie.
131. *Prof. Dr.* **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz . . .	Chirurgie.
132. *Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin . . .	Chirurgie.
133. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Wiesbaden .	Chirurgie.
134. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Wien . . .	Anatomie.
135. *Prof. Dr.* **W. Zuelzer**	Berlin . . .	Innere Medicin.

S.

Stannum, s. Zinnpräparate.

Staphylhämatom (σταφυλή, Zäpfchen und αἷμα), Blutgeschwulst am Zäpfchen.

Staphylitis (von σταφυλή) = Entzündung des Zäpfchens; s. Uvula.

Staphylococcen, s. Infection, X, pag. 362.

Staphylom. Man belegt mit diesem von σταφυλή, Zapfen, Beere, abzuleitenden Namen alle jene Zustände, bei denen irgend ein Theil des Augapfels die normale Wölbung eingebüsst hat und normwidrig ausgedehnt ist. Dabei ist es gleichgiltig, ob der von der Ausdehnung ergriffene Theil sich histologisch normal verhält oder durch ein anders geartetes Gewebe in mehr weniger grossem Umfange, oder selbst vollständig substituirt ist. Man unterscheidet, je nach der Partie des Augapfels, welche gerade von der Ektasirung befallen ist, Staphylome der Hornhaut, der Lederhaut, der Iris u. s. w. und Narbenstaphylome; letzterer Name ist dann am Platze, wenn die Ektasirung Narbengewebe betrifft.

Der Name Staphylom passt gewiss nicht für alle diese Fälle, da er ursprünglich nur einer einzigen Gattung von bestimmtem Aussehen galt und nur nach und nach auf alle unter denselben genetischen Verhältnissen zu Stande kommenden Ausdehnungszustände übertragen wurde; er würde auch sicherlich ganz zutreffend und bezeichnend nach v. Stellwag's Vorschlage durch das Wort Ektasie ersetzt. Allein trotzdem ist es gerathen, vorläufig an ihm festzuhalten, weil seine Einbürgerung und seine Verknüpfung mit dem zugehörigen Begriffe im Laufe der Zeiten eine vollständige geworden ist.

Behufs näherer Beschreibung ist es zweckmässig, gleich auf die verschiedenen Formen, soweit diese aus dem Sitze, dem äusseren Ansehen und vor Allem aus dem befallenen Organe fliessen, einzugehen. Nur einige allgemeine Betrachtungen, welche auf die Natur aller nur denkbaren Ausdehnungsvorgänge Bezug haben, und namentlich ein für sämmtliche Ektasirungsprocesse giltiges Gesetz müssen zuvor noch hier Platz finden.

Damit eine Ausdehnung der Bulbuskapsel entstehe, ist es erforderlich, dass die Widerstandskraft der letzteren bei normal erhaltenem Binnendrucke gesunken oder dass gleichzeitig der intraoculäre Druck erhöht sei. Es ist also die Fortdauer mindestens des normalen intraocularen Druckes eine unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen einer Ektasie.

Um so eher wird die letztere und in um so bedeutenderem Masse sich entwickeln, wenn zu gleicher Zeit die Resistenz der auszudehnenden

Gebilde geschwächt und der Binnendruck gesteigert ist. Und beides ist in sehr vielen Fällen von Staphylom evident zu constatiren.

Die der Ausdehnung vorhergehende Herabminderung der Resistenz der auszudehnenden Theile beruht auf einer Lockerung des Gefüges, wie solche das Resultat verschiedener krankhafter, namentlich entzündlicher Vorgänge ist oder auf einer abnorm geringen Dicke der Bulbuswand, welche ihrerseits meistens in einer angeborenen Anlage wurzelt; der letzteren zufolge ist die Bulbuskapsel normwidrig dünn und vermag dem normalen Binnendrucke nicht das Gleichgewicht zu halten. Die weitere Dehnung erfolgt natürlich unter allen Umständen auf Kosten der Dicke der auszudehnenden Membran, in welcher es, wenn die Grenze erreicht ist, zur Continuitätstrennung kommen kann, falls nicht Vorgänge anderer Art — massenhafte Neubildung von Gewebselementen — dem gedehnten Organe neue Stütze und Widerstandskraft verleihen. Im Verlaufe des Dehnungsprocesses pflegt es ungemein häufig, ja fast immer — durch eine übrigens noch unaufgeklärte causa movens — zur Steigerung des intraoculären Druckes zu kommen, welche ihrerseits eine weitere Zunahme der Dehnung zur Folge hat. Hand in Hand damit sieht man steilrandige totale Excavation des Sehnerveneintrittes sich ausbilden, doch ist man über den ursächlichen Zusammenhang dieser Erscheinung mit der vorerwähnten — nachdem man eine Zeit lang in dem gesteigerten Binnendruck den Schlüssel zu jeder Art von Aushöhlung gefunden zu haben glaubte — zur Zeit wieder vorläufig im Unklaren, ebenso wie darüber, ob die Drucksteigerung bei der Staphylombildung das bedingende oder das bedingte Moment sei.

Ist es zur Excavationsbildung im Sehnerven gekommen, so bleibt auch die Folge dieser, die völlige Erblindung, das Erlöschen der Lichtempfindung nicht aus, ein Ereigniss, welches in der Staphylombildung als solcher durchaus nicht nothwendig begründet ist, wohl aber auch die Folge der die Dehnung begleitenden Atrophie der Ader- und Netzhaut selbst ohne Sehnervenexcavation oder vor Ausbildung derselben sein kann.

Indessen giebt es manche, ihrer Genese nach zu den Staphylomen zu zählende Zustände, welche nie oder doch nicht immer mit Drucksteigerung einhergehen, ein Umstand, welcher wohl beweisen mag, dass der Ektasirungsvorgang als solcher keineswegs die Drucksteigerung bedingt, vielmehr dürfte beiden eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liegen. Unter ersteren ist gemeint der Keratoconus, unter letzteren der Keratoglobus und der Hydrophthalmus. Es ist auffällig, dass in den Fällen von Keratoconus meistens, ja fast immer und in denen von Hydrophthalmus zuweilen, abgesehen von der Ektasie und der durch sie direct verursachten Formanomalien und Functionsstörungen, keinerlei pathologischer Zustand zu entdecken ist.

In der vorhin erwähnten Berstung bei excessivem Wachsthum des Staphyloms ist eine Art von durch die Natur eingeleiteter Ausgleichung gelegen, indem durch die Oeffnung ein mehr weniger grosser Theil der Binnenmedien sich entleert, der Bulbus collabirt und so der Staphylombildung ein Ende gemacht ist. In manchen Fällen kommt es freilich nach erfolgtem Verschluss der Oeffnung zu neuerlicher Ausdehnung mit bleibendem Erfolge oder es wiederholt sich die Perforation auch mehreremal, bis entweder die ausdehnende Gewalt oder der Schrumpfungsprocess definitiv die Oberhand behält.

Ein fast allen Staphylomarten gemeinsames, früher oder später hervortretendes, aber indess keineswegs constantes Zeichen ist die gleichzeitige Ektasirung des vordern Lederhautgürtels.

Dieser Vorgang hat aber eine Reihe anderer Ereignisse im Gefolge, welche fast nie ausbleiben, wenn nur jene Ausdehnung der vordersten Skleralzone genügend lange angedauert hat oder gar in stetiger Progression begriffen ist. Dazu gehört die Verbreiterung der Iris mit Rarefication ihres Gefüges und partiellem, ja selbst sehr hochgradigem Schwund ihrer Elemente, Zurücksinken

ihrer Ebene, Zerrung durch Vergrösserung ihres Ursprungsringes, vor Allem aber Defectwerden, Lückenbildung der *Zonula ciliaris* und Continuitätstrennung derselben in grösserem Umfange, auch ringsherum. Die nächste Consequenz hiervon ist gänzliche oder theilweise Luxation der Linse.

Die letztere wird dadurch, wenn sie nicht vorher schon staarig getrübt war, cataractös, häufig schrumpft sie zu einem membranösen Scheibchen zusammen, indem ihr weicherer und flüssiger Theil vorher resorbirt wurde. Eine membranöse Cataract kann — trotz der Lederhautektasie — mit den Augenhäuten noch im Verbande bleiben, weil sie dem von der Sklera her auf sie wirkendem Zuge eher nachzugeben vermag.

Was sonst noch über den Staphylom-Process zu sagen ist, wird zweckmässiger bei Betrachtung der einzelnen Staphylomformen Platz finden und beginnen wir diese, indem wir dabei grösstentheils der grundlegenden Darstellung v. STELLWAG'S folgen, mit dem

I. Staphylom der Hornhaut.

Im weiteren Wortsinne gehört zu dieser Gruppe auch der Keratoconus und der Keratoglobus, doch wurden beide bereits an passender Stelle hinreichend gewürdigt. Im engeren Wortsinne umfasst dieser Begriff nur diejenigen, auf Grund erworbener krankhafter Veränderungen sich ausbildenden Hornhautektasien, welche nach Ablauf des Grundprocesses als Residuen mit dem Charakter des Bleibenden anzusehen sind, ohne dass dabei indess das Gefüge der Cornea eine durchgreifende gewebliche Umgestaltung erfahren hätte. Mitunter geschieht es sogar, dass, wenigstens dem klinischen Anscheine nach, die Hornhaut durchaus keine histologische Alteration erfuhr.

Krankheitsbild. Die Hornhaut, mehr weniger getrübt, von grauen oder weissen Streifen, Flecken, Punkten durchzogen, nicht selten auch vascularisirt, ist in verschiedenem Grade hervorgetrieben. Ist die Ausdehnung eine ganz oder nahezu gleichmässige, so erscheint sie kuppelförmig; ist vorwaltend das Centrum oder auch eine beliebige excentrische Stelle hervorgetrieben, so ist das Staphylom zapfenartig oder kegelförmig und ist bezüglich seiner Gestalt dem Keratoconus ähnlich, von dem es sich fast nur durch den Mangel an tadelloser Durchsichtigkeit unterscheidet. Die Ektasie kann aber auch ganz unregelmässig geformt sein.

In einem Falle sah Verfasser die durchsichtige und spiegelnd klare Hornhaut nach einer viele Jahre vorher stattgehabten Verletzung im Centrum stark kuppelig gekrümmt, dabei aber unter Vertiefung der Vorderkammer, am oberen und unteren Rande jäh abfallend, so dass ihre Form im Ganzen sich der einer horizontal liegenden Walze näherte. Diese Missstaltung änderte sich auch dann nicht, als nach einer an diesem Auge vom Verfasser erfolgreich durchgeführten Cataractextraction (mit Iridektomie verbunden) die Operationswunde geheilt und die Wundreaction verklungen war.

In geringeren und geringsten Graden dieser Art von Staphylombildung (Ektasie im engeren Wortsinne, v. STELLWAG) ist die abnorme Krümmung mitunter schwierig, und selbst kaum möglich, zu erkennen.

Doch besitzt man noch genügend Mittel zu ihrem Nachweise, selbst wenn man sie nicht ophthalmometrisch untersucht. Es macht sich nämlich der mehr weniger hochgradige, immer beträchtliche, unregelmässige Astigmatismus sowohl bei der Function, als Störung derselben in so hohem Grade, dass sie durch die Trübung allein nicht erklärt ist, namentlich auch in Form von Diplopie und Polyopie, als auch bei ophthalmoskopischer Untersuchung durch die bekannten Zeichen (Abwechseln von Licht und Schatten im Sehfelde bei Bewegungen des Auges oder des Instrumentes), aber auch katoptrisch durch Verzerrung der Reflexbilder der Cornea geltend. Letzteres Symptom tritt sehr eclatant bei Besichtigung mittelst des PLACIDO'schen oder auch des v. WECKER'schen Keratoskops hervor.

Ein solcher bedeutender, irregulärer Astigmatismus ist aber ein untrügliches Zeichen von hochgradiger Abweichung in der Corneakrümmung. Zuweilen wird auch durch die Verlängerung der Augenaxe, wenn auch in geringem Grade, mehr noch durch die stärkere Krümmung an einer (bei zapfenartiger Vorwölbung) umschriebenen, vielleicht gerade central gelagerten Stelle, also durch Verkleinerung des Krümmungshalbmessers der Hornhaut daselbst, Myopie, doch nie in sehr hohem Grade, erzeugt, beziehungsweise eine vorhandene Kurzsichtigkeit gesteigert.

Die übrigen Organe des Auges können dabei, ebenso wie das Sehvermögen, insoweit dieses nicht durch die Corneatrübung und die Krümmungsanomalie beeinträchtigt erscheint, sich als ganz unversehrt erweisen; doch ist sehr häufig eine Lageänderung der Iris dadurch gegeben, dass die vordere Lederhautzone ebenfalls an der Ausdehnung participirt. Die Regenbogenhaut ist alsdann mit ihrer Lagerungsebene zurückgesunken, zugleich bemerkt man häufig Zeichen des Schwundes an ihrem Gewebe in verschiedenem Grade, Beschränkung der Beweglichkeit oder auch Starrheit der Pupille. — Die Kammer ist unter allen Umständen abnorm tief, unter den letztgenannten natürlich um so mehr. — In anderen Fällen können auch Anlagerungen der Iris an die Hornhaut und vordere Synechie zugegen sein. War die Umgestaltung das Resultat einer Verletzung, so können auch Defecte der Iris (Colobom) constatirt werden. Anderweitige Trübungen, wie etwa des Glaskörpers oder Cataract, können wohl gleichfalls bestehen, ebenso wie Entzündungsresiduen im Pupillargebiete, gehören aber nicht zur Wesenheit der Ektasie, wenngleich sie mit dieser aus gemeinsamer Quelle fliessen mögen.

Ursachen. Immer sind es vorausgegangene, abgelaufene, zuweilen noch mehr weniger latent bestehende und von Zeit zu Zeit sich auf's Neue entfachende, entzündliche Processe der Bindehaut und der Cornea mit diffuser Verbreitung innerhalb der letzteren und massiger Infiltration, welche zu dieser Formveränderung führen. Namentlich angeführt, sind es die mit Gefässneubildung einhergehenden Erkrankungen, also die *Keratitis vasculosa superficialis* im engeren Wortsinne, der *Pannus corneae*, die diffuse parenchymatöse Keratitis, seltener auch die gewöhnliche phlyctänuläre Ophthalmie, wenn sie häufig recidivirt und jahrelang in demselben Auge ihr Wesen treibt, endlich jede Entzündung in letzter Reihe, welche zu sulziger Infiltration und zu Gefässbildung der Hornhaut, also zu pannöser Erkrankung im Allgemeinen, disponirt, daher alle granulös trachomatösen Bindehauterkrankungen.

Selten führt auch ein ausgebreiteter oberflächlicher Geschwürsprocess nach der Reparation zur Ektasie der Hornhaut. Die Vorwölbung kommt sehr oft noch während des floriden Infiltrations- und Injectionsstadiums zur Ausbildung, doch spricht man dann gemeiniglich von *Keratektasia ex panno* oder *ex ulcere*. Erst wenn das Inflammationsbild geschwunden und die Desorganisation das Ansehen der Stabilität angenommen, und seit längerer Zeit kein Fortschreiten in der Neubildung oder Umwandlung von Gewebselementen mehr wahrnehmbar ist, spricht man von Staphylom der Hornhaut.

Verlauf und Ausgang. Das Cornealstaphylom entwickelt sich sehr langsam und allmälig; es kann auf jeder beliebigen Entwicklungsstufe stehen bleiben und ständig werden. Die Anfänge seiner Bildung sind unscheinbar und gewöhnlich bemerkt man die Formabweichung erst, wenn sie zu bedeutender Höhe entwickelt ist. Mitunter nimmt es plötzlich einen bedeutenden Aufschwung im Wachsthum, etwa nach einer intercurrenten Entzündung, nach heftigem Husten, Schreien, Erbrechen u. s. f. Die Ausbildung des Staphyloms kann auch eine, durch mehrfache scheinbare oder wirkliche Stillstände im Fortschreiten vielfältig unterbrochene sein. Nicht selten sind Ausdehnungen, die viele Jahre und selbst das ganze Leben hindurch unverändert bleiben.

Wie jede Prominenz ist auch das Cornealstaphylom, da es mehr weniger bedeutend aus der Lidspalte hervorragt und den Lidschluss hemmt oder erschwert,

äusseren Schädlichkeiten weit eher ausgesetzt, und so geschieht es, dass es in Folge mechanischer stumpfer Gewalten zum Bersten oder durch perforirende Verletzungen zur Entleerung eines grossen Theiles seines Inhaltes gebracht wird. Ebenso kann es in Folge der Prominenz viel leichter verschiedene Arten von Entzündung acquiriren und in Verschwärung übergehen. In Folge aller dieser Ereignisse kann das Staphylom einen endlichen Ausgang in *Phthisis bulbi* nehmen. Geschieht dies auch nicht, so kann das Cornealstaphylom doch im Verlaufe seiner Zunahme und Ausbildung von extremen Graden glaucomatöser Anfälle heimgesucht werden und auf diese Weise zur Erblindung führen.

Prognose. Diese hängt von dem Grade des noch erhaltenen Sehvermögens und davon ab, ob intercurrente, mit dem Grundprocesse im Causalnexus stehende Entzündungen sich häufig wiederholen. Ein sichtliches Fortschreiten im Staphylomwachsthum verschlechtert natürlich um so eher die Vorhersage.

Therapie. Bezüglich der Prophylaxe gilt die Behandlung des Grundleidens. Das ausgebildete Staphylom erheischt ein Eingreifen, insofern sich von einem solchen eine Besserung des Sehvermögens erwarten lässt. Dies wird erreicht durch optische Iridektomie. (Wohl würde sehr oft die Verlagerung der Pupille wesentlich bessere Dienste leisten, doch ist diese wegen der grossen Gefahren in ihrem Gefolge heutzutage so gut wie ganz verlassen.) Für glaucomatöse Zustände ist die Therapie schon durch deren Diagnose vorgezeichnet. Sehr oft wird man keinen operativen Eingriff machen, sondern sich mit stenopäischen Apparaten zur Verbesserung des Sehvermögens begnügen, namentlich dann, wenn die Trübungen gering an In- und Extensität sind. Ja selbst das einfache Vorlegen von Cylinderlinsen ist mitunter geeignet, eine erhebliche Besserung des Sehvermögens zu bewirken.

Handelt es sich blos um Verbesserung des Sehens als Folge des irregulären Astigmatiums, so ist ein — theoretisch betrachtet — geradezu classisches Mittel die sogenannte Contactbrille (Fick), über deren praktische Verwendbarkeit und wirklichen Nutzen freilich noch die Erfahrungen ausstehen. Die Contactbrille ist eine der Oberfläche der Cornea und Sklera genau angepasste und durch eine Traubenzuckerlösung, deren Brechungsindex nicht wesentlich verschieden von dem der Hornhaut ist, festgehaltene Glasschale von der der normalen Cornea gleichen vorderen Krümmungsoberfläche. Es wird durch dieselbe die Brechung an der Corneaoberfläche aufgehoben und die Lichtstrahlen folgen dem durch den Schliff der Glasschale ihnen vorgezeichneten Gang und dadurch muss ein gutes Sehen erreicht werden.

Ist die Ausdehnung wahrnehmbar noch in Zunahme, so erreicht man durch Iridektomie nicht selten eine bedeutende Abflachung des Staphyloms. Bei Theilnahme der vorderen Skleralzone gelten die für Totalstaphylom passenden Regeln (siehe Hydrophthalmus).

II. Das narbige Hornhautstaphylom.

Wenn ein Theil aus der Dicke der Hornhaut verschwärt und die hierdurch in ihrer Resistenz geschwächte Cornea ausgebaucht wird, so heisst man das *Keratektasia ex ulcere*. Wird dann der Substanzverlust durch Narbengewebe gedeckt, während die Ektasie persistirt oder gar — weil das Ersatzgewebe noch weich und nachgiebig ist — noch weiter zunimmt, so ist der in Rede stehende Zustand gegeben. Derselbe ist daher nach v. Stellwag's Ausdrucksweise nichts anderes, als eine ständig gewordene, d. h. durch Narbengewebe überdeckte ulcerative Keratektasie.

Die natürliche Voraussetzung einer solchen Deformität ist ein, einen grossen Theil der Hornhautoberfläche einnehmendes, dabei aber seichtes Geschwür. Der dünnste Theil des Geschwürsbodens wird am meisten ausgedehnt. Dieser Theil bleibt auch später der dünnste und bildet den Scheitelpunkt

des Staphyloms, dessen Wandung von hier aus gegen die Basis an Dicke zunimmt. Dieser Scheitelpunkt zeigt sich bei der anatomischen Untersuchung als fast aus lauter Narbengewebe bestehend oder es bildet doch die diesem unterliegende Cornealsubstanz eine ungemein dünne, der Wahrnehmung fast entgehende Lage. An den Seitentheilen der Staphylomwand lässt sich stets eine mehr weniger dicke Lage normalen Hornhautgefüges nachweisen. Das eigentliche Staphylom ist von ganz gut erhaltener, durchsichtiger Cornea umgeben, doch ist diese Partie häufig von streifigen und punktförmigen Trübungen vielfach durchzogen und weicht von der normalen Krümmung in der auffälligsten und mannigfachsten, unregelmässigsten Weise ab. Die Rückwand der Cornea bildet durchwegs die descemetische Membran und dieser Umstand bildet den wesentlichsten Unterschied zwischen dieser Ektasieart und dem Narbenstaphylom, dessen Unterlage Irisgewebe oder mindestens Irispigment abgiebt. Nur im Bereiche des Staphylomscheitels ist die Wasserhaut ungemein verdünnt oder gar defect, lückenhaft, oder fehlt auf einer kleinen Strecke völlig. Ist gleichzeitig etwa Irisverwachsung zugegen, so kann man doch wohl erkennen, dass die ektatische Narbenmasse nicht auf Basis dieser Iris, sondern auf dem, letztere überlagernden cornealen Gefüge sich aufbaute.

Krankheitsbild. Das narbige Cornealstaphylom fällt diesbezüglich vielfach mit dem partiellen Narbenstaphylom zusammen, von welchem es klinisch oft sehr schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist. Die Ausdehnung ist immer eine unverkennbare, meist conische oder zapfenförmige und sitzt die Spitze wohl häufig, keineswegs aber immer im Centrum der Cornea. Je nach dem Situs der Staphylomspitze ist natürlich die Abdachung der nicht zum Staphylom gehörigen Cornealtheile eine verschiedene, und zwar eine nahezu oder ganz gleichmässige, wenn der Scheitel mit der Hornhautmitte zusammenfällt. Ist vordere Synechie zugegen, so ist die Pupille gegen die Verwachsungsstelle hin verzogen. Die Kammer ist vertieft. An der Stelle der Irisverwachsung ist sie sehr flach oder aufgehoben. Die Linse ist normal und durchsichtig oder cataractös. Das Sehvermögen ist stets wegen der hochgradigen Verkrümmung auch der durchsichtigen Hornhautpartien in sehr bedeutendem Masse beeinträchtigt.

Ursachen. Diese sind unter allen Umständen geschwürige Cornealprocesse, namentlich das *Ulcus corneae serpens,* aber auch Ulcerationen auf phlyctänulärer Basis, sowie Verätzungen können dem in Rede stehenden Zustande zu Grunde liegen. Niemals aber dürfen die Verschwärungen zur Perforation führen, soll ein narbiges Hornhautstaphylom zu Stande kommen.

Verlauf und Ausgang. Hierin sind wenig Unterschiede von anderen durch Ulceration eingeleiteten Ektasien gegeben. Die Entwicklung ist eine bald langsame, bald rasche, sehr oft durch viele Stillstände unterbrochene. Bezüglich des definitiven Abschlusses gilt hier, was von allen anderen Staphylomen gilt; derselbe kann auf jeder Entwicklungsstufe erreicht sein. Eine Spontanheilung wäre nur durch Berstung zu erwarten, die, wie bei allen narbigen Ektasien, auch bei dieser Form etwas häufiger sich einstellen wird. Ist vordere Synechie zugegen, so stellen sich vielfach Reizungs- und Entzündungsvorgänge mit Schmerzhaftigkeit ein und die dabei immer mehr um sich greifende Entartung der tieferen Organe schädigt das Sehvermögen zunehmend, bis dieses endlich ganz verloren gehen kann. Glaucomatöse Zustände sind nicht selten. Es kann auch zu sympathischer Erkrankung des zweiten Auges kommen. Indessen dürfte letzteres mehr vermuthet als wirklich beobachtet worden sein.

Prognose. Diese ist im Allgemeinen nicht ganz ungünstig; sie hängt von dem Grade der Sehstörung, der Grösse des entarteten Hornhautabschnittes, insbesondere aber von der An- oder Abwesenheit einer Irisverwachsung ab. Letztere beeinträchtigt wesentlich die günstigen Aussichten für die Zukunft des Auges.

Therapie. Diese genügt theils einer *Indicatio morbi* und strebt eine Beseitigung der Difformität, beziehungsweise eine Abflachung der Hornhaut an, theils ist sie durch optische Rücksichten dictirt in ganz gleicher Weise, wie bei flachen Hornhautnarben und Leukomen, theils ist sie gegen die Entartung der Binnenorgane (Secundärglaukom) und gegen die sich wiederholenden Reizungs- und Entzündungszustände (Iridocyclitis) gerichtet. Allen drei Postulaten der Behandlung vermag die Iridektomie zu genügen (siehe Artikel Iridektomie dieser Encycl.). Sie führt sehr oft in Verbindung mit längere Zeit zu tragendem Druckverbande zu Abflachung der Ektasie. In optischer Beziehung wäre allerdings die Verlagerung (Iridodesis oder Iridenkleisis) vorzuziehen, wenn nicht das Gefahrvolle dieser Operationsarten sie gänzlich ausser Gebrauch gebracht hätte. Die recidivirenden Entzündungen und die Gefahr der sympathischen Ophthalmie machen aber oft auch die Enucleation ebenso zur Nothwendigkeit, wie die excessive Drucksteigerung mit Amaurose und grosser Schmerzhaftigkeit. In Bezug auf die Ersatzmethoden der Enucleation gilt alles das, was überhaupt für dieselben geltend gemacht werden kann. — Zuweilen muss man, um das Ziel zu erreichen, einen doppelten Eingriff machen, nämlich die Exeision eines mehr weniger grossen Theiles der ektatischen Partie und gleichzeitig oder in einem späteren Zeitpunkte die Iridektomie.

III. Das Narbenstaphylom.

Damit ein Narbenstaphylom entstehe, muss stets ein durch die ganze Dicke der Hornhaut greifender Zerstörungsprocess vorausgegangen sein. Die in Vereiterung oder Verschwärung begriffene Partie wird perforirt, die Iris fällt vor und das den Substanzverlust deckende Narbengewebe bildet das Material für die Staphylomgeschwulst. Es muss also nothwendig dem Narbenstaphylom Perforation vorhergehen und je nach dem Umfange, in welchem diese erfolgt, ist das Staphylom ein totales oder partielles.

Ist die Hornhaut an einer Stelle oder zu ihrem allergrössten Theile durch Ulceration vernichtet, so liegt die Iris bloss. Diese wird durch das hinter ihr befindliche Kammerwasser in Folge des überhandnehmenden, von dem elastischen Gegengewichte der in ihrer Continuität getrennten Bulbuskapsel befreiten intraoculären Druckes hervorgebaucht und bildet einen blasigen Vorsprung *(Prolapsus iridis)*. Dieser ist aber nichts anderes als ein Irisstaphylom, d. h. eine Ektasie der Iris, doch spricht man gemeiniglich nur dann von Staphylom der Iris, wenn diese in ihrem ganzen Umfange blossgelegt, die ganze Hornhaut also abgestossen ist. Irisstaphylom oder Narbenstaphylom sind demnach, was die Genesis betrifft, identische Begriffe; doch bilden sie verschiedene Stadien eines und desselben Vorganges. Das Irisstaphylom ist die Anfangs-, das Narbenstaphylom die Schlussphase desselben. Das Irisstaphylom ist ein ephemerer Zustand, das Narbenstaphylom ist das Bleibende.

Auf der blossliegenden, gereizten und entzündeten Iris schiessen nämlich Granulationen empor, die eine Zeit lang fortwuchern, bis sie, in narbiges Bindegewebe umgewandelt, schrumpfen und der Ektasie den Narbencharakter verleihen. Sowie beim narbigen Hornhautstaphylom ein Theil aus der Dicke der Cornea, jedenfalls aber mindestens die hintere elastische Lamelle, den Boden abgiebt, auf welchem das Narbengewebe sich entwickelt, so ist es hier die Iris, auf welcher dieses emporschiesst. Wiewohl nun bei der anatomischen Untersuchung von Narbenstaphylomen sehr häufig auch die Iris ganz oder fast ganz fehlt, so findet man doch mindestens eine continurliche oder unterbrochene Lage von Irispigment an der hinteren Staphylomwand.

Im Uebrigen zeigt sich die Ektasie bei der anatomischen Untersuchung als zum grössten Theile aus einem dichten Narbenkörper bestehend, dessen festes Gefüge oft zahlreiche Gefässe enthält. Die äussere Oberfläche der Narbe wird gewöhnlich von einer dicken Lage trüber Epithelzellen gebildet,

welche auch Riff- oder Stachelzellen unter ihren Elementen beherbergt. In diesen epidermoiden Epithellagern finden sich Kalkkörner und Fettconglomerate eingelagert.

Die hintere, dem Bulbusinnern zugekehrte Oberfläche des Staphyloms ist glatt oder buchtig, grubig und von einem zarten, structurlosen, von eingelagerten Pigmentkörnern fleckig oder streifig braun gefärbten und den metamorphosirten Rest der in die Staphylombildung aufgegangenen Iris darstellenden Häutchen überzogen.

Nur sehr selten, fast nie, grenzt die ausgedehnte Narbenmasse, selbst beim totalen Narbenstaphylom, unmittelbar an die vorderste Skleralzone. Fast immer ist noch ein Rest wirklichen Cornealgewebes erhalten, welches so den Uebergang von der Narbenmasse zur Bindehaut bildet. An der Hinterwand dieser Uebergangsstelle finden sich auch immer Reste der hinteren elastischen Lamelle der Hornhaut. Wo letzteres der Fall, d. h. wo noch descemetische Haut zu finden ist, da liegt die Iris blos dem Staphylom an, wo aber die hintere elastische Lamelle fehlt, da ist die Iris, insoweit sie nicht zerstört, in ihrem Gefüge alterirt und untergegangen ist, auf's Innigste mit dem Narbenkörper verschmolzen.

Die Höhlung des Staphyloms, gleichviel ob es ein totales oder ein partielles ist, ist in der Regel von Kammerwasser angefüllt. Diese Höhlung ist ja nichts Anderes als eine enorm erweiterte hintere Kammer. In seltenen Fällen findet man diese Höhle von fester, aus sehnigem Balkenwerke mit krümlichen käsigen Stoffen, Kalkdrusen, Cholestearinkrystallen und anderen Zerfallsproducten untermischt bestehender Masse angefüllt, die mit der Staphylomwand auch verwachsen ist.

Der Krystallkörper verhält sich häufig wie beim Staphylom im Allgemeinen. Er ist an seinem normalen Platze und hat nichts von seiner Durchsichtigkeit eingebüsst. Dies ist namentlich beim Theilstaphylom der Fall. Beim Totalstaphylom ist er häufiger geschrumpft, membranös, knppelförmig hervorgebaucht oder er fehlt vollständig. Im letzteren Falle wurde er gelegentlich der Perforation oder der Abstossung der verschwärenden oder necrotischen Cornea eliminirt. Staphylomhöhle und Glaskörperraum bilden in diesem Falle ein continuirliches Cavum, welches von theils flüssigem, serumartigem Inhalte, theils dem oben angedeuteten organisirten mit Zerfallsproducten gemengten Gewebe angefüllt erscheint. Der aus seinen Verbindungen gelöste, dabei cataractöse oder geschrumpfte Krystall kann auch seinen Sitz in der Staphylomhöhle aufgeschlagen haben, woselbst er mit der Staphylomwand verwachsen und dadurch in seiner Lage fixirt ist. Alle diese Verschiedenheiten basiren auf den ungemein mannigfachen Varietäten, welche sich gelegentlich der Verschwärung und der im Gefolge derselben einhergehenden Abstossung einzelner Theile und der Aneinanderlagerung und organischen Verbindung anderer in Folge des gleichzeitigen Reizungs- und Proliferationsvorganges ergeben.

Krankheitsbild. Das Bild ist ein verschiedenes, je nachdem es sich um ein totales oder partielles Staphylom handelt und je nachdem letzteres auf der Basis eines flachen muldenförmigen oder aber eines lochartigen Substanzverlustes mit steil abfallenden Rändern sich entwickelte.

1. Das totale Narbenstaphylom. An Stelle des Augapfels ragt eine mehr weniger umfangreiche, haselnuss- bis wallnussgrosse, weisslich oder weissgrau gefärbte Geschwulst aus der Lidspalte hervor, welche letztere in ihrem Verschlusse durch jene mehr weniger bedeutend gehemmt ist. Die Oberfläche dieser Prominenz ist selten glatt und feucht, meist matt und schilferig, nicht selten ausgesprochen xerotisch und zeigt Abstufungen der Farbe vom kreideweissen zum weissblauen, blaugrauen und schiefergrauen Colorit. Auch das Niveau ist häufig ein ungleiches, indem die verschieden gefärbten Massen übereinander gethürmt sind und schuppenförmig oder dachziegelartig einander decken. Selten ist die Narbenmasse ganz frei von Gefässen, meist sieht man einzelne grössere, verzweigte Gefässstämme von der Conjunctiva über sie hinziehen oder sie ist auch pannusartig von dichten Gefässzügen und Gefässnetzen überlagert oder durchzogen. Stellenweise sieht man bläuliche Flecke, die davon herrühren, dass die

Wandung der ektatischen Narbe daselbst bedeutend verdünnt und das unterlagernde Irisgewebe oder Irispigment oder auch der dunkle Augenbinnenraum durchschimmert.

Die Gestalt des Staphylomes unterliegt ungemein zahlreichen Verschiedenheiten. Bald ist es kugel- oder halbkugelförmig, bald ovoid oder zapfenartig oder ganz unregelmässig, eingebogen oder umgeknickt. Mitunter ist es maulbeerenförmig *(Staphyloma racemosum)*. Diese letztere Varietät rührt daher, dass das Irisstaphylom an einzelnen Stellen von einer dünnen Narbenschicht überlagert, nach Art kleiner Blasen hervorspringt, während die zwischen diesen Buckeln liegenden derberen sehnigen Leisten einspringende Furchen bilden.

Die Verschiedenheit der Grösse wurde bereits erwähnt. Man begegnet mitunter ganz erstaunlichen, monströsen Entwicklungsgraden, welche jede Beweglichkeit des Staphyloms und jeden Lidschluss unmöglich machen.

Die Basis des Staphyloms ist halsartig eingeschnürt, wenn der vordere Skleralrand von der Ausdehnung verschont blieb. Ist der Skleralbord aber gleichfalls ektasirt, dann ist keine scharfe Grenzmarke zwischen Narbe und Sklera vorhanden; der Uebergang ist ein allmäliger.

Das Sehvermögen ist gewöhnlich ganz erloschen; doch besteht oft noch gut oder spurweise erhaltene quantitative Lichtempfindung.

2. Das partielle Narbenstaphylom ist womöglich noch reicher in Bezug auf Verschiedenheit der Formation, doch steht es in Bezug auf räumliche Dimensionen dem totalen meistens nach. Doch giebt es ausnahmsweise auch Partialstaphylome von beträchtlicher, einer Haselnuss gleicher und noch bedeutenderer Grösse.

Bezüglich des Vorhandenseins eines einschnürenden Halses, welcher das in diesem Falle blasenartig aufsitzende Staphylom von der durchsichtigen Corneapartie trennt oder aber der Abwesenheit einer solchen rinnenartigen Umschnürung, walten auch beim partiellen Staphylom dieselben, auf den Umstand gegründeten Bedingungen ob, wie beim totalen, ob nämlich das Staphylom auf einem lochartigen steilen Defecte oder einem flachen, muldenförmigen Geschwür mit allmälig abfallenden Rändern sich aufbaute.

Das partielle Staphylom kann natürlich seinen Sitz an Stelle eines jeden beliebigen Theiles der Hornhaut aufschlagen und wird in Hinblick zu dieser Verschiedenheit auch variable Grade von Sehstörung und verschieden geartete Difformitäten der Binnenorgane bedingen.

Substituirt die Ektasie den centralen Corneatheil, so besteht ringförmige vordere Synechie und die Linse ist meistens mindestens cataractös, wenn nicht in anderer Weise degenerirt, oder sie fehlt ganz. Sitzt das Staphylom peripher, so kann es sogar geschehen, dass das Pupillargebiet zum grössten Theile frei liegt und vis-à-vis einer sehr durchsichtigen, wenn auch nicht unbeträchtlich verkrümmten Corneapartie sich befindet. Der dem Staphylom diametrale Theil der Iris ist dann sogar häufig sehr gut beweglich und die Pupille reagirt an dieser erhalteuen Region ganz normal. Freilich sind so günstige Fälle selteu. Meistens ist auch bei peripherem Staphylomsitze ein grosser Theil der auch ausser dem Staphylombereiche liegenden Iris mit der Narbe verwachsen, sehr häufig die Pupille ganz oder fast ganz von der ektatischen Narbe gedeckt u. s. w.

Die Iris ist übrigens, auch da, wo sie, von der Narbe nicht gedeckt, sichtbar ist, selten vollkommen gesund; meist zeigt sie Zeichen beginnenden oder vorgeschrittenen Schwundes. Bei ringförmiger vorderer Synechie ist die Rarefaction ihres Gewebes sehr auffällig.

Die Vorderkammer ist entsprechend den Lagerungsverhältnissen der Iris verflacht oder ganz aufgehoben, dagegen ist die hintere Kammer enorm vertieft.

Die Krystalllinse ist häufig schief gestellt oder subluxirt, überdies ganz oder theilweise cataractös; die Linsenkapsel enthält häufig allerlei Auf-

lagerungen entzündlicher Provenienz und ist an einer oder mehreren Stellen mit der Iris verwachsen. Zuweilen aber ist die Linse in jeder Beziehung normal.

Das Sehvermögen ist im Verhältniss zu diesen Zuständen mehr weniger stark beeinträchtigt; völlig aufgehoben jedoch ist es, so lange nicht auf Secundärglaukom deutende Symptome nachweisbar sind, niemals. Ist die Pupille frei, so kann ganz gutes qualitatives Sehen vorhanden sein und sogar das Vermögen, feine Schrift zu lesen. Bei centralem Staphylom ist die Sehkraft bis auf quantitative Lichtempfindung gesunken. Zwischen diesen beiden Grenzwerthen bestehen zahlreiche Uebergangsstufen.

In Bezug auf Binnendruck und tiefere Organe gilt vom partiellen Narbenstaphylom, was vom Staphylom überhaupt gesagt wurde.

Ursachen. Die Aetiologie des Narbenstaphyloms ist schon durch die Genese desselben gegeben. Sämmtliche zu Verschwärung oder brandigem Absterben der Cornea führenden Processe sind auch in letzter Reihe die Ursachen des Narbenstaphyloms. In grösster Häufigkeit findet sich nach den Erfahrungen des Verfassers Dieses die Bindehautblennorrhoe vertreten, und zwar häufiger bei Erwachsenen. (Bei Neugeborenen-Blennorrhoe resultirt öfters *Phthisis bulbi.*) Ein viel geringeres Procent liefert das *Ulcus corneae serpens.* Insbesondere die totalen Narbenstaphylome stammen fast alle von diffusen acuten Bindehautprocessen. Dagegen entwickelt sich das partielle Narbenstaphylom nach unseren Erfahrungen sehr oft auf Grund phlyctänulärer oder traumatischer Geschwüre.

Verlauf und Ausgang. Sehr häufig ist das Narbenstaphylom, einmal entwickelt, ein stationärer Zustand, der sich das ganze Leben hindurch absolut nicht verändert. In seltenen Fällen aber ist das Wachsthum ein progressives und führt zu ganz enormen Dimensionen. Aber auch, wenn die Grösse die gleiche bleibt, erfolgt eine Auflagerung von epitheloiden und epidermoidalen Elementen, wodurch die Wandung eine ungeheure Dicke erwirbt. Je grösser das Staphylom ist, um so weniger wird es von den Lidern gedeckt und um so eher ist es allerlei äusseren Schädlichkeiten, namentlich traumatischen, ausgesetzt und solche intercurrente Schädlichkeiten führen dann zu heftigen, selbst eitrigen, panophthalmitischen Entzündungen oder durch traumatische Ruptur oder anderweitige Perforation zu Entleerung eines grossen Theiles des Binnengehaltes. In beiderlei Fällen erfolgt ein Abschluss durch *Phthisis bulbi.*

Bei längerem Bestande des Staphyloms stellt sich, auch ohne dass gerade der vordere Lederhautgürtel an der Ausdehnung participirt, Secundärglaukom ein, und zwar sowohl beim totalen als beim partiellen. Das Glaukom ist dann die Quelle für eine fast endlose Reihe von Schmerz- und Reizanfällen, welche ein ärztliches Eingreifen gebieterisch erheischen und ohne solches zu Degenerationen führen, die dem glaukomatösen Processe eigenthümlich sind und deren Endausgang ebenfalls der Augapfelschwund ist.

Zuweilen aber haben diese Reiz- und Entzündungszustände den iridocyclitischen Charakter und gefährden durch Hervorrufen einer sympathischen Erkrankung auch das andere Auge. Aber auch diesbezüglich sind thatsächliche Beobachtungen kaum völlig sichergestellt.

Ist aber die Ausdehnung und das Wachsthum des Staphyloms ein fortschreitendes, so greift gemeiniglich die Ektasie auf die Sklera über und damit ist Gelegenheit nicht nur zum Ausbruche von Glaukom gegeben, sondern auch zu allen anderen, bereits in der Einleitung zu diesem Artikel erwähnten secundären Zuständen, namentlich zu Linsenluxation. Diese letztere aber pflegt an und für sich, wenn nicht Secundärglaukom im Gefolge zu haben, so doch Reizungs- und Entzündungszustände zu unterhalten, welche gleichfalls zu sympathischer Ophthalmie führen können.

Von einer spontanen Heilung des Narbenstaphyloms kann nur in den ersten Bildungsstadien desselben die Rede sein. Da aber erfolgt eine solche nicht gar zu selten, wenigstens war Verfasser Dieses wiederholt in der Lage,

solche Heilungen durch spontanes Bersten zu beobachten. Der Vorgang gestaltet sich so, dass die Ektasie zunimmt und mit der Ausdehnung nimmt die Dicke der Wandung immer mehr ab. Diese Verdünnung kann an umschriebenen Stellen ganz unglaubliche Grade erreichen. Ich sah in diesem Stadium nicht nur das Wiedererlangen der Fähigkeit zu qualitativem Sehen (Fingerzählen), sondern auch die Möglichkeit sich einstellen, mit dem Augenspiegel aus der verdünnten Stelle, einer quasi vicariirenden Pupille, röthlichen Lichtreflex zu erhalten. Freilich dauerte dies nicht lange. Entweder die dünne Stelle wurde durch Auflagerung von Narbenmasse immer undurchsichtiger und dicker und zerstörte die kurze Freude des Patienten oder es trat Berstung derselben ein. Die gerissene Stelle schloss sich, eine flache Farbe bildend, zuweilen aber wurde die Narbe neuerdings ausgedehnt, extrem verdünnt und barst abermals. Endlich aber erfolgte bleibend die Bildung einer flachen Narbe.

In einem Falle meiner Beobachtung geschah dies bei einem Staphylom, welches als solches ausgebildet schon über zwei Monate alt war.

Prognose. Bezüglich des partiellen Staphyloms ist die Prognose insolange günstig, als keine schweren Erkrankungen der Binnenorgane aufgetreten sind und die quantitative Lichtempfindung eine prompte geblieben ist. Es ist alsdann durch ärztliches Handeln die Möglichkeit gegeben, nicht nur die Formanomalie zu beseitigen, sondern auch einen Theil des Sehvermögens wieder herzustellen. Bezüglich des totalen Narbenstaphyloms ist die Prognose immer ungünstig, weil ein Wiedergewinn des Sehvermögens absolut ausgeschlossen ist, ausserdem aber noch, wie man sich vorstellt, Gefahren für's zweite Auge bestehen.

Therapie. Ein total staphylomatöses Auge ist ein erblindetes Auge und von der Behandlung ist nichts für's Sehvermögen zu erhoffen. Die Aufgabe der Behandlung ist daher lediglich, eine Verkleinerung, eine Abflachung des missstalteten Organs herbeizuführen und jedenfalls die etwa vorhandenen Reiz- und Entzündungszufälle, sowie eine etwaige Schmerzhaftigkeit zu beseitigen. Da es nur selten gelingt, eine künstliche Verkleinerung zu bewirken, bei welcher die Grenzen der normalen Bulbusgrösse nicht überschritten werden, so ist auch meistens das Bestreben dahin gerichtet, eine möglichst schmerzlose und unter geringer reactiver Entzündung sich etablirende *Phthisis bulbi* zu erzielen, aus welcher ein Stumpf resultirt, der für das Tragen eines künstlichen Auges die möglichst günstigen Bedingungen bietet.

Ganz anders verhält es sich mit dem partiellen Narbenstaphylom. Bei diesem will man nicht nur einen cosmetischen Effect erzielen und dem Bulbus eine, soweit erreichbar, der Norm sich nähernde Gestaltung verschaffen, sondern auch noch möglichst viel Sehvermögen wieder herstellen. Freilich wird man letzterer Bedingung nicht immer genügen können, denn wenn der erhaltene Cornealtheil sehr schmal und peripher gelegen, die Iris atrophisch und ringsherum angewachsen, die Linse aber cataractös ist, so wird ein Eingriff kaum je ein nennenswerthes Resultat bezüglich der Sehkraft im Gefolge haben, wenn auch die Abflachung des Staphyloms ziemlich vollkommen gelingen mag.

Es ist selbstverständlich, dass die in Betracht kommenden Behandlungsarten, namentlich bei alten Staphylomen, einzig und allein in operativen Eingriffen bestehen können; diese aber bieten sowohl bezüglich der Indicationen als bezüglich der Ausführungsweise Verschiedenheiten dar, je nachdem es sich um ein totales oder ein partielles Narbenstaphylom handelt. — Ist aber die Ektasie noch jung und die Wandung nachgiebig, so mag es in manchen Fällen durch nachhaltiges Tragen eines kräftigen Druckverbandes für sich allein oder in Verbindung mit myotischen Mitteln gelingen, eine bleibende Abflachung zu erzielen. Die pupillenverengenden Mittel (Pilocarpin, Eserin) sind in der Prophylaxe der Staphylome, aber auch in der Therapie bereits entwickelter, aber noch nicht consolidirter, nachgiebige Wandungen besitzender

Staphylome ein werthvoller Behelf, auf den man nicht verzichten muss. Auch in der Nachbehandlung operativ behandelter Ektasien, namentlich wenn eine neuerliche Staphylombildung zu befürchten steht, ist es nicht unzweckmässig, von diesen Mitteln Gebrauch zu machen.

1. Die Operation des partiellen Narbenstaphyloms.

a) Sitzt dasselbe central und ist dabei von mässiger Grösse, die erhaltene Hornhautpartie aber genügend breit, so geht man in gleicher Weise vor, wie bei gewöhnlichem adhärentem Leukom; man macht Iridektomie gleichsam zu optischen Zwecken, aber man macht sie breiter und lässt längere Zeit darnach den Druckverband tragen. Meistens reicht dies aus, nicht nur das Sehvermögen zu verbessern, sondern auch die Ektasie abzuflachen.

b) Ist das Staphylom bei centralem Sitze von beträchtlicher Grösse, so muss der Iridektomie die Excision eines schmalen elliptischen Stückes aus der Narbe voraus- oder nachgeschickt werden oder gleichzeitig mit jener erfolgen.

c) Ist die durchsichtige Cornealzone sehr schmal, so ist für das Sehvermögen nichts zu erwarten und man geht wie beim totalen Narbenstaphylom vor. Man könnte in solchen Fällen behufs künstlicher Pupillenbildung neben dem die Abflachung bezweckenden Eingriffe die Iridodialysis der alten Augenärzte machen. (Geschichte der Iridektomie im Artikel Iridektomie dieser Eucycl.)

d) Sitzt das Staphylom peripher und ist die narbige Blase klein, so kann man durch einfaches Anstechen, durch wiederholtes Punctiren mit der Spitze einer Staarnadel oder eines Staarmessers eine Abflachung erreichen. Wenn dies nicht genügt, so muss die Blase ganz oder zum Theile abgetragen werden.

e) Reicht das periphere Staphylom weit in's Pupillargebiet hinein, so muss Pupillenbildung vorgenommen werden, welche für sich allein auch behufs Abflachung häufig ausreicht, daher sie jedenfalls der Abtragung der Ektasie vorausgehen soll.

f) Ist die periphere Blase sehr gross, so beginnt man die Heilung damit, dass man ein beträchtliches Stück aus der Narbe ausschneidet oder das ganze Staphylom abträgt, und erst nachdem die dadurch gesetzte Wunde durch eine flache Narbe definitiv geheilt ist, wird die Pupillenbildung vorgenommen.

Bei allen diesen Eingriffen ist das nachträgliche Belassen des Druckverbandes durch längere Zeit (etliche Wochen) nothwendig. Bezüglich der Wahl des Ortes für die Iridektomie sind immer dieselben Rücksichten massgebend, welche bei gewöhnlichen optischen Iridektomien zu beobachten sind. Sehr oft muss gleichzeitig oder in einem späteren Zeitraume die cataractöse oder luxirte Linse extrahirt werden. Bei Eröffnung der Bulbuskapsel behufs Iridektomie sei man stets bedacht, vorhandene vordere oder hintere Synechien womöglich zu lösen.

---

g) Betrifft das Partialstaphylom ein Auge, das bereits von Secundärglaukom ergriffen ist, so darf mit der Iridektomie nicht gesäumt werden. Diese sei dann unter allen Umständen der erste vorzunehmende Eingriff, falls sie nicht zu gleicher Zeit mit der Excision oder Incision des Staphyloms durchgeführt werden kann.

h) Hat das ein partielles Narbenstaphylom besitzende Auge bereits die Lichtempfindung eingebüsst, so ist es einem Auge mit totalem Narbenstaphylom und ohne Lichtempfindung gleich zu achten und zu behandeln.

2. Die Operation des totalen Narbenstaphyloms. Hierbei hat man auf Sehvermögen keine weitere Rücksicht zu nehmen und man verfolgt mit dem chirurgischen Eingriff blos den Zweck, das voluminöse Organ zu verkleinern, dessen Schwerbeweglichkeit zu beheben, die durch dasselbe bedingte Entstellung zu beseitigen, einen für das Tragen eines künstlichen Auges geeigneten Stumpf

herzustellen und etwaige Reizzustände und Schmerzanfälle zu heilen. Zur Erreichung des vorgesteckten Zieles verfügt man über folgende Methoden:

a) Die Incision oder Spaltung (KÜCHLER). Ein BEER'sches Staarmesser wird entlang dem horizontalen Meridian und die Schneide steil gegen diesen gerichtet, durch die ganze Breite des Staphyloms geführt, dieses auf solche Weise durchtrennt und so nicht nur das Kammerwasser, sondern ein mehr weniger grosser Theil auch der übrigen Bulbuscontenta entleert. Das Staphylom sinkt zusammen und durch lange zu tragenden, aber öfter zu wechselnden Druckverband wird die Herstellung einer flachen Narbe erzielt. Diese Methode, welche bei dünnwandigen und bei partiellen Staphylomen eher angezeigt ist, als bei totalen und dickwandigen, da bei letzteren die Staphylomwand steif ist und ein Collabiren des Bulbus erschwert, wird nur wenig angewendet; sie macht auch ein öfteres Lüften der Wunde im Verlaufe der Nachbehandlung nothwendig, soll nicht die Ektasie nach erfolgter Verheilung sich abermals etabliren.

2. Die Excision. Es wird ein BEER'sches Messer in der Nähe der Staphylombasis ein- und an correspondirender Stelle diametral ausgestochen. — Hierauf wird mit der Scheere ein stumpfwinkeliger, die Enden des ersten Schnittes miteinander verbindender Schnitt geführt und auf solche Weise ein beiläufig querelliptisches Stück der Narbe entfernt. Druckverband. Die Methode empfiehlt sich dadurch, dass sie wenig eingreifend und leicht durchführbar ist, und zwar bei nicht sehr umfangreichen totalen ebenso wie bei den partiellen Staphylomen. Leistet ein einmaliger Eingriff nicht genug, so kann die Operation zwei- und dreimal wiederholt werden.

3. Die Abtragung (BEER), auch *Amputatio bulbi* genannt. Ein Staphylommesser wird nach der Art wie bei Lappenextraction parallel zur Staphylombasis gerichtet, an dieser ein- und an entgegengesetzter Seite ausgestochen. Der hierdurch gebildete Lappen wird mit der Scheere abgetragen. Durch die grosse Wunde entleert sich ein grosser Theil des Bulbusinhaltes, namentlich zunächst die Linse, und das Resultat ist meist eine flache Narbe. Der Druckverband muss lange getragen werden. Die Methode giebt gute Erfolge, doch treten häufig stürmische Erscheinungen auf; es kann sogar zu Panophthalmitis kommen.

4. Die Abtragung und Vereinigung durch Naht (CRITCHETT). Diese Methode ist die beliebteste und verlässlichste von allen. Sie wird in der Weise ausgeführt, dass man zunächst 3—5 vorher eingefädelte, krumme Nadeln in der Nähe der Staphylombasis, aber womöglich noch innerhalb des Narbengewebes (v. STELLWAG), und zwar meist am oberen Rande, ein- und an entsprechender diametraler Stelle (am unteren Rande) aussticht und die Nadeln liegen lässt. Nun wird mit dem Staphylommesser ein Lappen nach unten gebildet, etwa zwei Millimeter von der Ausstichstelle der Nadeln entfernt; der Lappen wird mit der Pincette gefasst und durch zwei stumpfwinkelige Scheerenschnitte so umschrieben, dass dadurch ein beträchtliches elliptisches Stück ausgeschnitten wird und eine grosse klaffende Oeffnung entsteht. Nun werden die Nadeln durchgezogen und die Nähte geknüpft. Bei dieser Gelegenheit entleert sich gewöhnlich die Linse, wenn sie noch vorhanden ist. Da man es im Vorhinein nie wissen kann, ob in einem speciellen Falle noch die Linse im Augeninnern weilt, so darf man nie unterlassen, diesbezüglich nachzusehen und wo dies der Fall ist, sie austreten zu lassen. Es wäre ein grober Fehler, die Linse zurückzulassen, der schwer gestraft würde. Gewöhnlich geht dabei auch etwas Glaskörper verloren, was ganz erwünscht ist, weil das eine erfolgreichere Verkleinerung in Aussicht stellt. Es resultirt ein sehr schön geformter Stumpf. Die Operation wird stets in der Narkose gemacht. Die Nachbehandlung besteht in mehrere Tage lang fortzusetzenden kalten Umschlägen und darauffolgendem Druckverbande. Man kann letzteren von vorneherein und ausschliesslich in Anwendung ziehen. Die Nähte bleiben mehrere Wochen lang liegen und werden oft spontan eliminirt, wo nicht, so werden sie mit der Scheere entfernt. Die folgende Reaction ist meistens sehr gering, in einzelnen Fällen

jedoch erfolgt Vereiterung der Stichcanäle, und von da aus Verbreitung der Suppuration auf den ganzen Stumpf, oder es folgt der Operation auf den Fuss eine sehr stürmische Reaction, die die sofortige Entfernung der Nähte gebieterisch erheischt; trotzdem intumescirt oft der Stumpf, er tritt aus der Lidspalte heraus und es entwickelt sich das volle Bild einer Panophthalmitis. Am häufigsten tritt dieses Ereigniss ein, wenn die Linse zurückgelassen und — was gar nicht zu vermeiden ist — bei der Messer- und Nadelführung verletzt wurde. Die impetuosen Erscheinungen sind dann die Folge von Linsenquellung. Doch auch ohne solche und ohne dass man eine bestimmte äussere Ursache verantwortlich machen kann, kommt es zu sehr heftiger reactiver Entzündung, vielleicht weil das *Corpus ciliare,* durch welches die Nadeln geführt wurden, auf die Verletzung rebellisch antwortet oder in Folge constitutioneller Ernährungsstörungen des Individuums oder aber in Folge von septischer Verunreinigung. Immerhin liefert im Allgemeinen diese Operationsart die exactesten Resultate und die schönsten Stümpfe, insbesondere mit Rücksicht auf eine vorzunehmende *Prothesis ocularis.*

Ich kann nicht unterlassen, an dieser Stelle zu erwähnen, dass ich voriges Jahr einen Fall sah, in welchem circa 2 Monate nach einer solchen — von anderer Seite gemachten — Staphylomoperation sympathische Ophthalmie aufgetreten ist, vermuthlich der einzige bisher beobachtete Fall dieser Art.

Um die Verletzung des Ciliarkörpers zu vermeiden, wurden Modificationen dieser Methode vorgeschlagen (Knapp, v. Wecker), die wesentlich darin bestehen, dass man den Bindehautsaum conservirt oder ihn auch ein wenig von seiner Unterlage lospräparirt und nun die Nadeln blos durch die Conjunctiva durchsticht, hierauf die Bindehauträuder einander nähert und eine Verheilung derselben bewirkt.

5. Die Enucleation. Ist das Staphylom zu ausserordentlichem Volumen angewachsen oder wiederholen sich öfter Reiz- und Entzündungszustände, und gefährden diese auch das andere Auge, oder ist in dem staphylomatösen Auge unter excessiver Steigerung des Binnendruckes bereits Amaurose, d. i. völliger Verlust der Lichtempfindung eingetreten, so kann man von keiner der angeführten Operationsarten Gebrauch machen. Man muss von denselben enorme intraoculäre Hämorrhagien, sowie die Propagation der Phlogose auf das andere Auge befürchten. Die gänzliche Entfernung, die Ausschälung ist dann die einzige berechtigte Operationsart.

6. Die künstliche Verödung. Diese soll ein Ersatzverfahren sein für die so odiose und so gern vermiedene Enucleation. Sie besteht darin, dass man durch Einlegen einer Fadenschlinge in die Sklerotica einen Entzündungs- und Eiterungsprocess mässigen Grades einleitet, welcher dann zur Verkleinerung durch Schrumpfung des Augapfels führen soll (v. Graefe). Doch waren die hierdurch erzielten Erfolge nicht sehr ermunternd, indem die Entzündung grössere Dimensionen annahm, als gewünscht wurde und das Verfahren regelmässig zu Panophthalmitis führte.

In neuester Zeit wieder aufgenommene Versuche dieser Art (Feuer, Vidor), jedoch mit der Verbesserung, dass die Schlinge statt im vordersten Skleraltheile, weiter rückwärts in der Aequatorgegend und fern von den Ciliarfortsätzen eingeführt und schon nach wenigen Tagen — sobald nämlich eine mässige Chemosis sich einstellte — auch wieder entfernt wurde, scheinen etwas erfreulichere Resultate geliefert zu haben.

7. Die Neurotomia optico-ciliaris. (Schoeler, Schweigger u. A.) Von dieser als Ersatz der Enucleation — insofern man sie überhaupt als hierzu berechtigt und geeignet hält — kann beim totalen Narbenstaphylom nur insofern die Rede sein, als man durch sie eine drohende sympathische Erkrankung aufhalten oder extreme Schmerzhaftigkeit des staphylomatösen Bulbus beseitigen will, keineswegs aber erspart sie die Enucleation, wenn man die Entstellung beheben will und die enormen Dimensionen des Staphyloms das Motiv zum Eingriffe bilden.

8. Die Ausweidung des Augapfels, *Evisceratio, Eventratio, Exenteratio bulbi,* ist ein in letzter Zeit einigermassen in Schwung gekommenes Verfahren, (Alfred Graefe u. A.), welches die Enucleation ganz überflüssig machen soll. Es besteht in der völligen Entfernung des gesammten Augapfelinhaltes, von welchem blos die sklerale Hülle erhalten bleibt. Das Resultat ist ein guter Stumpf. Indessen dürfte auch dieses Verfahren bei zu befürchtender starker intraocularer Blutung contraindicirt und daher die Enucleation dann selbst für Denjenigen kaum zu umgehen sein, der grundsätzlich ein Anhänger der in Rede stehenden Methode ist.

IV. Das Lederhautstaphylom.

Bezüglich der allgemeinen Nosologie und Pathogenese weicht das Lederhautstaphylom von den anderartigen Ektasien der Bulbuskapsel nicht ab; nur bezüglich des Umstandes, ob die Ausdehnung die Sklera in ihrem ganzen Umfange oder blos zum Theile betrifft, ferner im letzteren Falle bezüglich der topographischen Stelle, an welcher es seinen Sitz aufschlug, giebt es Verschiedenheiten, denen gemäss man von totalem und partiellem Skleralstaphylom spricht und letzteres als äquatoriales oder laterales, dann als ciliares und intercalares Staphylom, endlich als hinteres Skleralstaphylom untertheilt.

Noch ist zu bemerken, dass es kaum je sich um eine Ektasie der Lederhaut allein handelt; vielmehr ist stets die anliegende Aderhaut mit in dieselbe einbezogen. Dies, sowie der Umstand, dass (das hintere Staphylom ausgenommen) in ursächlicher Beziehung einer Erkrankung des Uvealtractus eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Skleralstaphylome zukommt, rechtfertigen es, dass man sich im Allgemeinen gewöhnt hat, wenn von Lederhautausdehnungen die Rede ist, den Namen Sklero-Chorioidealstaphylom zu gebrauchen.

Bezüglich der Form und Abgrenzung der in Rede stehenden Ektasien im Allgemeinen ist zu bemerken, dass dieselben, wenn sie partiell sind, wohl zuweilen scharf umschrieben und markirt aus der Ebene prominiren und von der Umgebung sich abheben, dass sie jedoch auch gar nicht selten durchaus nicht circumscripte Hervorragungen, vielmehr eine ebenmässige, allmälig in normal geformtes Skleralgefüge übergehende Ausdehnung eines mehr weniger grossen Abschnittes der Sklera repräsentiren.

Krankheitsbild. 1. Das totale Sklero-Chorioidealstaphylom. Der Bulbus ist bedeutend vergrössert und ragt mehr weniger stark aus der Lidspalte hervor, deren Verschluss hemmend oder doch erschwerend. Die Cornea ist selten durchsichtig, dabei rauchig, bouteillengrün, wie bei Keratoglobus (siehe Artikel Hydrophthalmus dieser Encyclopädie), häufiger ist sie ganz oder zum grossen Theil durch ektatisches Narbengewebe substituirt. Wegen der Theilnahme der klaren oder narbigen Hornhaut an der Ausdehnung heisst man den in Rede stehenden Zustand, der mit dem Hydrophthalmus vielfache Gemeinsamkeiten besitzt, ebenso wie diesen, Totalstaphylom des Bulbus und auch Buphthalmus. Die Gestalt des Bulbus ist selten kugelig, meist eiförmig, mit dem breiteren Theile nach vorn oder nach rückwärts gegen den Fundus der Orbita gekehrt oder auch walzenförmig oder ganz unregelmässig. Die übrigen Verhältnisse gestalten sich fast genau so, wie beim Hydrophthalmus auseinandergesetzt wurde. Die Kammer tief (bei erhaltener Durchsichtigkeit der Cornea), die Iris missfärbig, atrophisch, schlotternd, die Linse normal oder ganz oder theilweise luxirt. Die vordere Skleralzone, stark ausgedehnt und verdünnt, lässt das unterliegende Uvealpigment bläulich durchschimmern. Ist die Cornea durch Narbe ersetzt, so ist selbstverständlich von einer Vorderkammer keine Rede, die Iris ist dann ganz oder zum grössten Theile in dem an Stelle der Cornea befindlichen Narbengewebe aufgegangen, welchem von hinten her auch die cataractöse, kalkige oder geschrumpfte Linse häufig anhängt.

Die Wandung des Totalstaphyloms erscheint meistens gleichmässig, sie kann jedoch durch Combination mit partiellen Staphylomen uneben, höckerig sein; es erheben sich nämlich in diesem Falle aus der glatten Ebene der vergrösserten Bulbuskapsel kleinere, umschriebene Ektasien, zumeist im vorderen Abschnitt.

Ist die Augenspiegeluntersuchung möglich, so findet man meistens Totalexcavation des Sehnerven, diese fehlt selten.

Das Sehvermögen ist in sehr hohem Grade beeinträchtigt, ja meistens gänzlich erloschen.

Im Uebrigen ist der Zustand ein schmerzloser, doch geht er zuweilen mit mehr weniger heftigen, continuirlichen oder unterbrochenen, ziehenden und nach dem Kopfe ausstrahlenden Schmerzen einher.

Die (anatomische) Untersuchung der inneren Organe des Augapfels ergiebt einen hohen Grad von Schwund aller Gewebe, welcher theils die Folge vorausgegangener Entzündungen, theils der enormen Dehnung der Augenhäute ist.

2. Das partielle Sklero-Chorioidealstaphylom. Dieses präsentirt sich als ein bläschenartiger, hirsekorn- bis bohnengrosser, selten grösserer, scharf umschriebener rundlicher Hügel, welcher sich aus der flachen Skleralwand steil erhebt und selbst einen eingeschnürten Hals an seiner Basis besitzt oder aber die Ektasie stellt eine flache Erhebung dar mit undeutlichen, allmälig in das nicht ektatische Gewebe übergehenden Grenzen. In manchen Fällen bildet das Staphylom einen langen und breiten, durch einspringende sehnige Balken in unregelmässige, blasige Vorsprünge abgetheilten Wulst, welcher eine Zone des Augapfels in kleinerem oder grösserem Bogen umgiebt. Derlei Wülste finden sich an den verschiedensten Regionen der Lederhaut, am häufigsten aber kommen sie in der vordersten Skleralzone vor.

Die Farbe des Staphyloms ist stets eine von der normalen Lederhautfärbung verschiedene, und zwar eine schwarze, schwärzliche, schwarzblaue oder bläuliche, je nach dem Grade der Verdünnung, welche die Sklera daselbst erlitt und je nach der Masse des noch vorhandenen unterliegenden Uvealpigmentes, welches meist im gleichen Verhältnisse zur Verdünnung und Transparenz der Lederhaut rareficirt und dem Schwunde verfallen ist.

Bei weitgediehenem Pigmentschwunde erhält das Staphylom selber einen hohen Grad von Durchsichtigkeit.

Der Sitz des partiellen Skleralstaphyloms ist entweder die Gegend des Bulbusäquators oder doch hinter der Ausbreitung des Strahlenkörpers, man spricht dann von *Staphyloma aequatoriale* oder *laterale* oder aber es sitzt an der vordersten Lederhautzone, man heisst es in diesem Falle *Staphyloma anticum* oder *annulare*. Das vordere Staphylom entspricht entweder dem Situs des Strahlenkörpers genau, in welchem Falle es *Staphyloma corporis ciliaris* heisst oder es schlägt seinen Sitz zwischen Irisinsertion und Ciliarkörper auf — *Staphyloma intercalare*. — Das Intercalarstaphylom ist demnach eine Ausbuchtung der verdünnten Region des *Ligamentum pectinatum* und der anstossenden Skleralportion (des SCHLEMM'schen Canales), entlehnt aber ursprünglich seine Benennung von einer bei einer derartigen Bildung zwischen Cornea und Iris sich entwickelnden Gewebsmasse, welche SCHIESS-GEMUSEUS, der diese beschrieb, als Intercalarmasse bezeichnete.

Das Aequatorialstaphylom ist zuweilen vereinzelt oder es finden sich mehrere Hügel. Charakteristisch ist, dass es sich, wenn es genau in der Aequatorgegend sitzt, nur flach erhebt und ohne deutliche Grenze in die nicht ausgedehnte Partie übergeht. Ist es aber ein prääquatoriales, so ist es meistens scharf abgegrenzt, circumscript.

Das vordere Staphylom ist es, welches sich in Gestalt der oben erwähnten blasigen, von scharf einspringenden Leisten und Balken getrennten

Buckeln präsentirt; dieselben haben eine grosse Aehnlichkeit mit varicösen Venen, weshalb man einen solchen Zustand auch *Cirsophthalmus* heisst. Dasselbe Bild ist es, welches auch den Namen Ringstaphylom *(Staphyloma annulare)* führt, weil und insofern es die Hornhaut in kleinerem oder grösserem Bogen oder auch circulär umgürtet.

Die anatomischen Veränderungen der der Lederhautausdehnung entsprechenden Partien sind gewöhnlich die Zeichen des mehr weniger vorgeschrittenen Schwundes und Spuren einer abgelaufenen Entzündung des Uvealtractes. Die Aderhaut ist gewöhnlich auf's Innigste mit der ausgedehnten Sklera verwachsen, dabei ist ihre normale Structur völlig untergegangen.

Eine eigenthümliche Veränderung findet sich beim Intercalarstaphylom. Die Ausbuchtung ist zwischen Irisinsertion und Strahlenkörper in der Weise eingeschoben, dass die beiden von einander getrennt, die Iris nach vorn, der Ciliarkörper nach hinten vom Staphylom zu liegen kommt. Die Iris ist mit der Cornea durch Vermittlung der oben erwähnten intercalirten streifigen Masse verwachsen. Hierbei kann der Ciliarkörper nur unwesentlich verändert sein oder er zeigt die deutlichsten Zeichen der Atrophie. Beim Ciliarstaphylom ist selbstverständlich der Strahlenkörper der Atrophie verfallen und dabei gegen die vorgedrängte Iris verschoben.

Die übrigen Organe verhalten sich beim partiellen Lederhautstaphylom verschieden. Beim lateralen sind sie in der Regel ganz unverändert, beim vorderen Staphylom zeigen sie sich mehr weniger von den Folgen der Ausdehnung getroffen. Häufig participirt auch die Cornea an der Ausdehnung, besonders beim Intercalarstaphylom.

Luxation der Linse und die Folgen derselben sind, namentlich beim Ciliarstaphylom, bei welchem die Dehnung der Zonula eine enorme ist, am häufigsten und leicht erklärlich. — Die Iris ist normal oder zeigt die Charaktere des Schwundes oder auch Zeichen von Entzündung. Die Cornea ist meist durchsichtig und gestattet die ophthalmoskopische Untersuchung; zuweilen ist sie getrübt oder narbig. Der Glaskörper ist häufig verflüssigt und flockig getrübt. Der Sehnerv ist sehr oft excavirt. Die Steigerung des intraocularen Druckes lässt sich bei einiger Dauer bei allen Formen des partiellen Staphyloms, besonders wenn es im vorderen Abschnitt des Augapfels sitzt, nachweisen.

Das Sehvermögen beim partiellen Staphylom ist conform den genannten Veränderungen entweder sehr wenig oder gar nicht oder sehr bedeutend alterirt. Ist die Ektasie die Folge einer allgemeinen Sklero-Chorioiditis und leiden auch andere Organe mit, so ist es nur zu verständlich, dass eine beträchtliche Functionsbehinderung platzgreift; namentlich wenn glaucomatöse Zustände sich entwickeln, verfällt das Sehvermögen und schwindet wohl auch ganz. Ist letzteres nicht der Fall, so kann das Sehvermögen auch völlig intact sein oder es erleidet nur unbedeutende Störungen, etwa eine Verminderung oder Aufhebung in der Peripherie des Gesichtsfeldes.

Ursachen. Die Ursachen der Lederhautstaphylome sind noch nicht zur Genüge erforscht. Sicher ist, dass hyperämische und entzündliche Zustände der Leder- und Aderhaut zu Erweichung und endlich zu Ausdehnung führen, und zwar disponiren diejenigen Entzündungsformen gewiss mehr zu ektatischen Zuständen, bei welchen die Gewebe von einem serösen Exsudat durchtränkt und aufgelockert, als andere, bei denen mehr weniger organisirbare Producte abgesetzt werden. Passive Hyperämien im Bereiche der Ciliargefässstämme wirken nach v. Stellwag bei der Entwicklung dieser Staphylome mit, indem das Gefüge der Sklera an der Stelle, wo sie von einer grösseren Anzahl von Gefässen durchbohrt wird (z. B. an der vorderen Lederhautzone), ohnehin sehr porös ist und durch die Erweiterung der sie passirenden Gefässe auch die Durchlasscanäle erweitert werden. Durch diese Erweiterung aber erfährt das Lederhautgefüge eine beträchtliche Verminderung seiner Resistenz.

Es kommt aber, abgesehen davon, dass entzündliche Zufälle, wie Iridochorioiditis, den Anstoss zur Entwicklung der Ektasie geben, auch eine angeborene Anlage der Sklera in Betracht. Das Wesen der letzteren ist noch unbekannt, doch dürfte es in einer geringeren Dicke bestehen. Zuweilen führen Verletzungen, namentlich perforirende Lederhautwunden mit Vorfall der Uvea, besonders des Strahlenkörpers, in gleicher Weise zu Skleralstaphylom, wie Hornhautdurchbrüche zu Corneal-, beziehungsweise zu Narbenstaphylom führen.

Im Allgemeinen werden jugendliche Individuen häufiger von Skleralstaphylomen befallen als ältere und wird dieser Umstand durch die grössere Rigidität der alternden und die bedeutendere Ausdehnungsfähigkeit der jugendlichen Sklera erklärt. Auch glaubt man durch das öftere Zusammenbestehen von rheumatisch-gichtischen Zuständen mit Skleralstaphylomen berechtigt zu sein, einen causalen Connex beider anzunehmen.

Endlich sei erwähnt, dass im degenerativen Glaucomstadium sich circumscripte, vorzüglich laterale Skleralektasien einzustellen pflegen.

Prognose. Mit Rücksicht auf die beschränkte Möglichkeit, die Ektasie zum Schwinden zu bringen, ist die Prognose nicht eben günstig; sie hängt übrigens von den Veränderungen ab, welche die Theile des Bulbus bereits eingegangen sind, besonders von dem Grade der bestehenden Sehstörung und davon, ob congestive oder entzündliche Zustände noch vorhanden sind oder nicht.

Therapie. Die Behandlung des totalen Sklero-Chorioidealstaphyloms fällt ganz mit der des Hydrophthalmus (s. Hydrophthalmus) zusammen und auch die des partiellen weicht nur wenig davon ab. Bei letzterem dürfte die Iridektomie meistens ausreichen, sowohl die krankhaften Erscheinungen, namentlich die Sehstörung, wenigstens zum Theile, zu beheben, als auch dem Weiterschreiten der Ektasirung Einhalt zu thun und mitunter selbst einen Rückgang oder wenigstens eine Abflachung der Ausbuchtung zu bewirken. Wo dies der Fall nicht ist, nimmt man ausserdem noch die Spaltung, eventuell auch die Abtragung des Staphyloms vor. — Bei bereits eingetretener Amaurose und excessiver Drucksteigerung sind für das partielle, wie für das totale Staphylom die Indicationen die gleichen und wurden bei Hydrophthalmus auseinandergesetzt.

Literatur. Zusammenfassend bearbeitet findet man den Gegenstand fast nur in den grösseren Lehr- und Handbüchern. Zu nennen sind: v. Stellwag, Lehrbuch. 1870, 4. Aufl. — Sämisch, Krankh. der Hornhaut und der Lederhaut, in Graefe und Sämisch. — v. Wecker, Krankh. des Uvealtractus, ebendaselbst. In diesen Werken findet sich auch die Specialliteratur angeführt, von welcher die Arbeit Beer's „Ansicht der staphylomatösen Metamorphose etc." als unter den älteren Arbeiten bedeutungsvollste angeführt zu werden verdient. — Alfred Graefe, *Exenteratio bulbi.* Heidelberger Verhandl. 1884. — Eugen Fick, Eine Contactbrille. Knapp's Archiv für Augenheilk. XVIII, 3. Heft.

Das hintere Skleral-Staphylom, *Staphyloma posticum.* (Scarpa.)

Diese Art von Ektasie unterscheidet sich durch ihren Sitz und ihre Genese wesentlich von allen bisher genannten Arten von Ausdehnung.

Das hintere Lederhautstaphylom sitzt in der Gegend des hinteren Augenpols und occupirt den hinteren Umfang der Lederhaut. Es stellt wohl zuweilen, aber keineswegs immer, eine circumscripte Ausbuchtung dar; sehr häufig, ja meistens handelt es sich dabei um eine ebenmässige Vergrösserung des ganzen hinteren Augapfelabschnittes, und zwar vorwiegend oder ausschliesslich in der Richtung der Augenaxe und dadurch um eine Verlängerung des ganzen Augapfels. Diese Verlängerung ist es, welche den allermeisten Fällen von Kurzsichtigkeit als Ursache zu Grunde liegt und insofern hängt auch alles, die Wesenheit des hinteren Skleralstaphyloms Betreffende auf's Innigste mit der Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit zusammen. Die

letztere wird jedoch hier nur, soweit es zum Verständnisse unumgänglich nothwendig ist, tangirt werden.

Die nächste Ursache des hinteren Staphyloms ist, wie die aller Ektasien, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Sklera an dieser Stelle. Diese verminderte Resistenz ist ihrerseits in einer Verdünnung der Lederhaut begründet, welche die Folge von entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen ist. Es geht schon hieraus hervor, dass die Neigung der Sklera, im hinteren Pol ausgebuchtet zu werden, eine angeborene ist und allenfalls in manchen functionellen Verrichtungen des Auges eine Förderung erfahren kann. Eine Steigerung des Binnendruckes ist zum Zustandekommen des in Rede stehenden Staphyloms nicht nothwendig, im Gegentheil, dasselbe oder vielmehr die ihm zu Grunde liegende Nachgiebigkeit der Bulbuskapsel ist, wie es scheint, ein Präservativ gegen Drucksteigerung, wenigstens lehrt die Erfahrung, dass es zu den seltensten Ereignissen gehört, dass entwickeltes *Staphyloma posticum* und Glaucom in einem und demselben Auge zusammentreffen. Auch ein entzündlicher Process wird behufs Entwicklung eines *Staphyloma posticum* nicht postulirt; man ist auch nicht in der Lage gewesen, bisher Erscheinungen von Entzündung an Stelle des Staphyloms weder bei Lebzeiten, noch durch die Obduction nachzuweisen.

Allerdings hatte Albr. v. Graefe ursprünglich eine *Sclerotico-Chorioiditis posterior* am hinteren Bulbuspol angenommen, allein sehr bald verliess er diese seine Anschauung und dieselbe wird kaum mehr von Jemandem festgehalten.

Die letzte Ursache des hinteren Staphyloms ist demnach, wie bereits angedeutet, eine angeborene, sehr häufig ererbte Anlage. An dieser Thatsache ist heutzutage nicht zu rütteln. Wer nicht zum Staphylom beanlagt ist, wird nie eines erwerben; wohl aber kann ein in der Anlage vorhandenes Staphylom das ganze Leben hindurch sozusagen latent bleiben, d. h., es gelangt nicht zur Entwicklung, wenn die Umstände für letztere nicht günstig sind.

Die durch hinteres Lederhautstaphylom vermehrte Länge des Bulbus kann auf 32 Millimeter und darüber hinaus gedeihen, wie dies durch Autopsie festgestellt ist. Im Wege der Rechnung lassen sich noch grössere Axenlängen finden.*)

Anatomisch findet man an Stelle des Staphyloms neben mehr weniger hochgradiger, mitunter ganz extremer Verdünnung der Sklera, welche letztere dadurch in mehr weniger hohem Grade durchscheinend wird, Zeichen von Dehnung und Schwund des Aderhautgewebes, namentlich Abnahme, beziehungsweise Fehlen des Pigmentepithels, Verlängerung der Gefässmaschen der *Tunica vasculosa chorioideae*, gestreckten Verlauf der Gefässe u. s. w. Aber auch zu völliger Atrophie der Aderhaut, wodurch diese in ein wirklich oder anscheinend structurloses Häutchen umgewandelt erscheint, kann es an der Stelle des Staphyloms kommen. Dagegen wurden an der dieser Stelle anliegenden Netzhaut bisher derlei Veränderungen nicht gefunden.

Indessen ist es nicht sicher, dass dieser Befund sich wirklich auf die am hinteren Bulbuspol sitzende Ektasie bezieht; vielmehr scheint es, dass alle diese Angaben die den Sehnerveneintritt unmittelbar begrenzende Zone der Leder- und Aderhaut betreffen, also eine Stelle, die zwischen dem Opticus und dem hinteren Augenpol gelegen ist und die auch der Augenspiegeluntersuchung direct zugänglich ist. Dagegen scheint es, dass man die am hinteren Bulbuspol bestehenden Zustände, soweit sie sich einfach auf das Scarpa'sche Staphylom beziehen, noch niemals einem wirklichen ophthalmoskopischen Studium unterzogen, geschweige denn letzteres mit dem bezüglichen anatomischen Befunde confrontirt hat. Dieser Umstand verschuldet eine grosse, bis zur gänzlichen Ver-

*) In meinem Besitze befinden sich seit einem Jahre zwei Bulbi, welche auffällig entwickeltes *Staphyloma posticum* zeigen und unmittelbar nach der Enucleation (aus dem Cadaver) eine Länge von 35 bezw. 37 Millimeter (vom Corneascheitel bis zum höchsten Wölbungspunkt der Ektasie) und entschiedene Walzenformen hatten. Der Verf.

wirrung gediehene Unklarheit der einschlägigen Lehre, welche durch die klaren Auseinandersetzungen MAUTHNER's, durch die scharfe kritische Prüfung SCHNABEL's ebensowenig beseitigt wurde, wie durch die viele Jahre vorher gemachten Untersuchungen v. JAEGER's, der an der Stelle des „Conus" (Staphylom) kein Fehlen von Aderhautgefässen, also keine Atrophie nachweisen konnte.

Es muss nämlich schon an dieser Stelle bemerkt werden, dass unter dem Namen *„Staphyloma posticum"* von den meisten Augenärzten — ja, wenn man die v. JAEGER'sche Schule ausnimmt, fast ganz allgemein — ein Augenspiegelbild verstanden wird, welches theils in gar keinem, theils allerdings in nahem, oft vielleicht in sehr engem, ursächlichem Zusammenhange mit der Lederhautausdehnung am rückwärtigen Augenpol steht, unter keinen Umständen aber das Staphylom selber ist, auch nicht einmal stets der directe Ausdruck des Staphyloms ist. Ja, einer der hervorragendsten Autoren, v. STELLWAG, macht zwischen hinterem Staphylom und der in Rede stehenden Bildung absolut keine Unterscheidung, identificirt vielmehr beide vollkommen. Und dasselbe thun die meisten Anderen. Die in Rede stehende Bildung führt seit ED. v. JAEGER, der sie studirte und beschrieb und naturgetreu abbildete, den Namen Conus der Aderhaut, bei Anderen Meniscus, Sichel, Bügel (französisch *Croissant*, englisch *crescent*, d. h. Halbmond), kein einziger Name aber erschöpft den Begriff vollständig. Dennoch werden wir vorläufig den Namen Aderhautconus beibehalten und darunter folgendes

ophthalmoskopische Bild

zu verstehen haben.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist an einer Seite, und zwar vorwiegend, d. h. in der erdrückenden, nur wenige Ausnahmen zulassenden Mehrheit der Fälle, an der temporalen Seite von einer hellen Figur umgeben, die meistens den Abschnitt eines Kreises, d. h. genau gesagt einer Kreisscheibe, bildet, zuweilen auch elliptisch oder spitzbogenartig geformt ist. Die Figur, deren Grösse wohl verschieden ist und zwischen einer den normalen Bindegewebsring (die Scleroticalgrenze des Sehnerven) kaum um das 2—3fache übersteigenden Breite und einer den Papillendurchmesser erreichenden und übertreffenden Ausdehnung vielfach variirt, hat doch in den meisten Fällen eine Höhe, d. h. einen Durchmesser — von der Papillengrenze bis zum höchsten Wölbungsscheitel gerechnet —, welcher einem Dritttheil bis zur Hälfte der Papille gleichkommt. Dies ist der gewöhnlichste, also sozusagen der normale Typus. — Die Begrenzung des Conus gegen den übrigen Augengrund ist eine sehr regelmässige, scharfe, durch einen schwarzen, bogenartigen Pigmentsaum gebildete, welcher übrigens auch vielfach durchbrochen und lückenhaft sein kann. Verfolgt man diesen Saum, so nimmt man bis zur Evidenz wahr, dass derselbe die directe Fortsetzung des eigentlichen Chorioidealringes des Sehnerven ist, in welchen er übergeht. Die Chorioidealgrenze steht demnach auf der Seite des Conus viel weiter vom Opticus ab, indem sich zwischen beiden eben der Conus etablirte.

Bei der oben angegebenen mittleren Grösse des Conus schliesst sich derselbe halbmondförmig an die Papille, die von den Hörnern desselben nahezu im Durchmesser umfasst wird, an. Der Conus kann jedoch wachsen und nicht nur nach der Richtung seines Scheitels, sondern auch in entgegengesetzter Weise, so dass seine Hörner sich verlängern und die helle Figur auch oben und unten die Papille umgiebt; die helle Figur kann den Sehnerven endlich ganz umfassen, der Conus erscheint dann auch an der entgegengesetzten Seite der Papille, dieselbe ringförmig umgebend; dabei sind immer an der Seite der ursprünglichen Entwicklung seine Dimensionen weitaus überwiegend.

Gewöhnlich ist nur ein Conus vorhanden, in sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass an der diametralen Seite frühzeitig ein zweiter, jedoch von weit untergeordneteren Dimensionen sichtbar ist; doch ist dies nicht mit dem ringförmigen „Staphylom" zu verwechseln.

Die Farbe des Conus ist im Allgemeinen eine (im Vergleiche zum umgebenden Augengrunde) helle, im Uebrigen aber sehr verschieden. Entweder der Conus ist gelblich oder weisslich, dabei gleichmässig, oder er erscheint mehr grau oder blaugrau und lässt dabei eine verschiedene Zeichnung hervortreten. Fehlt das Pigmentepithel im Bereiche des Conus völlig, so sieht man die Gefässmaschen der Chorioidea mit mehr weniger zwischengelagertem, auch völlig unversehrtem oder lückenhaftem Stromapigment blossliegen, oder es fehlen auch die Aderhautgefässe und die bläulichweisse Sklera liegt bloss. Der Conus kann auch von einer mehr weniger grossen Menge gut erhaltenen Pigmentepithels, oder von zerstreuten Massen von Epithelpigment, oder auch von einer concentrischen Serie von der Chorioidealgrenze des Sehnerven gleichenden und dem Conussaume parallelen bogigen Pigmentstreifen bedeckt sein; in letzterem Falle macht er den Eindruck, als ob er ganz schwarz wäre.

Ist der Conus von besonderer, oder doch mehr als durchschnittlicher Grösse, so ist seine Färbung eine mehrfache; meist ist er durch eine undeutliche Linie in zwei, zuweilen durch zwei solche Linien in drei Abtheilungen getheilt, deren jede eine andere Färbung aufweist, und zwar ist die der Papille zunächst liegende Abtheilung meistens gelblich oder weiss, während die von ihr entfernter liegenden Partien mehr dem bläulichen und grauen Colorit sich nähern.

Die dem Conus zunächst angrenzende Aderhautpartie ist meistens entweder ganz unversehrt, so dass der Uebergang scharf markirt ist, oder sie weist verschiedene Abstufungen von Schwund auf, vom völligen Mangel des Chorioidealgewebes mit Blossliegen der Sklera bis zum blos theilweisen Defecte des Pigmentepithels in mehrfachen Zwischenstufen.

Der Sitz des Conus ist, wie bereits erwähnt, meistens an der temporalen Seite der Papille, dabei noch viel häufiger mit diagonal (nach aussen-unten, seltener aussen-oben) gerichteter Längsaxe, so dass sein Wölbungsscheitel der *Macula lutea* zugekehrt ist; selten sitzt der (einfache) Conus an der nasalen Seite, auch dann häufiger diagonal (innen-unten oder innen-oben), in ebenfalls seltenen Fällen beobachtet man gerade nach abwärts, am seltensten gerade nach oben gerichteten Conus.

Die Niveauverhältnisse im Bereiche des Conus scheinen verschiedenartig zu sein, wenigstens liegen keine für alle Fälle giltigen Angaben vor. Verfasser dieser Zeilen erinnert sich nicht, jemals bestimmte Zeichen von Niveauunterschieden daselbst wahrgenommen zu haben, auch MAUTHNER äussert sich sehr reservirt über diesen Punkt, so dass jedenfalls nur eine sehr geringe Ausbuchtung — wenn überhaupt — im Bereiche des Conus in einzelnen Fällen vorhanden sein dürfte. In der Mehrzahl der Fälle fehlt gewiss jede Niveaudifferenz, und liegt die ganze Conusfläche in einer Ebene, und zwar in einer, welche mit der der Netzhautgefässe parallel ist. Die Netzhautgefässe laufen ungehindert über den Conus, indem sie sich von der hellen Unterlage sehr deutlich abheben, zeigen aber nirgends eine auffallende Biegung oder Knickung am Rande des Conus, oder innerhalb seines Bereiches, wie es der Fall sein müsste, wenn er ein ausgebuchtetes Lederhautterrain bedeckte. Nur v. STELLWAG spricht von Ektasien an dieser Gegend, giebt auch deren Merkmale sehr bestimmt an und bildet Fälle ab, in denen über das Vorhandensein von Ektasien im Bereiche des Conus kein Zweifel obwalten kann, doch sind dies sicher Ausnahmsfälle. Man sieht bei diesen auf der hellen Fläche unregelmässige, schattige Flecke, welche, wenn das einfallende Licht seine Richtung ändert, gleichfalls in Gestalt und Lage eine Modification erleiden. Diese Erscheinung spricht mit einiger Gewissheit für Ausbuchtungen. Doch auch MAUTHNER meint, dass man manchmal, aber nur selten, die Gefässe in der Mittelstelle des Conus tiefer liegen sieht als auf der Papille, oder an der dem Conus angrenzenden Netzhaut; es giebt sich dies durch die Nothwendigkeit stärkerer Concavgläser behufs ihrer Wahrnehmung, dann durch eine leichte parallac-

tische Verschiebung im ungekehrten Bilde, sowie durch einen mit der Richtung des einfallenden Lichtes wechselnden Schatten am äusseren (temporalen) Conusrande kund.

Die Gegenwart von ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Ektasien innerhalb des Conus ist deswegen von Wichtigkeit, weil einerseits dadurch der Ort der Sklerektasie sich verräth, und weil dadurch andererseits eine ungleichmässige, wirklich staphylomartige Lederhautausbuchtung sich manifestirt. Da dies aber so selten ist, so geht hieraus hervor, dass es sich beim hinteren Skleralstaphylom eben nur um eine gleichmässige Ausdehnung des hinteren Bulbusabschnittes handelt, ein Zustand, der eben keine Niveaudifferenz innerhalb des Conus bedingt.

Ueber das Vorkommen des Conus ist folgendes zu sagen: Derselbe ist vorwaltend, doch keineswegs ausschliesslich Attribut des kurzsichtigen Auges. Im Gegentheile gar nicht selten wird er in emmetropischen und in entschieden hypermetropischen, ja selbst in höhergradig hypermetropischen Augen angetroffen. Auf der anderen Seite giebt es wieder genug myopische Augen — und darunter hoch- und höchstgradig myopische —, in denen keine Spur eines Conus zu finden ist. Es geht schon hieraus hervor, dass der Conus unmöglich in allen Fällen der directe Ausdruck, oder die Folge der Lederhautektasie ist. Freilich besitzt man das gern gewählte Auskunftsmittel, zu erklären, dass ein mit Conus (und vermeintlich folgerichtig mit Staphylom) behaftetes Auge ohne diesen Zustand eine geringere Refraction besässe, also etwa hypermetropisch wäre, wenn es zur Zeit als emmetropisch befunden wird, oder dass es, wenn es hypermetropisch ist, ohne Conus in noch höherem Masse hypermetropisch geblieben wäre, allein damit ist für die Abhängigkeit des Conus von einer Ektasie wenig Beweismaterial aufgebracht; denn wenn ein Auge keine längere, ja sogar eine kürzere Axe besitzt, als dem Normaltypus (dem emmetropischen) zukommt, so kann man nicht von einer (staphylomatösen) Ausbuchtung seiner Häute sprechen, falls nicht die augenscheinlichen Symptome einer localen Ektasie (Niveaudifferenz) zugegen sind.

Der Conus kann also in solchen Fällen nicht in Zusammenhang mit dem hinteren Staphylom gebracht werden, weil man ein solches doch nicht bei Emmetropie oder Hypermetropie anzunehmen braucht.

Die Genese des Conus wäre deshalb in diesen Fällen eine sehr dunkle, ja ganz unaufgeklärte, wenn man für sie ebenso, wie für die kurzsichtigen Augen, die Dehnung der Augenhäute und als deren Folge die umschriebene Atrophie der Aderhaut an Stelle des Conus — wie es in früheren Jahren geschah — in Anspruch nehmen müsste.

Wohl wird auch heutzutage das Wachsthum des Conus mit dem Wachsthum des Staphyloms in Zusammenhang gebracht, allein das letztere bedeutet in der Mehrzahl der Fälle blos die dem Auge naturgemäss zukommende Grössenentwicklung, welche, sobald das Körperwachsthum beendigt ist, ebenfalls abschliesst (Ed. Jaeger).

Der Conus ist demnach nicht das Resultat einer Dehnungsatrophie, wie es vielfach behauptet wird, schon auch deswegen nicht, weil er überhaupt keine Atrophie bedeutet. Wenn in seinem Bereiche das Pigmentepithel mangelt, so ist es, weil dasselbe eine Verschiebung gegen die Conusgrenze erlitten (Schnabel), woselbst es stärker angehäuft ist, keineswegs aber, als ob es ganz geschwunden wäre. Die übrigen Aderhautschichten aber sind nicht geschwunden, sie erlitten blos eine Verdünnung, entsprechend dem grösseren Areal, welches sie in Folge des stärkeren Wachsthums des Bulbus decken müssen und eine demgemässe Aenderung in der Anordnung ihrer Theile (gestreckte Gefässe u. s. w.).

Man hat sich demnach das Zustandekommen des Conus im Ganzen folgendermassen vorzustellen: Zuweilen ist der Conus schon zur Zeit der Geburt vorhanden, und bleibt in der angeborenen Gestalt und Grösse zeitlebens unverändert. Diese Art von Conus (der angeborene) ist nach Schnabel vom erworbenen (d. h. auf Grund angeborener Anlage im Leben weiter entwickelten) dadurch zu unterscheiden, dass er niemals die ganze Peripherie des

Sehnerven umgiebt, zuweilen mattgelblich, meist aber hellglänzend, grünlich ist, der Chorioidealgefässe und der Pigmentflecke entbehrt, selten eine bedeutende Grösse erreicht, meist eine schmale Sichel von $^1/_6$ bis $^1/_5$ Papillenbreite darstellt und im Auge jeder Refraction, und zwar in ziemlich gleicher Häufigkeit vorkommt.

Schon Ed. v. Jaeger hat vielfach in den Augen neugeborener Kinder wohl ausgebildeten Conus angetroffen und es ausgesprochen, dass das Vorkommen desselben im Allgemeinen nicht an eine bestimmte dioptrische Einstellung gebunden sei, wenngleich die Grösse des Conus zuweilen einen werthvollen Behelf bei der Abschätzung des eben vorhandenen Grades der Myopie abgebe.

Der angeborene Conus, an dessen Stelle die Lichtempfindung fehlt, wie dies Schnabel unzweifelhaft nachwies, und welcher dadurch, dass er direct dem Sehnerven sich anschliesst, eine Vergrösserung des blinden Fleckes bedingt, bedeutet eine angeborene Aplasie, und zwar nicht nur ein Analogon des Chorioidealcoloboms, sondern, wie es scheint, eine Entwicklungsstufe desselben, was besonders auch dadurch gestützt wird, dass der angeborene Conus viel häufiger nach unten als anders gerichtet ist (Schnabel). Aber auch der nach aussen oder sonst beliebig gerichtete Conus ist nichts anderes als ein partielles Chorioidealcolobom, weil es feststeht, dass durch theilweises Offenbleiben des Fötalspaltes Colobome von verschiedener Lage und Form entstehen können, bald rings um die Papille, bald am hinteren Pole. Der angeborene Conus ist daher, wie schon vor Schnabel, auch Ed. v. Jaeger und Liebreich vermuthungsweise es ausgesprochen haben, genetisch vom fötalen Augenblasenspalte abhängig.

Der erworbene Conus ist nichts Anderes, als die in Folge des natürlichen Wachsthums des Auges erfolgende Abrückung der Chorioidealgrenze des Sehnerven von diesem und eine gleichzeitig eintretende Verschiebung der Pigmentschicht. Mit dem ferneren Wachsthum entsteht Rarefaction des Aderhautgewebes in verschiedenem Grade und so die mannigfachen Zeichen von Verdünnung und Atrophie.

Der erworbene Conus, der übrigens überwiegend in myopischen Augen anzutreffen ist, geht entweder aus dem angeborenen hervor, indem dieser sich vergrössert, wobei man die einzelnen Abtheilungen im vergrösserten Conus als verschiedene Entwicklungsphasen durch die variirende Färbung erkennen kann, oder er entwickelt sich, ohne dass zur Zeit der Geburt ein Conus vorhanden wäre, auf Grund der vorhandenen Anlage.

Diese Anlage besteht in dem mangelhaften Verschlusse des fötalen Augenspaltes, in der dadurch begründeten geringeren Resistenz der Sclera am hinteren Pol, an der Stelle des Hannover'schen *Funiculus sclerotic ae,* wie dies neuestens wieder von Rothholz anatomisch begründet wurde.

Von einer entzündlichen Grundlage des Conus und des *Staphyloma posticum* kann daher heutzutage — wie es ehemals geschah — ebensowenig die Rede sein, wie davon, dass ein solches Staphylom sich ohne angeborene Anlage auf Grund einwirkender postfötaler Schädlichkeiten ausbilden könnte. Weiter auf diesen Punkt hier einzugehen ist unmöglich, weil alles Weitere zu sehr mit der Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit zusammenhängt.

Nur einer Veränderung des Sehnervenstranges bei seiner bulbären Insertion, die die Folge der Staphylombildung ist, muss hier noch Erwähnung geschehen. Es ist dies eine Veränderung im Zwischenscheidencanale des Sehnerven. Dadurch, dass die Sklerotica ausgedehnt wird und dabei die mit der äusseren Sehnervenscheide vereinigte Partie derselben vom Opticusstamme sich entfernen muss, kommt es zu einer Erweiterung des oberen Endes des Scheidenzwischenraumes. Dasselbe erscheint nur um ein Geringes erweitert oder kolbig aufgetrieben, oder spaltförmig in einer auf der ursprünglichen senkrechten Richtung zwischen die Lagen der Sklerotica sich verlängernd. Bei weiter fortgesetzter

Dehnung der Lederhaut kann es dann wieder zum Verschwinden der Spalte kommen, indem die inneren Faserlagen an die äusseren angepresst werden und so der Scheidenzwischenraum überhaupt aufgehoben wird.

Durch die Ausdehnung der Sklerotica im hinteren Augapfelabschnitte rückt der JAEGER-ZINN'sche Skleroticalgefässkranz vom Sehnerven ab. Durch die Verdünnung der Leder- und Aderhaut daselbst nimmt ferner die Länge des Canals, in welchem die marklosen Sehnervenfasern verlaufen und damit die Höhe des Sehnervenkopfes ab. Die Opticusfasern verlaufen schon innerhalb der *Lamina cribrosa* und besonders nach ihrem Durchtritte durch dieselbe nicht senkrecht aufsteigend, sondern in mehr schiefer Richtung gegen die Stelle der grössten Ektasie hin. Jene Fasern, welche nach der der Ektasie entgegengesetzten Seite zu ziehen haben, biegen erst in der Ebene der Netzhaut um. Bei dieser Verschiebung des intraoculären Sehnervenendes nach der Seite der Ektasie kann es geschehen, dass das *Stratum pigmenti* über den der Ektasie entgegengesetzten Rand der Papille eine Strecke weit verschoben wird. Durch diesen Umstand wird ein eigenthümliches Augenspiegelbild erklärt, welches von ED. v. JAEGER zuerst gesehen, gedeutet und abgebildet wurde. Man sieht an der dem Conus entgegengesetzten Seite eine zweite conusartige, d. i. kreissegmentartige Figur mit schwarzem, der Opticusscheibe zugekehrtem Rande, jedoch von viel dunklerer Färbung als der Conus. Die Papille ist dadurch in ein Oval verwandelt, dessen grosse Axe senkrecht zur Conusaxe steht. Dieser zweite „Conus" ist nichts Anderes als die über die Papille verschobene Pigmentschicht, welche einen Abschnitt der Papille deckt und der schwarze Streifen ist der Chorioidealrand, welcher auf der Papille selber gelagert ist.

Aber auch ohne solche ausnahmsweise Bildung geschieht es, dass die Papille eine ovale Form im Augenspiegelbilde zeigt. Hierbei ist von einer factischen (anatomisch begründeten) ovalen Papillenform abgesehen, vielmehr ist hier jene scheinbare Gestaltung der Papille gemeint, welche dadurch in die Erscheinung tritt, dass bei stark entwickelter Ausdehnung des hinteren Bulbusabschnittes der Opticus noch viel mehr seitlich (nasal) sich inserirt, daher das in der Richtung der Augenaxe hineinsehende untersuchende Auge die Opticusscheibe nicht von ihrer Fläche (en face), sondern von der Seite her (en profil) zur Betrachtung erhält.

Im Uebrigen ist das ophthalmoskopische Bild des von einem Conus umgebenen Sehnerven das gewöhnliche, ganz normale; zuweilen erscheint die Sehnervenscheibe aus Contrast zur umgebenden hellen Fläche stärker geröthet. Die Röthung kann auch der Ausdruck einer wirklichen Hyperämie sein, wenn gleichzeitig andere Erscheinungen von Hyperämie oder Entzündung am Augengrunde bestehen.

Der Sehnerv kann gleichzeitig eine physiologische oder — was übrigens zu den grössten Seltenheiten gehört — eine glaucomatöse Excavation beherbergen, er kann die Zeichen von Schwund, von Entzündung bieten u. s. w.

Mitunter wird durch überhandnehmende exsudative *Retino-Chorioiditis* im Umkreise des Sehnerven das Bild des Conus verwischt; dies giebt auch Veranlassung, dass zahlreiche Formen von wirklicher *Sclerotico-Chorioiditis posterior* mit dem Conus verwechselt und confundirt werden. Gegen derlei Irrthümer schützt man sich am besten durch Beachtung des regelmässigen typischen Randes des Conus, während die Exsudatflecke, selbst wenn sie einen Conus vortäuschen, durch ihre unregelmässige Begrenzung, durch ihren allmäligen Uebergang in das umgebende Gewebe und die zackig-buchtige Beschaffenheit ihres Aussenrandes als solche sich verrathen. Am schönsten kann man die beiden Zustände auseinanderhalten in denjenigen Fällen, in welchen beiderlei gleichzeitig besteht, in denen also der Bereich des Conus vom Exsudationsprocess frei bleibt, und der Conus mit seiner scharfen Zeichnung mitten im Exsudatplaque deutlich hervortritt (vergl. auch *Retino-Chorioiditis* und *Sclerotico-Chorioiditis posterior vera* in Artikel Netzhautentzündung dieser Encycl.). Abgesehen von diesen conusähnlichen Producten der *Sclero-Chorioiditis posterior* ist es noch eine Bildung, mit

welcher der wirkliche Conus verwechselt werden könnte. Es ist dies eine senile Veränderung in der Umgebung des Sehnerven, häufig wohl auch an der temporalen, doch im Allgemeinen an beliebiger Seite, die entweder Verdickungen der Glaslamelle der Chorioidea oder Schwund der Aderhaut als Grundlage hat und die sich durch geringe Dimensionen und durch Mangel der typischen Begrenzung vom Conus unterscheidet, auch dadurch, dass häufig auch an anderen Stellen des Augengrundes gleichzeitig ganz gleichgefärbte Flecke sich finden.

Was sonst noch etwa vom *Staphyloma posticum* zu sagen ist, gehört in die Lehre von den Ursachen der Myopie.

Nur so viel sei noch bemerkt, dass, wie es scheint, Berstungen eines hinteren Staphyloms vorkommen können, wiewohl man hierin über das Stadium der Vermuthung noch nicht hinaus ist. Das austretende Flüssigkeitsmedium ergiesst sich in die Räume des retrobulbären Zellgewebes.

Von einer Behandlung des entwickelten *Staphyloma posticum* kann natürlich keine Rede sein; wohl aber steht der Prophylaxis ein weites, segensreiches Gebiet der Thätigkeit offen, dessen Schilderung aber einen Theil der Lehre von der Myopie und deren Behandlung bildet.

Im Fortgange der Staphylombildung und wenn das Staphylom zu excessivem Wachsthum gedeiht, kommt es sehr oft zu tiefen Ernährungsstörungen des Glaskörpers, zu hochgradigen, sehr oft mit Schwund endigenden Entzündungen der Netzhaut und der Aderhaut, zu Abhebung der Netzhaut und im Gefolge der letzteren auch zu Schwund des Augapfels.

Literatur des *Staphyloma posticum:* Ed. Jaeger, Einstellungen d. dioptrischen Apparates des Auges. 1861, pag. 25—93. — Ed. Jaeger, Grosser und kleiner ophthalmoskopischer Atlas. — Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868. — Mauthner, Optische Fehler. 1876. — Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. 1855—1859. — Stellwag, Lehrbuch der prakt. Augenheilk. — Stellwag, Die Accommodationsfehler des Auges. Wien 1855. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissensch. XVI. — Donders, Anomalien der Refraction und Accommodation. Wien 1866. — Schnabel, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Archiv für Ophthalm. XX, 2, pag. 1—70. — Schnabel, Ueber die angeborene Disposition zum erworbenen *Staphyloma posticum Scarpae.* Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 33—37. — Rothholz, Zur Aetiologie des *Staphyloma posticum.* Archiv für Ophthalm. 1881, XXVII. — v. Wecker, Erkrankung des Uvealtr. 5. Capitel im Handb. v. Graefe und Sämisch. — Sämisch, Erkrankung der Sklera. 3. Capitel im Handb. v. Graefe und Sämisch. — Liebreich, Ophthalmoskopischer Handatlas. — Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876. — Die ältere Literatur findet sich bei Mauthner, v. Stellwag, v. Wecker, Sämisch, zum Theil auch bei v. Jaeger verzeichnet.

S. Klein.

Staphyloplastik (σταφυλή und πλάσσειν), vergl. den folgenden Artikel.

Staphylorhaphie, Gaumennaht; σταφυλή, Weintraube, wurde nach der Angabe des RUFUS EPHESIUS *(de part. corp. human.,* pag. 50) sowohl zur Bezeichnung der Anschwellung der Uvula als auch für die Uvula selbst gebraucht. Staphylorhaphie bezeichnet demnach die Vereinigung des gespaltenen weichen Gaumens durch die Naht, während Staphyloplastik den Ersatz des Defectes durch Lappenbildung (s. unten) bedeuten würde.

Die erste Staphylorhaphie mit glücklichem Erfolge wurde von C. F. VON GRAEFE [1]) 1816 gemacht. Der über diese Operation seitens der französischen Chirurgen geführte Prioritätsstreit wurde von diesen zu Gunsten der früheren französischen Entdeckung entschieden, indem schon 1764 der Zahnarzt LEMONNIER eine Gaumennaht ausgeführt haben sollte und EUSTACHE 1779 bei einem Patienten, dem er bei der Exstirpation eines Rachenpolypen das Gaumensegel gespalten hatte, die Naht vorgeschlagen hatte. Doch wurde auf die 1783 der Akademie vorgelegten sorgfältigen Versuche EUSTACHE'S, obwohl er die Indicationen und Technik der Gaumennaht ausführlich darlegte, in dem Referate von DUBOIS die vorgeschlagene Operation für unausführbar erklärt. Nach diesen von VERNEUIL [2])

gemachten Erhebungen ist also thatsächlich ein wesentliches Verdienst um die Operation dem EUSTACHE LE BÉZIERS durch seine Vorschläge zuzusprechen, während nach der gebührenden Zurückweisung der französischen Prioritätsansprüche betreffs der Ausführung der Operation durch v. LANGENBECK [3]) diese v. GRAEFE's Verdienst bleibt. Durch PH. J. ROUX [4]) wurde 1819 die Operation in die französische Chirurgie eingeführt. In England machte W. FERGUSSON [5]) die Operation zuerst und erwarb sich durch die Angabe der Durchschneidung der Muskeln des Gaumensegels ein bleibendes Verdienst um dieselbe. In Amerika führte J. C. WARREN [6]) in Boston im Jahre 1824 die Staphylorhaphie ein. Von DIEFFENBACH [7]) wurde durch Hinzufügung entspannender seitlicher Einschnitte das Gelingen der Gaumennaht auch bei breiteren Spalten gesichert. SCHÖNBORN [8]) gab durch Einpflanzung eines Schleimhautlappens aus der hinteren Schlundwand einen Weg des plastischen Ersatzes an, während v. LANGENBECK [9]) diese „Staphyloplastik" durch Deckung des grossen Defectes im weichen Gaumen mittelst Einpflanzung eines gestielten, aus dem Ueberzug des *Palatum durum* entnommenen Lappens in den Defect versucht hatte.

Bei der reichlichen Gelegenheit, welche die angeborenen Spalten des weichen Gaumens zur Vornahme der Gaumennaht boten, wurden in kürzester Frist nach der ersten erfolgreichen Ausführung derselben Staphylorhaphien in grösster Anzahl vollführt. ROUX allein operirte 112 Kranke mit Spaltung des Gaumensegels. Ergab sich somit bald eine bestimmte Feststellung der Operationstechnik, so folgte leider aber auch sehr bald, durch die vielfache Gelegenheit die Endresultate verfolgen zu können, der Beweis, dass, trotz aller Vervollkommnung der Operation, doch der schliessliche functionelle Erfolg — die Verbesserung der auffälligen Sprachstörung — erheblich hinter den Erwartungen zurückblieb. Wir werden bei der Besprechung der Indication der Staphylorhaphie die Ursachen dieses mangelhaften Erfolges erörtern müssen, um für den gegebenen Fall die Wahl zwischen dem operativen und prothetischen Verschluss der Gaumenspalte zu begründen.

Sowohl die angeborenen wie erworbenen Gaumenspalten können durch die Naht vereinigt werden.

Die angeborenen Gaumenspalten zeigen verschiedene Grade: selten ist der geringste Grad, bei dem die Spaltung auf das Zäpfchen beschränkt bleibt; da diese Uvulaspalte — es erscheint dann gleichsam ein doppeltes Zäpfchen — so gut wie gar keine Sprach- und Schlingbeschwerden verursacht, so kommt dieser Fehler mehr zufällig zur ärztlichen Kenntniss und besteht thatsächlich häufiger, als meist beschrieben wird.

Viel häufiger trifft die Spaltung das Gaumensegel in grösserer Ausdehnung oder es ist dieses sogar bis zum harten Gaumen gespalten. Oft genug ist auch in diesem letzteren die Spaltbildung fortgesetzt und es besteht ein *Palatum molle et durum fissum*, ja in den höchsten Graden ist noch der Alveolarrand und die Oberlippe getrennt geblieben und es besteht also Hasenscharte mit Wolfsrachen und Gaumenspalte. Je nach diesen verschiedenen Graden der Spaltbildung ist auch die Form der Gaumenspalte eine sehr verschiedene. Während bei den kurzen Spalten die Ränder des getrennten Gaumensegels meist nahe bei einander liegen, sind die langen Spalten auch die breiteren. Besonders bei gleichzeitiger Spaltung des harten Gaumens finden sich oft nur Rudimente des Gaumensegels; durch starke Retraction des Gaumenspanner zeigt sich ein sehr breiter Defect, dessen Ränder dünn und verkümmert erscheinen.

Die erworbenen Gaumenspalten finden sich am häufigsten als Folgen syphilitischer Ulcerationen sowohl am harten wie am weichen Gaumen. Auch hier finden wir von den kleinsten ulcerösen Durchlöcherungen bis zu den ausgedehntesten Defecten alle Abstufungen. Seltener finden wir die Spaltungen des Gaumensegels als Folgen operativer Eingriffe zurückgeblieben, z. B. nach Spaltung desselben behufs Entfernung von Nasenrachenpolypen. Durch andere Verletzungen —

Schuss der Selbstmörder, Stoss, Fall auf spitzen Gegenstand u. s. w. — werden am ehesten noch Perforationen des harten Gaumens bedingt.

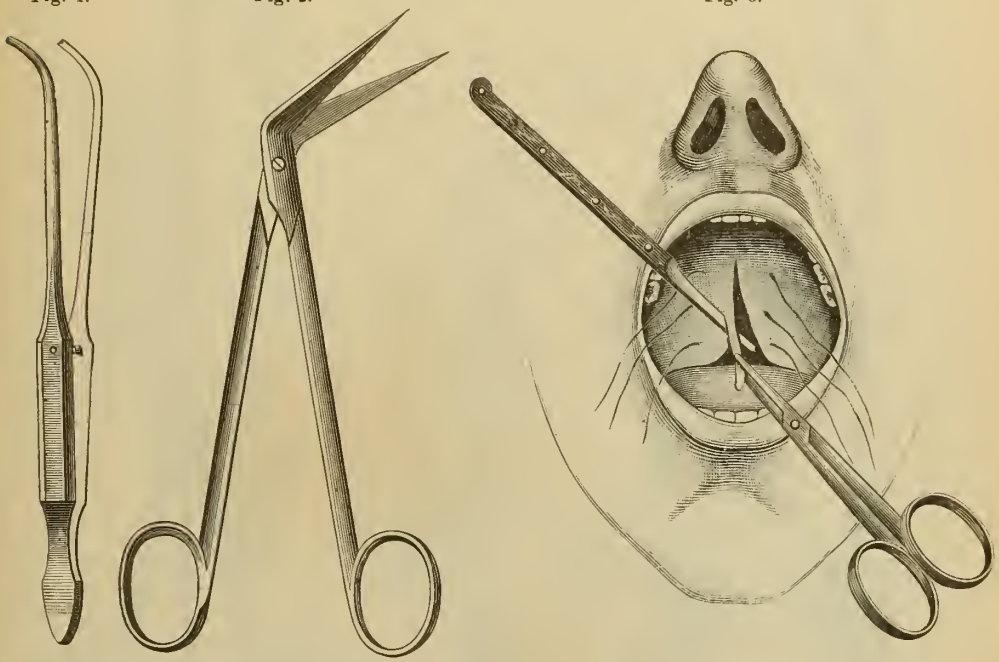
Die Vereinigung aller dieser Formen der Gaumenspalten kann unter günstigen Verhältnissen nur durch die Naht geschehen. Nur für kleinste Fisteln ist ein Versuch mittelst Cauterisation gerechtfertigt und hat sich zu diesem Zweck die regelmässig wiederholte Bepinselung mit *Tinct. cantharid.* oft bewährt.

Die Operation der Staphylorhaphie zerfällt in zwei Acte: 1. Anfrischung des Defectes durch Abtragung der Spaltränder. 2. Vereinigung der Wunde durch die Naht.

Der zu Operirende sitzt dem Lichte gegenüber und sorgt am besten selbst, während der Assistent den Kopf von hinten her hält, für Offenhalten des Mundes und Niederdrücken der Zunge. Zu letzterem eignet sich am besten der am Kinn schliessende Ash'sche Zungenspatel, oder die Mundspiegel von Whitehead und Gutsch.

Statt dieser aufrechten Haltung des Patienten hat J. Wolff [10]) auch für diese Mundoperation die Rose'sche Lage mit herabhängendem Kopfe empfohlen. Durch die Wahl dieser Lagerung gewinnen wir den doppelten Vortheil: die Anwendbarkeit der Narcose, sowie die beste Beleuchtung und Zugängigkeit des Operationsfeldes.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.



Die Anfrischung geschieht an dem mittelst langer gebogener Pincette (Fig. 1) am unteren Ende gefassten und stark angespannten Spaltrand am besten mit einem schmalen spitzen Messer. Dasselbe wird dicht oberhalb der Pincette schräg von aussen und vorne nach innen und hinten durch das Velum hindurchgestochen und nun in sägeförmigen Zügen der Rand nach aufwärts bis über den oberen Winkel umschnitten; ebenso verfährt man auf der andern Seite. Die unteren Brücken werden ebenfalls mittelst des Messers oder der Scheere (Fig. 2) durchtrennt. Die durch Zusammentreffen der beiden Anfrischungslinien gebildete Spitze wird erst völlig herausgeschnitten nach der Durchtrennung der seitlichen Brücken.

Roux machte (vergl. Fig. 3) die Anfrischung durch Beginn des Schnittes mit seiner winklig gebogenen Scheere und Fortführung des Schnittes mittelst geknöpftem Messer, nachdem er vorher die Nähte durchgezogen hatte.

Das Wundmachen der Spalträuder durch Aetzung [GRAEFE [11]) nahm Aetzkali, Salzsäure, EBEL [12]) Cantharidentinctur, DONIGER [13]) Glüheisen] kommt für grössere Fissuren wie erwähnt nicht in Betracht.

Die Anlegung der Nähte erfolgt erst, wenn die Blutung steht. Die Blutstillung geschieht durch vorsichtiges Ausspülen des Mundes mit Eiswasser, besser noch durch Compression mit Watte. Die Verwendung gewöhnlicher Heftnadeln ist bei der tiefen Lage und engsten Begrenzung des Operationsfeldes meist nicht möglich. Man benutzt am besten kurze, stark gekrümmte Nadeln (Fig. 4) mittelst entsprechenden langen Nadelhaltern (Fig. 5) nach ROUX. Man armirt jedes Fadenende mit einer solchen Nadel und sticht die Nadeln von innen nach aussen, d. h. von hinten nach vorn durch den Wundrand. Zwischen diesen Nähten werden, nachdem sie geknüpft sind, dann noch zweckmässig mit einer krummen Nadel einige oberflächliche Nähte gelegt.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

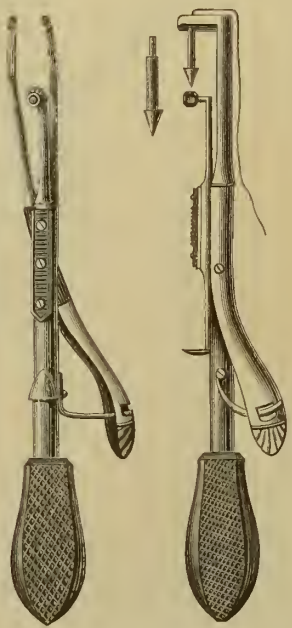


Fig. 7.

Man kann auch den gekrümmten Halter von DIEFFENBACH (Fig. 6) zur Durchführung einer kurzen geraden Nadel von hinten nach vorne anwenden. Diese Art des Nähens mittelst Durchstechens des Wundrandes durch besondere Nadeln von hinten nach vorne sollte durch die sinnreich erdachten „Nähmaschinen“ von DEPIERRIS und BLANDIN, Fig. 7 und 8, erleichtert werden und ebenso durch den PASSAVANT'schen Nadelhalter, Fig. 9, bequem und sicher vollführt werden. Doch sind alle diese Instrumente zu complicirt. LANGENBECK [14]) gab eine gestielte Nadel (Fig. 10) mit vorspringender Drahtöse an. Diese gewährt den Vortheil, den Spalt-

rand von vorn nach hinten durchstechen zu können, erfordert aber einen recht sicheren Assistenten, der mittelst des Schlingenträgers (Fig. 10) den Faden in die Oese nach dem Durchstechen des Wundrandes einlegt. Statt des von DIEFFENBACH gewählten Bleidrahtes wird jetzt fast allgemein die Seide als Nähmaterial genommen. TRÉLAT [21]) bevorzugt feinen Silberdraht, der in der That in der Mundhöhle, wo eine vollkommene Desinfection doch nicht möglich ist, zu empfehlen ist. Das Knoten der Nähte geschieht in der Reihenfolge der Anlegung, d. h. von oben nach unten. Um in der Folge der Fadenenden nicht zu irren, befestigte v. LANGENBECK die einzelnen Schlingen der Reihe nach an seinem Stirnbande (Fig. 11), und liess zugleich den Mund durch seine mittelst elastischen Bandes von hinten her in die Mundwinkel eingreifende Haken offen halten (Fig. 12). Je zwei zu einem Seidenfaden zusammengehörige Enden werden vor

Fig. 8.

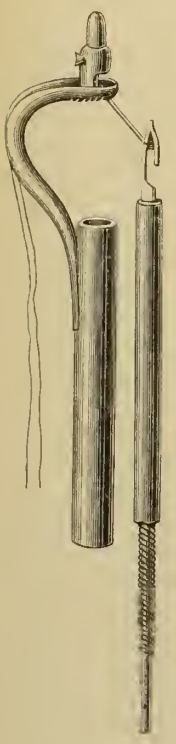


Fig. 9.

Fig. 10.

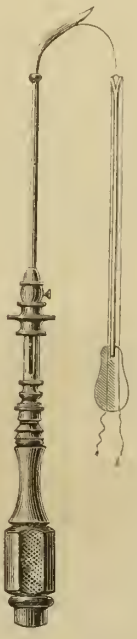


Fig. 11.

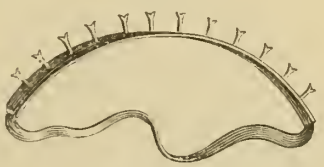
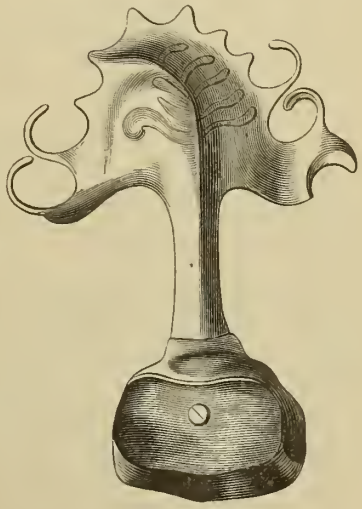


Fig. 12.

Fig. 13.



dem Munde zu einem losen Knoten geschürzt, dieser wird dann unter Leitung des Zeigefingers bis gegen den Wundspalt im Gaumensegel vorgeschoben, dann zusammengezogen und nochmals geknotet. Die Wundränder können dabei entweder durch Anspannen der losen Nahtfäden, oder durch Anziehen mittelst feiner langgestielter Häkchen aneinander gehalten werden. Silberdrahtnähte werden unter leichter Torsion geschlossen.

Ist der Spalt zu breit, so dass schon beim anfänglichen Versuche, die Ränder durch Pincettenzug aneinander heranzubringen, sich einige Schwierigkeit ergiebt, so macht man nach DIEFFENBACH Entspannungsschnitte: zur Seite des einen Wundrandes einen Centimeter vom Spalte entfernt und ebensoweit über dem unteren Rande des Gaumensegels wird ein spitzes Messer durch's Velum hindurchgestochen und mittelst sägender Messerzüge eine Incision parallel dem Spaltrande

bis zum harten Gaumen hinauf geführt. In gleicher Weise verfährt man auf der anderen Seite, so dass nach der Vereinigung in der Mitte auf beiden Seiten zwei seitliche, ovale Fenster entstehen und das Gaumensegel „wie eine nasse Gardine welk herabhängt“ (DIEFFENBACH).

FERGUSSON erzielte diese Entspannung, ohne Anlegung dieser durch Granulation und Narbenbildung zum Verschluss gelangenden Oeffnungen, durch Durchschneidung der Gaumenmuskeln. Nach v. LANGENBECK's Angabe wird dies mittelst eines starken sichelförmigen, langgestielten Tenotoms ausgeführt (vergl. die Abbildungen im Archiv für klin. Chirurgie, Bd. V, pag. 16 und die Beschreibung Bd. II, pag. 261). Durch einen bogenförmigen Schnitt um den *Hamulus pterygoideus* wird der *M. levator veli palatini* und *M. pharyngo-palatinus* getrennt, grössere Gefässe werden nicht verletzt und die Entspannung genügt zur sicheren Vereinigung der Wundränder. In die Entspannungsschnitte können zweckmässig Jodoformgazestreifen gelegt werden.

SIMON [15]) benutzte zur Vereinigung bei der Staphylorhaphie nur die Dehnung der Ränder, selten die Entspannungsschnitte.

Für die Nachbehandlung muss Alles vermieden werden, was eine Spannung und Bewegung des Gaumensegels begünstigen könnte. Alles Sprechen, jede feste Speise muss für 8 Tage vermieden werden. Die Nahrung besteht zwei Tage in Milch und Wasser, dann Eibouillon, vom achten Tage an weiche Speisen. Durch vornübergebeugte Haltung oder Seitenlage muss für Speichelabfluss gesorgt werden, der Schleim durch alkalische und desinficirende (Kali chloric., Borwasser) Gurgelwässer möglichst herausbefördert werden. Gegen die Schmerzen, Durst und das spannende Gefühl werden Eisstückchen in den Mund und eine Compresse um den Hals genommen. Die Entfernung der Nähte geschieht nicht vor dem vierten Tage. Kleinere, unvereinigt gebliebene Stellen können noch durch Betupfen mit Cantharidentinctur zur Granulationsbildung angeregt und zur nachträglichen Vernarbung geführt werden. Bleibt die Vereinigung ganz aus, so ist vor Jahresfrist eine Wiederholung der Operation kaum möglich.

Wie schon die Beschreibung der Operationstechnik und die eben erwähnte Nachbehandlung ergiebt, ist die Staphylorhaphie eine Operation, welche leicht nur in nicht zu frühem Lebensalter ausgeführt werden kann. Abgesehen von der technischen Schwierigkeit, in der Tiefe der Mundhöhle eines kleinen Kindes diese Nahtoperation zu vollführen, wird, selbst bei gelungener Ueberwindung dieser Hindernisse, durch das Schreien, Schlucken u. s. w. die Vereinigung selten Stand halten, oder das Kindchen in Folge der durch die Schmerzen und Schlingbeschwerden bedingten Nahrungsverweigerung direct gefährdet werden. Da also eine gewisse gutwillige Mitwirkung seitens des Kranken Vorbedingung zur Heilung ist, so wird vor dem 7. Lebensjahre die Vornahme der Staphylorhaphie selten angezeigt sein, ja oft bis zum völligen Erwachsensein verschoben werden müssen. Sie kann allerdings durch Aufpinseln und Injection von Cocainlösung relativ schmerzlos gemacht werden. Doch erfordert auch dies bei Kindern grosse Vorsicht.

Da, wie erwähnt, meist mit der Spaltbildung im weichen Gaumen ein Defect im harten Gaumen verbunden ist, so wird zweckmässig im früheren Lebensalter der Verschluss des harten Gaumens erzielt (vergl. Uranoplastik) und die Staphylorhaphie auf die späteren Jahre verschoben.

Der Erfolg der Staphylorhaphie steht leider oft nicht im Verhältniss zu der Mühe, welche der Operateur verwandte, und den Beschwerden, welchen der Patient sich unterzog. Selbst in den Fällen, in welchen völlige Vereinigung des Spaltes per primam intentionem erfolgte, blieb häufig eine merkliche functionelle Störung zurück.

Fast immer bleibt der nasale Beiklang der Sprache in auffälliger Weise bestehen, so dass die Patienten über das Endresultat subjectiv wenig erbaut sind. Theilweise Insufficienz der Muskeln des Velum, theils die unvermeidliche Verkürzung des Gaumens geben den Grund für die restirende abnorme Com-

munication zwischen Mund und Nasenhöhle. (Vergl. hierüber PASSAVANT, Archiv der Heilkunde, Bd. III, pag. 10 und 16; Archiv für klin. Chirurgie, Bd. VI; v. LANGENBECK, ebendaselbst Bd. V; SIMON, Greifswalder medicinische Beiträge, Bd. II und Mittheilungen aus der chir. Klinik des Rostocker Krankenhauses 1868, pag. 93—102). Wenn auch diese Störungen durch lange Uebungen sich ausgleichen lassen, so ist dies zuweilen doch nur in beschränkten Grenzen zu erwarten. Die Thatsache, dass Leute, denen wir ein normal gebautes Velum absichtlich zur Freilegung von Rachentumoren spalten, hinterher selbst ohne Vereinigung des weit klaffenden Spaltes eine wenig behinderte Sprache zeigen, beweist, dass wesentlich die Verkümmerung des Gaumensegels, wie sie bei allen grösseren Spaltbildungen vorliegt, den Grund der bleibenden functionellen Behinderung abgiebt. Diese lässt sich in solchen Fällen durch die Staphylorhaphie allein nicht ausgleichen.

Auch der Versuch von SCHÖNBORN [8]), mittelst der Staphyloplastik diesem Uebelstande abzuhelfen (vergl. oben), hat sich häufig nicht bewährt.

Als einen erfreulichen Fortschritt in der Behandlung der Gaumenspalten müssen wir dagegen die Vervollkommnung der für den Defect construirten Prothesen begrüssen, welche eine wesentliche Verbesserung der Sprache erzielen. W. SUERSEN [16]) verfertigte solche „Obturatoren", welche trotz vollständiger Gaumenspalte eine reine Aussprache ermöglichen, indem sie eine völlige Absperrung zwischen Nasen- und Mundschlund herstellen. Doch sind sie nicht frei von dem Uebelstande, dass die Spalte vergrössert wird. Besseres scheint der weiche Obturator von SCHILTSKY [17]) zu leisten, der vorzüglich sich dadurch auszeichnet, dass ein an der Gaumenplatte mittelst Stiel befestigter, aus vulcanisirtem Gummi verfertigter, luftgefüllter und somit comprimirbarer Ballon den Raum zwischen Velum und Rachenwand ausfüllt (Fig. 13). Durch diese Vorrichtung kann vor Allem der mangelnde Verschluss nach vorausgeschickter Staphylorhaphie völlig ergänzt werden, aber auch mit der Zeit eine solche Kräftigung der Gaumenmuskeln erzielt werden, dass schliesslich auch der Obturator wieder weggelassen werden konnte (S. WOLFF [18, 19]).

Im Allgemeinen wird man an der blutigen Schliessung der Gaumenspalte festhalten, ihren Erfolg aber durch die nachherige Anwendung von kleinen weichen Obturatoren wesentlich bessern, und nur da sich auf die Anwendung der Obturatoren beschränken, wo der Defect zu gross ist, um durch eine blutige Operation sicher beseitigt werden zu können.

Literatur: [1]) v. Graefe, Mittheilungen der med.-chir. Gesellsch. zu Berlin. 27. Dec. 1816. — Hufeland und Harless, Journal der prakt. Heilkunde. Jänner 1817, XLIV, 1. Stück, pag. 116. — [2]) Verneuil, Gaz. des Hôp. 1861, 140. — [3]) v. Langenbeck, Die Uranoplastik mittelst Ablösung des varicös-periostalen Gaumenüberzuges. Archiv für klin. Chir. 1862, II, pag. 206, Anmerkung. — [4]) Roux, *Quarante années de pratique Chirurg.* I, pag. 233 und *Mémoire sur la Staphylorhaphie.* Paris 1825. Deutsch von Dieffenbach, Berlin 1826. — [5]) W. Fergusson, Med.-chir. Transactions. London 1843, XXVIII. — [6]) Warren, American Journ of Med. sciences. 1823, III, pag. 1; H. Smith, *System of operat. Surgery.* Philadelphia 1856. I, pag. 79. — [7]) Dieffenbach, Chirurg. Erfahrungen über die Wiederherstellung zerstörter Theile. Berlin 1834, 3. und 4. Abth. — [8]) Schönborn, Ueber eine neue Methode der Staphylorhaphie. Archiv f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 527. — [9]) Vergl. Statist. Bericht über das k. Univ.-Klinikum zu Berlin für das Jahr 1869 von Dr. F. Busch. Archiv f. klin. Chir. XIII, pag. 58. — [10]) Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopfe des Kranken von Dr. Julius Wolff. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Chirurgie. Nr. 46 — [11]) Graefe, Die Gaumennaht, ein neuentdecktes Mittel gegen angeborene Fehler der Sprache. Journ. f. Chirurgie und Augenheilkunde 1820, I, pag. 1. — [12]) Ebel, Beiträge zur Gaumennaht. Ebendaselbst. VI, Heft 1, pag. 79. — [13]) Doniges, *De variis uranorhaphes methodis aphorismi.* Berlin 1832. — [14]) v. Langenbeck, a. a. O. pag. 257 und Abbildungen Taf. X im Archiv f. klin. Chir. II. — [15]) Simon, Mittheilungen aus d. chir. Klinik d. Rostocker Krankenhauses. Prag 1868, pag. 80. — [16]) Suersen, Ueber die Herstellung einer guten Aussprache bei angeborenen und erworbenen Gaumendefecten durch ein neues System künstl. Gaumen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Wien 1867, VII, Heft 4 und 1868, Heft 1. — [17]) Schiltzky, Ueber neue weiche Obturatoren, ihre Beziehung zur Chirurgie und Physiologie. Berlin 1881. — [18]) J. Wolff, Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte. Archiv für klin. Chir. XXV. Heft 4. — [19]) Derselbe, Ueber die Behandlung der Gaumenspalten. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. chir. Congr. 1885, XIV,

pag. 387. — [20]) Trèlat, *De la valeur des opérations plastiques sur le palais et de l'age auquel il convient de les pratiquer.* Révue de chir. 1885, Nr. 2. — [21]) Derselbe, *Technique des opérations plastiques sur le palais.* Révue de chir. 1886, Nr. 2. — [22]) Dudon, *Sur un point de la technique des opérations plastiques sur le palais.* Révue de chir. 1888, Nr. 1. — [23]) Naumann, *Sätt att anlägga suturer vid defecter i gommen.* Hygiea, Aug. 1888.

(P. Vogt.) M. Schüller (Berlin).

Staphylotomie (σταφυλή und τέμνειν, schneiden), Staphylomoperation.

Staphysagria. *Semen Staphysagriae,* Stephanskörner, die Samen von *Delphinium Staphysagria L.*, einer zweijährigen, in Klein-Asien und Süd-Europa einheimischen, hie und da cultivirten Ranunculacee. Die Culturform, in der Gestalt der Blätter und in der Behaarung von der wildwachsenden etwas verschieden, ist *Delphinium officinale Wenderoth.*

Unregelmässig scharfkantige, im Umrisse nahezu dreiseitige, 6—7 Mm. lange, an der Oberfläche grobnetzrunzelige, rauhe, matt-graubraune bis schwärzliche Samen mit öligfleischigem Eiweiss, in dessen Grunde der kleine Keim liegt. Geschmack stark bitter, hintennach brennend. Enthalten nach den Untersuchungen von Marquis (1877) vier Alkaloide: 1. Delphinin (krystallisirbar, leicht zersetzlich, sehr schwer in Wasser, leichter in Alkohol, Aether und Chloroform löslich); 2. Staphysagrin (amorph, schwer in Wasser und noch schwerer in Aether, leicht in absolutem Alkohol und Chloroform löslich, vielleicht ein Umwandlungsproduct des Delphinins); 3. Delphinoidin (amorph, reichlicher vorhanden als die beiden erstgenannten) und 4. aus sehr frischen Samen einige Male erhalten Delphisin (krystallisirbar). Die Gesammtmenge an Alkaloiden beträgt circa 1%, wobei man annehmen kann nicht über 25% Delphinin, nicht über 30% Staphysagrin, also gegen 40—50% Delphinoidin allein oder mit Delphisin (Marquis). Die Samen führen überdies an 17—18% fettes Oel.

Ueber die physiologische Wirkung des Delphinin — wohl in den meisten Fällen nicht des ganz reinen, sondern des mit den anderen Alkaloiden und harzigen Zersetzungsproducten derselben gemengten — liegen einige Versuche an Menschen und ziemlich zahlreiche an Thieren vor.

Auf der Haut erzeugt es, in passender Form applicirt, analog dem Veratrin, Gefühl von Wärme, Prickeln und Brennen, auf die Nasenschleimhaut gebracht, heftiges Niesen, im Munde (ebenso wie Staphysagrin) stark bitteren Geschmack, Brennen und dann Gefühl von Betäubung und Kälte.

Nach interner Einführung von 0·006—0·01 beobachtete v. Schroff ausser dem oben erwähnten Geschmack etc. vermehrte Speichelsecretion, Aufstossen, Uebelkeit und Abnahme der Pulsfrequenz; Albers, der es bei einem Patienten zu 0·015 4mal täglich versuchte, nach einigen Tagen Salivation, Röthung des ganzen Rachens, Ekel, Brechreiz, Stuhldrang, Jucken und Stechen in der Haut und kleinen Puls.

Frösche (*Rana temporaria*) werden durch 0·1 Milligrm. in 15—20 Minuten vollständig gelähmt, 0·05 Milligrm. erzeugen in 20 Minuten Parese und allgemein verbreitete fibrilläre Muskelzuckungen, welche regelmässig wie bei Aconitinvergiftung an den Bauchmuskeln beginnen und sich in kurzer Zeit über alle anderen willkürlichen Muskeln verbreiten (Böhm).

Bei Säugern bewirkt es nach den Versuchen von Serck (an Katzen, Hunden) allgemeine Lähmung der Sensibilität und Motilität, die von einer Lähmung des Rückenmarks (ohne vorherige Reizung) ausgeht; heftigen Speichelfluss, Brechreiz, Anregung der Harn- und Kothentleerung; anfangs (durch centrale Vagusreizung) Herabsetzung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, später Hebung beider (durch Reizung der musculo-motorischen und beschleunigenden Fasern des Herzens und Contraction der Gefässe), schliesslich durch Herzlähmung Sinken des Blutdrucks und Herzstillstand, Verlangsamung und endlich (durch Lähmung des Respirationscentrums) Sistirung der Athmung; Convulsionen, welche jedoch nicht auf eine primäre Wirkung des Giftes, sondern auf die Respirationsstörungen zu beziehen sind; der Tod ist bedingt durch den Respirationsstillstand.

Bei Katzen treten auf 0·01—0·03 Delphinin (subcutan oder intern) die ersten Vergiftungserscheinungen meist nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, seltener schon nach 5 Minuten ein: Unlust zu Bewegungen, Speicheln, heftiges Würgen, Gang taumelnd, Lähmung der hinteren Gliedmassen, Herabsetzung der Sensibilität, verlangsamte Athmung mit kurzer, krampfhafter Inspiration und sehr verlängerter Exspiration; Verbreitung der Lähmung auf die übrigen Körpertheile, Erlöschen der Sensibilität, heftige clonische und tonische Krämpfe, Harn- und häufig auch Kothentleerung, Athmung sehr verlangsamt, allmälige Abnahme der Salivation, Mydriasis und unter dem Bilde allgemeiner Paralyse Tod.

Das Staphysagrin lähmt nach BÖHM Frösche gleichfalls in sehr kurzer Zeit vollständig, doch fehlen die fibrillären Zuckungen; die Lähmung beginnt häufig in den vorderen Extremitäten und die motorischen Nerven werden schon viel früher, als nach Delphinin, vollständig unerregbar; die Thiere verhalten sich beinahe ebenso wie curaresirte Frösche. Als besonders charakteristisch wird hervorgehoben, dass es ohne Wirkung auf die Herzbewegungen ist. Bei Säugern wirkt es weniger energisch als Delphinin. Die letale Dosis ist für Hunde 0·2—0·3, für Katzen 0·1—0·2, für Kaninchen 0·03. Auch hier sind Respirationsstörungen das hervortretendste Symptom der Vergiftung und auch hier der Tod ein asphyctischer, doch fehlen die heftigen Convulsionen; wo Convulsionen auftreten, sind sie nur von kurzer Dauer und ebenso fehlt die Wirkung auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz. Die Functionen des Gehirns scheint es intact zu lassen.

Die Stephanskörner sind ein sehr altes, jetzt aber ganz obsoletes Mittel. Früher war es namentlich als Bestandtheil verschiedener Läusepulver und sonst als Antiparasiticum benützt; jetzt allenfalls noch hie und da als Volksmittel. Dagegen hat man das Delphinin *(Delphininum purum* und *D. hydrochloricum)* empfohlen intern als Antipyreticum, bei acutem Gelenksrheumatismus (v. PRAAG) zu 0·001—0·005 pr. dos., 0·02! pr. die in Pillen und extern nach Art des Veratrins bei schmerzhaften Affectionen: Neuralgien, rheumatischen Schmerzen, Zahnschmerz etc. (TURNBULL, SOUBEIRAN) in Salbenform (0·2—0·5 : 10·0 Fett) und in alkoholischer Lösung (1 : 5—20).

Literatur: J. Serck. Beitrag zur Kenntniss des Delphinins in chem. und physiol. Beziehung. Dissert. Dorpat 1874. — Böhm und Serck, Beiträge zur Kenntniss der Alkaloide der Stephanskörner. Archiv für exper. Path. und Pharm. V, pag. 311. — Marquis, Ueber die Alkaloide von *Delphinium Staphysagria*. Pharm. Zeitschr. für Russland. 1877, Nr. 15 ff.; Archiv für exper. Path. u. Pharm. VII, pag. 55. — Siehe auch Husemann-Hilger, Pflanzenst. 2. Aufl., pag. 614.

Vogl.

Staraja-russa, Stadt im Gouvernement Nowgorod (57° 59′ n. Br.), 240 F. ü. M. Dort ist ausser dem Salzwasser, welches von einem Salzsee hingeleitet ist und daselbst gradirt wird, eine Bohrquelle, deren Wasser 178 Grm. Salze in 10000 Grm. enthält, meist Chlornatrium mit etwas Chlorkalium und Chlormagnesium und wenig Brom, welche bei ähnlichen Leiden wie Kreuznach in Gebrauch ist. Mutterlauge. Gradirluft. Vortreffliche Badeanstalt. B. M. L.

Starasol in Oesterreich, Galizien (nächste Eisenbahnstation Chyrow der ungarisch-galizischen Bahn), hat eine kräftige, zu Bädern benützte Sohle. K.

Starbeck, unweit Harrogate (s. diesen Art.), mit Schwefelwasser und neuem Bad. B. M. L

Stasis (von ἱστάναι, stehen) = Blutstillstand mit Blutgerinnung in den Capillaren und kleinen Gefässen (nicht zu verwechseln mit Stagnation = venöser Blutstauung, cf. Stagnation). Die Stase spielte früher in den Entzündungstheorien eine grosse Rolle, da Stase bei den früher üblichen Entzündungsexperimenten (Application von Aetzmitteln und leicht diffundirenden Stoffen auf die durchlässige Schwimmhaut und das Mesenterium des Frosches) überaus häufig vorkam. Noch in den Arbeiten der Vierziger-Jahre dieses Jahrhunderts wurden Stase und Entzündung fast für identisch gehalten (EMMERT, HENLE).

Die Erwägung, dass mit Stase eine stärkere Exsudation, also die massgebendste Entzündungserscheinung, gar nicht verträglich ist, schlug nicht durch, erst der Nachweis, dass bei der gewöhnlichen exsudativen Entzündung gar keine Stase zu beobachten ist, hat die Discussionen über die Stase verdrängt. Doch ist die Stase, wenn auch durchaus kein für die exsudative Entzündung charakteristischer Vorgang, immerhin ein nicht blos beim Brande, sondern auch bei allen necrotisirenden Entzündungen sehr oft zu beobachtender Vorfall. Necrosen kommen nicht nur bei degenerativen Entzündungen und bei Ulcerationen vor, sondern oberflächliche Necrosen spielen bei den meisten Entzündungen eine sehr häufig constatirbare, wenn auch unscheinbare Rolle gegenüber den Exsudativprocessen, die die Aufmerksamkeit in so hohem Grade auf sich ziehen. Die Stase darf also beim Studium des Entzündungsvorganges nicht ausgeschlossen werden.

Die Umstände, unter denen Stase in den Blutgefässen beobachtet wird, sind sehr mannigfaltige; wir erwähnen folgende: Werden zarte Blutgefässe, die bisher den Schutz der Epidermis oder einer Schleimhaut genossen hatten, oder in der Tiefe des Körpers lagen, der Luft ohne jede schützende Hülle preisgegeben, so tritt durch Verdunstung Stase in den kleineren Blutgefässen schnell, langsamer aber auch in den grösseren ein. Ganz besonders umfangreich werden die Stasen beim blossliegenden Gehirn, bei prolabirenden Eingeweiden, nachweisbar sind sie aber auch am Kaninchenohre, dessen Oberhaut man abgezogen hat. Stase tritt ferner ein unter Einwirkung der Glühhitze und der Verbrühung höheren Grades. Stase unter vollständiger Erstarrung des Blutes tritt bei Erfrierungen höherer Grade ein. Sie ist auch der Ausgang einer langdauernden, unlösbaren Stagnation, häufig daher bei Strangulation, Incarceration. Stase ist endlich eine sehr häufige Folge der Einwirkung von Stoffen hochgradiger chemischer Affinität auf das Blut. Je unbeschützter Blutgefässe und Blut der vollen Einwirkung solcher Stoffe ausgesetzt sind, desto stärker die Wirkung. Unmittelbar auf die Blutgefässe gebracht, wirken zahlreiche Stoffe deletär, treten durch Imbibition in die Gefässwände ein und bringen das Blut zur Coagulation; so ätherische Oele, concentrirte Salzlösungen. Andere haben die Fähigkeit, auch die beschützenden Häute (Epidermis, Schleimhäute) zu durchdringen und durch sie hindurch auf das Blut coagulirend zu wirken (Aetzmittel). Die Beobachtung der Stase in den erwähnten Fällen ergiebt, dass nicht blos die in dem Gefässabschnitte vorhandene Blutsäule völlig stillsteht, sondern dass jede neue Blutsäule, die man künstlich hineinschiebt, wieder der gleichen Coagulation erliegt. Meist sind auch die Stasen völlig unlösbar. Wo noch eine Lösung zu Stande kommt bei wahrer Stase, da tritt nicht sofort die normale Blutcirculation ein, sondern es erfolgt ein Zwischenzustand, der, wie nach der Erstarrung deutlich nachweisbar, dem Entzündungsprocesse angehört. Daraus geht hervor, dass bei der Stase neben der augenfälligen Veränderung, der Blutgerinnung, noch eine unsichtbare, die Veränderung der Gefässwand, einhergeht. Diese letztere ist es aber, die die Stase zu einem dauernden, stabilen Vorgange macht, der durch die Entfernung der coagulirten Blutsäule durchaus nicht zu beseitigen ist. So weit Stase überhaupt geheilt werden kann, ist die Heilung nur möglich auf dem Wege der langsamen Reparation der Gefässwände mittelst der Ernährungsvorgänge.

Die Unterschiede zwischen Stagnation und Stase sind einleuchtende. Bei der Stagnation findet lediglich Blutstillstand, Blutstauung statt, bei der das Blut ausser Wasserverlust gar keine Aenderung erlitten zu haben braucht. Nur in den seltensten Fällen, bei voller Unlöslichkeit, wirkt auch die Stagnation schliesslich so weit degenerirend auf die Gefässwand, dass aus der Stagnation die Stase hervorgeht. Umgekehrt ist das Verhältniss zwischen Thrombose und Stase. Bei Thrombose findet partielle Blutgerinnung statt, meist ohne Blutstillstand. Ferner tritt Thrombose am häufigsten in grossen Gefässen ein, die Stase hat ihren Sitz in kleinen Gefässen. Ausgedehnte capillare Thrombose und Capillarstase wäre identisch, könnte jedoch nur eintreten bei Mortification

der Capillargefässe. Eine anderweitige Capillarthrombose oder eine sogenannte Stillstandsthrombose giebt es in den Capillaren nicht, weil bei dem engen Haarröhrchen auch der innerste centrale Blutfaden sich nicht dem der Gerinnung entgegenwirkenden Einflusse des Endothels entziehen kann. Nur wo das Endothel des Capillars unwirksam geworden, mortificirt ist, kann es also zur Capillarthrombose, zur Capillarstase kommen. Der gewöhnliche Process der Thrombose hat hingegen seinen Ursprung fast stets in den grossen Blutgefässen. — Weiter ist mit der Stase die *Inspissatio sanguinis* nicht zu verwechseln. Allgemeine Eindickung des Blutes kommt nach grossen Wasserverlusten desselben vor, so bei der Cholera. Das Blut steht still, weil es zu viel Wasser eingebüsst hat, zu fest geworden ist. Hier wird Niemand von Stase sprechen. Der Fall ist aber ganz analog, wenn das Blut örtlich, also an einer beschränkten Stelle durch Wasserentziehung, Verdampfung, oder durch anderweitige physikalische Störungen fester geworden ist in der leichten Diffusionsstase. Diese leichte Diffusionsstase ist weder als wahre Stase zu betrachten, noch geht sie nach den Gesetzen der Diffusion vor sich. Es ist ein Imbibitionsvorgang, bei dem die äussere Flüssigkeit von den Blut- und Lymphgefässen schliesslich vollständig resorbirt wird. Der für die Diffusion wesentliche Begriff, dass ein Austausch durch die trennende Membran so lange stattfindet, bis beide Flüssigkeiten gleiche Mischungsverhältnisse darbieten, wird bei diesem Vorgange nicht im geringsten realisirt. Ebensowenig kommt es bei der leichten Diffusionsstase zu einer echten Stase. Die Blutgefässe selbst sind so wenig verändert, dass es dem Blutstrom mit Leichtigkeit gelingt, die kleineren oder grösseren Blutklümpchen mit sich fortzuschleppen, ja wieder aufzulösen, weil nur geringe Veränderungen vorgegangen sind, während die neueintretende Blutsäule völlig in Integrität bleibt. Es ist gewiss, dass zwischen dieser sogenannten Diffusionsstase durch diluirte Salzlösungen und der echten Stase durch concentrirte Salzlösungen allmälige Uebergänge stattfinden. Solche Uebergänge aber finden überall statt. Zwischen den extremsten Graden der Verbrühung und einem kurzen oberflächlichen Blutstillstand in Folge der Einwirkung der Wärme sind auch allmälige Uebergänge, aber das berechtigt uns noch nicht, die durch die verschiedenen Grade herbeigeführten äusserst verschiedenen Zustände mit demselben Namen zu belegen. Der Unterschied zwischen leichter Lösbarkeit eines inneren Blutcoagulums und der Unlösbarkeit desselben, der Integrität der Gefässwand und der schweren Schädigung derselben ist ein so grosser, dass man nicht beide Zustände mit dem Namen Stase belegen darf, blos deshalb, weil bei weiterer erheblicher Concentration desselben Stoffes auch endlich einmal wahre Stase eintritt. Noch weniger ist localer vorübergehender Blutstillstand durch Zerrung der Gefässwände zur Stase zu rechnen.

Literatur: Lediglich von historischer Wichtigkeit sind: Kaltenbrunner, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione.* 1826. — Emmert, Beiträge zur Pathologie und Therapie. 1842. — H. Weber, Experimente über die Stase in der Froschschwimmhaut. Müller's Archiv. 1852. — Buchheim, Ueber die Bedeutung des Diffusionsvermögens für die entzündungsfördernde Wirkung einiger Stoffe. Archiv für phys. Heilkunde. 1855. — Ueber den gegenwärtigen Standpunkt cf. die Handbücher der allgemeinen Pathologie, insbesondere v. Recklinghausen, pag. 52.

Samuel.

Statische Krämpfe. Der Begriff der „statischen Krämpfe" ist bei den verschiedenen Autoren ein durchaus verschiedener. Indessen sind es namentlich zwei Formen von Krämpfen, welche man mit diesem Namen belegt hat, nämlich 1. die sogenannten Zwangsbewegungen und 2. die vorzugsweise beim Stehen oder Gehen in den unteren Extremitäten auftretenden Krämpfe. Ueber die ersteren siehe den Artikel Zwangsbewegungen; über die anderen aber, sowie über die dazu gehörigen saltatorischen Reflexkrämpfe den Artikel Convulsionen.

Seeligmüller.

Statometer, s. Exophthalmometrie, VI, pag. 659.

Staubkrankheiten. Das Gebiet der Staubinhalationskrankheiten ist ein äusserst umfassendes, wenn man alle Verunreinigungen der atmosphärischen Luft berücksichtigt, die, als Staubpartikelchen eingeathmet, Störungen grösseren oder geringeren Grades hervorrufen können. Als typisch für die grosse Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Fremdkörper ist der Strassenstaub anzusehen, der zugleich vegetabilische, mineralische und animalische Partikelchen enthält (P. MIGUEL [1]). Es ist von besonderem Interesse, dass in neuerer Zeit der Strassenstaub von ZAUBZER [2]) als ätiologisches Moment entzündlicher Lungenphthisis zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden ist. Künstliche Inhalationen verschiedener Staubsorten bei Kaninchen ergaben regelmässig bronchitische Affectionen, oft auch Desquamationspneumonien. Diese Untersuchungen gewinnen im Lichte der späteren KOCH'schen Entdeckungen insofern noch eine besondere Bedeutung, als aus letzteren hervorging, dass die Tuberkulose vorwiegend eine Inhalationskrankheit ist, da nach der Annahme KOCH's die Bacillen mit dem phthisischen Sputum in's Freie gelangen, um schliesslich, an Staubpartikelchen haftend, inhalirt zu werden. Das genaue Studium der in das engere Gebiet der Pneumonoconiosen gehörenden Krankheiten (z. B. der Chalicosis) hat in erster Reihe dazu beigetragen, die Anschauung zu befestigen, dass die Tuberkulose auf der Aufnahme eines in die Respirationsorgane gelangten Fremdkörpers beruhe. So bemerkte COHNHEIM [3]), dass die echte Phthise nicht in der Einathmung von beliebigem atmosphärischen Staub, sondern ausschliesslich eines bestimmten, damals noch nicht genau gekannten, sicherlich aber corpusculären specifischen Virus bestehe, das vielleicht nicht weniger verbreitet sei, als die diversen anderen Bestandtheile des Staubes, mit denen es auch gewöhnlich zusammen eingeathmet wird. Erst auf Grund dieser Anschauung wird es nach COHNHEIM verständlich, weshalb man so selten phthisische Lungen trifft, in denen nicht auch anthracotische oder indurative und peribronchitische Processe Platz gegriffen haben.

Nach einem Eintheilungsprincip, welches im Wesentlichen von der obenerwähnten Zusammensetzung des Strassenstaubes ausgeht, lassen sich grössere Gruppen der den Staubinhalationskrankheiten ausgesetzten Individuen zusammenfassen. So unterscheidet HIRT:

1. In metallischem Staub Arbeitende: Formstecher, Feilenhauer, Schleifer, Graveure, Buchdrucker, Gürtler, Gelbgiesser, Vergolder, Schriftgiesser etc.

2. In mineralischem Staub Arbeitende: Feuerstein- und Mühlsteinarbeiter, Steinhauer, Porcellanarbeiter, Cementarbeiter, Töpfer, Maurer.

3. In vegetabilischem Staub Arbeitende: Müller, Kohlenhändler, Weber, Schornsteinfeger, Bäcker, Tischler, Seiler, Kohlengruben- und Cigarrenarbeiter.

4. In animalischem Staub Arbeitende: Bürstenbinder, Friseure, Tapezierer, Hutmacher, Tuchscheerer u. s. w.

5. In Staubgemischen Arbeitende: Glasschleifer, Glaser, Tagarbeiter, Strassenkehrer.

Alle diese einer Staubatmosphäre ausgesetzten Arbeiter sind zu Erkrankungen der Respirationsorgane (von einfachem Catarrh bis zu tiefer greifenden Veränderungen, wie Lungenemphysem, chronische Lungenentzündung, Lungencirrhose und endlich Lungenphthisis) mehr oder weniger disponirt.

Es wird freilich nicht für alle Fälle möglich sein, den bestimmten Nachweis zu liefern, dass die Krankheitsursache in der Staubinhalation liege. Lehrt uns auch die tägliche Erfahrung, dass der Aufenthalt in stauberfüllter Atmosphäre, gleichgiltig, welcher Art die Staubbeimengung ist, hyperämische Zustände der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut herbeiführe, verbunden mit Hustenreiz, Gefühl von Kratzen im Halse und Expectoration von Schleimmassen, die in einzelnen Fällen durch ihre Färbung die Natur der eingeathmeten Staubpartikelchen verrathen, dass ferner dieser anhaltende Reizzustand der Bronchialschleimhaut zu

consecutiven Veränderungen und Desorganisationen des Lungenparenchyms führen kann, so wird dem gegenüber geltend zu machen sein, dass hier mannigfache andere Schädlichkeiten concurriren, dass kräftige Gesammtconstitution und ein gut entwickelter Brustkorb eine mächtige Waffe gegen die hier drohenden Gefahren bilden, während andererseits ungünstige Heredität, zarter Körperbau und ein Leben voll Entbehrungen um so schneller das Fundament untergraben werden, welches zum Fortbestand normaler Lebensvorgänge nothwendig ist.

In dieser Concurrenz so mannigfacher Umstände liegt auch die Schwierigkeit, bei statistischen Erhebungen (Gewerbsstatistik) zu unzweideutigen Resultaten zu gelangen, und das post hoc ergo propter hoc ist hier nur mit grösster Vorsicht und Berücksichtigung aller Nebenumstände hinzustellen. Hirt erwähnt einen Fall, der einen 31jährigen, von gesunden Eltern stammenden Baumwollenarbeiter betrifft. Bald nach seinem Eintritt in die Lehre erkrankte derselbe an einer croupösen Lungenentzündung und nach voller Genesung davon zum zweiten Male, als er nur wenige Monate das Weberhandwerk wieder begonnen hatte. Vor Antritt seiner Militärdienstzeit erlitt er zum dritten Mal eine Lungenentzündung, blieb drei Jahre beim Militär gesund, um später (jedesmal bald nach Wiederaufnahme der Arbeit) noch drei Mal — zuletzt im 29. Jahre — Pneumonie zu acquiriren.

Solche Fälle beweisen scheinbar die directe Gefahr der Staubinhalation; doch hebt Hirt mit Recht hervor, dass eine einmal erkrankt gewesene Lunge einen *locus minoris resistentiae* darbiete, und nach unserer heutigen Auffassung ist die Pneumonie eine Infectionskrankheit mit Neigung zum wiederholten Befallenwerden desselben Individuums. Merkel [5]) konnte bei 500 croupösen Pneumonien mit 75 Todesfällen (sämmtlich secirt) nicht ein einziges Mal die Staubinhalation als directe Krankheitsursache nachweisen.

Wir werden im weiteren Verfolg dieser Betrachtungen diejenigen Krankheiten kennen lernen, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang mit Staubeinathmung bestimmt nachgewiesen ist. Hierbei ist die Qualität des Staubes von Einfluss auf den Grad der daraus sich ableitenden Erkrankung, und namentlich die physikalische Beschaffenheit der Staubpartikel (eckige oder glatte Oberfläche) ist hier von hoher Bedeutung.

Berücksichtigt man weiter, dass Gruppe 1: Metallarbeiter das grösste Contingent zur Phthisis abgiebt, während Gruppe 3: Vegetabilische Staubarbeiter die relativ günstigste Sterblichkeit liefert, so ergiebt sich schon hieraus, dass die Gewerbshygiene dem Betrieb jeder einzelnen dieser mannigfachen Gewerbe und Fabrikationszweige volle Aufmerksamkeit zuwenden muss, um an der Hand der Statistik die grössere oder geringere Gefahr jeder einzelnen Beschäftigung darzuthun und Massregeln zur Abwehr der hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten zu treffen.

Es folgt bei weiterer Betrachtung, dass wir nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens bei diesem Studium nicht für eine jede Kategorie besondere Krankheitsbilder gewinnen, sondern nur procentisch variable Zahlengrössen für die vorwiegend dabei in Betracht kommenden Krankheiten der Respirationsorgane.

Nicht alle als Staub eingeathmete Fremdkörper zeigen gleiche Wirkung auf die Respirationsorgane. So sehen wir, dass das Blei, obwohl es durch Lungenabsorption in den Kreislauf und von dort in die verschiedensten Theile des Körpers gebracht wird, Intoxicationssymptome erzeugt, welche sich als Bleikolik, Bleilähmung etc. äussern, während Krankheitssymptome von Seiten der Respirationsorgane nicht in die Erscheinung treten. Dieser chronischen Bleiintoxication sind die Metallarbeiter (aus Gruppe 1: Tüncher, Lackirer, Schriftgiesser, Buchdrucker, Maler; aus Gruppe 2: die Töpfer, d. h. alle diejenigen Gewerbe, bei welchen Bleipräparate zur Verwendung kommen), sowie überhaupt Diejenigen ausgesetzt, welche fortgesetzt Bleistaub einathmen.

Bei der chronischen Chromvergiftung sehen wir im Anfang bei den dem Staub und den Dämpfen chromsaurer Salze sich aussetzenden Arbeitern eine

besondere Form von Rhinitis, Excoriationen an Händen und Füssen etc. auftreten, während entzündliche Affectionen der Bronchialschleimhaut erst nach längerer Beschäftigung sich bemerkbar machen. Auf die in neuerer Zeit von KLEIN [7]) beobachtete Erkrankung der Jutespinnerinnen, wobei es sich im Wesentlichen um osteomyelitische Erscheinungen handelt, werden wir am Schlusse dieser Betrachtungen zurückkommen.

Obwohl sich aus dem eben Angeführten ergiebt, dass Staubinhalationen in mannigfaltiger Weise ihre nachtheiligen Einwirkungen auf den Organismus äussern, so erwächst doch im Grossen und Ganzen die das Leben bedrohende Gefahr dadurch, dass die Respirationsorgane bei längerer Einwirkung von Staubeinathmung in Mitleidenschaft gezogen werden; andererseits ist zu berücksichtigen, dass beispielsweise der durch chronische Bleiintoxication geschwächte Organismus in letzter Instanz zu phthisischen Erkrankungen leichter disponirt ist. — Auch möchten wir an dieser Stelle daran erinnern, dass nach MEINEL [8]) Giftstaub, der erst gelöst Allgemeinerscheinungen im Organismus hervorruft, von den Staubinhalationskrankheiten auszuschliessen ist, da er sich nur vorübergehend als Staub verhält. Wenn wir danach auf Grund dieser Anschauung das Gebiet der Staubinhalationskrankheiten enger zu begrenzen suchen, so handelt es sich dabei um Erkrankungszustände der Luftwege und des Lungenparenchyms, die in directer causaler Beziehung zu den durch die Staubatmosphäre zugeführten Substanzen stehen. Hier, wo das ganze klinische Krankheitsbild auf diesen engeren Zusammenhang hinweist, ist mit aller Bestimmtheit der Nachweis zu führen, dass die Staubpartikelchen in das Bronchialrohr gelangt und von dort weiter in das Lungenparenchym gedrungen sind.

In den hier folgenden speciellen Betrachtungen handelt es sich demnach im Wesentlichen um Beantwortung der Frage, ob gewisse Verunreinigungen der Luft (Staubpartikelchen) nicht nur in die Respirationsorgane aufgenommen werden, sondern weiterhin in das eigentliche Lungenparenchym vordringend, daselbst bestimmte Veränderungen hervorrufen, welche auf diese von aussen zugeführte Fremdkörper zurückgeführt werden müssen.

Erst mit dem Nachweis, dass der in dem Lungenparenchym aufgefundene Fremdkörper mit dem von aussen eingedrungenen identisch sei, konnte diese Frage als gelöst angesehen werden.

Zum Angelpunkt derselben wurde die Anthracosis, — und fast vom Anfang dieses Jahrhunderts bis zur Mitte desselben standen in der Cardinalfrage, ob das dabei aufgefundene Lungenpigment von aussen oder aus dem Blute stamme, die Ansichten einander schroff gegenüber. Erst durch die classische Untersuchung ZENKER'S [10]) wurde der Nachweis geliefert, dass Eisenstaub von aussen in die Lungen aufgenommen werde und zu consecutiven Gewebserkrankungen führe. Bei dem charakteristischen Verhalten des Eisens zu Reagentien (die mikroskopischen Durchschnitte werden, mit Salzsäure behandelt, bei Zusatz von Blutlaugensalz schnell blau gefärbt) war jeder Zweifel an dem Zusammenhang der Erscheinungen ausgeschlossen.

Hierdurch wurde auch das Fundament der Anthracosis als Staubinhalationskrankheit gesichert, — und Diejenigen, welche sich mit Bezug auf die Frage ob die Kohlenstaubablagerung mit Sicherheit von aussen stamme, skeptisch verhalten hatten, mussten sowohl mit Rücksicht auf das Ergebniss der ZENKER'schen Untersuchung, sowie in Anbetracht des von TRAUBE [11]) gelieferten Nachweises, dass Kohlenstaubtheilchen nicht nur in die Alveolen eindringen, sondern dass in ihrer Form unverkennbare Holzpartikel im interstitiellen Lungengewebe und den Bronchialdrüsen sich mit Sicherheit nachweisen lassen, jeden Zweifel schwinden lassen. Wir werden im Folgenden bei der Anthracosis auf diesen Widerstreit der Ansichten und die auf beiden Seiten mit Zähigkeit vertheidigten Argumente zurückkommen.

Zu dem anatomisch und klinisch bisher erforschten engeren Gebiete der Stauhinhalationskrankheiten (von ZENKER als Pneumonoconiosen — von πνεύμων, Lunge und ἡ κόνις, Staub — bezeichnet) gehören folgende Arten:

1. *Anthracosis pulmonum — Pneumonoconiosis anthracotica* — Einlagerung von Steinkohlen- und Holzkohlenstauh.

2. *Siderosis pulmonum — Pneumonoconiosis siderotica* (Einlagerung von Metallstaub).

3. *Chalicosis pulmonum* und *Aluminosis* — Einlagerung von Steinstauh und verwandten Staubarten (Thonerdestauh).

4. Anhang. Einlagerung von Tabakstaub, Baumwollenstauh etc.

1. Anthracosis (von ἄνθραξ, Kohle) ist von allen Stauhkrankheiten zuerst am eingehendsten untersucht worden, ohwohl sie nicht die älteste der als solcher erkannten Inhalationskrankheiten ist.

Während die Untersuchungen über Anthracosis im ersten Decennium dieses Jahrhunderts beginnen, reichen diejenigen RAMAZZINI's [12]) über die Krankheiten der Steinbrecher und den Nachweis von Lungensteinen mehr als ein Jahrhundert zurück.

Die hei der Anthracosis wie überhaupt hei allen Staubkrankheiten in den Vordergrund tretende Frage, oh Staubpartikelchen, speciell Kohlenstauh (pulverisirte Kohle, Russ etc.) in das Lungengewehe eindringe und von dort zu den Bronchialdrüsen weiter geleitet werde, wurde zuerst von PEARSON [13]), dann von LAËNNEC im hejahenden Sinne beantwortet. In PEARSON's Untersuchungen handelt es sich bereits um einen Versuch des chemischen Nachweises dafür, dass das Lungenschwarz von aussen in die Lunge eingedrungene Kohle sei, ohne dass dabei die schwarzpigmentirte Lunge der Kohlenhergleute in Betracht kommt. PEARSON schliesst, dass die in der Luft in unsichthar kleinen Theilchen vorhandenen und durch Verbrennung von Holz gehildeten Kohlenstauhpartikelchen gleichwie der Sauerstoff aufgenommen werden und durch die Lungenzellen in's Blut gelangen können; ehenso möglich ist es, dass die Stauhtheilchen von den Luftröhrenästen in die Saugader dringen, da die schwarzen Streifen an der Oberfläche der Lungen mit Lungensaugadern übereinstimmen.

In einer früher erschienenen Arbeit LAËNNEC's [14]) findet sich keine Notiz, welche darauf hinweist, dass dieser Autor hereits das Lungenschwarz von demselhen Gesichtspunkte aus als identisch mit dem in der Luft sich findenden Kohlenstaub auffasste (c. f. hierzu die Bemerkung von ZENKER, l. c. pag. 117). Erst später [15]) stellte LAËNNEC die Abstammung des Lungenschwarzes von aussen (von Lampenruss etc.) als Möglichkeit hin. Diesen Ansichten gegenüber sprach HENLE noch 1841 seinen Zweifel daran aus, oh eingeathmeter Kohlenstauh in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen übergehen könne — und eine mächtige Stütze erhielten seine Bedenken durch die Untersuchungen VIRCHOW's [16]) über pathologische Pigmente, in denen dieser Forscher das Lungenpigment als pathologisches Product (durch Umwandlung von Blutfarhstoff gehildet) auffasste. VIRCHOW hebt (l. c. pag. 466) hervor, dass die mit der Luft eingeathmeten Kohlentheilchen, welche den Auswurf grau oder schwarz färben, mit dem Bronchialschleim wieder entfernt werden, und verweist auf die Arbeiten von TROUSSEAU und LEBLANC (Archives général. 1828, T. 17, pag. 167), nach welchen das ergossene Blut allmälig diejenigen Veränderungen erleidet, welche zur Bildung der Melanose führen.

Mittlerweile waren insbesondere von englischen Autoren diejenigen Erfahrungen gewonnen, welche die schwarze Färbung der Lungen mit der Art der Beschäftigung (Einathmung von Kohlenstauh hei Kohlenarheitern) in engeren Zusammenhang hrachten. Nachdem GREGORY [17]) zuerst das Sectionsergehniss eines seit zehn Jahren in Kohlenbergwerken heschäftigten Arbeiters mitgetheilt hatte, bei welchem nehen Kohlenanhäufungen in den Lungen sich Cavernen fanden, die mit einer schwarzen, tintenartigen Flüssigkeit gefüllt waren, folgten sehr bald hestätigende und dies erste Resultat erweiternde Beohachtungen. Das Hauptverdienst jedoch, die Lehre von der Anthracose gefördert und weitere Anregung zu Forschungen auf

diesem Felde geboten zu haben, gehührt den beiden THOMSON'S [18]) (Vater und Sohn). Bemerkenswerth sind neben den Mittheilungen anderer Autoren die von PHILP, SIMPSON und STRATTON [19]) in den Dreissiger Jahren in Kohlenbergwerken gemachten Beobachtungen, von denen der Letztgenannte zuerst den Namen Anthracosis brauchte, während HAMILTON denselben Befund bei einem in einem Eisenwerk beschäftigten Former unter dem Einfluss einer mit Kohlenstaub geschwängerten Atmosphäre feststellte.

Nachdem von deutschen Autoren 1831 (gleichzeitig mit GREGORY) ERDMANN [20]) in Dresden seine Beobachtungen über die kohlschwarze Färbung der Lungen bei den Steinkohlenarbeitern des Plauen'schen Grundes veröffentlicht hatte und später BROCKMANN [21]), welcher trotz des Zugeständnisses, dass Kohlentheilchen in die Lungenbläschen eindringen können, die Entstehung der Melanose von der Entwicklung eines organischen Pigments abhängig machte, die Pneumomelanosis metallurgica bei den Bergleuten des Oberharzes beschrieben, wurde die Theorie von der Kohlennatur des schwarzen Lungenpigments durch die chemischen Untersuchungen von CHRISTISON, GRAHAM und LECANU kräftig gestützt. Auf Grund eingehender Untersuchungen und gestützt auf Beobachtungen aus den Hospitälern von Paris, wo Leute, die in einer mit Kohlenstaub überladenen Atmosphäre lebten, beim Tode — an intercurrenten Krankheiten — die Lungen mit schwarzem Pigment angefüllt zeigten, kam ROBIN [22]) zu der Ueberzeugung, dass das Eindringen von Kohlentheilchen eine nicht zu bezweifelnde Thatsache sei (l. c. pag. 520: *„La pénétration de ces corps solides est actuellement un fait que l'on ne saurait mettre en doute.“)* Bemerkenswerth ist, dass die von ihm an Hunden mit Holzkohlenpulver angestellten Fütterungsversuche (dieselben ergaben Ablagerungen von Kohle nicht nur in der Lunge, sondern auch in der Leber) zu Gunsten der Theorie von VILLARET gedeutet werden konnten, nach welcher die Kohlentheilchen vom Darmcanal in's Blut übergehen. Die Ansicht VILLARET'S von der Resorption des Staubes durch die Chylusgefässe wurde jedoch auf das Entschiedenste von ROBIN, wie bereits erwähnt, bekämpft, da nach seiner Annahme der Staub von den Alveolen aus durch die Wandungen derselben hindurch zu dem interstitiellen Gewebe und so in den Lymphstrom und zuletzt in die Bronchialdrüsen gelangt.

Einen noch festeren Boden gewannen diese gegenüber VIRCHOW (derselbe hielt auch nach Untersuchung einer Bergmannslunge „miner lung“ an der Ansicht von der organischen Natur des Pigments fest) verfochtenen Ansichten von der Kohlennatur des Pigments, als TRAUBE (l. c. 1860) seine erste einen Holzkohlenarbeiter betreffende Beobachtung veröffentlichte, bei welchem mikroskopisch erkennbare Holzkohlentheilchen sowohl in den Sputis, als auch nach dem Tode in den Alveolen vorgefunden wurden.

TRAUBE nahm an, dass hier die Aufnahme des Pigments durch die von einem chronischen Catarrh bedingte Störung der Flimmerbewegung begünstigt war.

Bald folgte eine analoge Beobachtung MANNKOPF'S [23]), nach welchem jedoch die Kohlenpartikelchen nur äusserlich den Zellen anhafteten, während TRAUBE dieselben innerhalb der Epithelien und Schleimkörper gefunden hatte. Ebenso fand FRIEDREICH [24]) bei Arbeitern in Ultramarinfabriken in den blauen Sputis nur freie blaue Moleküle, niemals solche in Zellen. Nach FRIEDREICH müssen feine Kohlen- und Rauchtheilchen durch Flimmerbewegung in den Bronchien bald wieder entfernt werden.

Auch bei den Arbeitern in den rothen Sandsteinbrüchen des Neckarthales zeigten sich nach FRIEDREICH niemals Sandsteinpartikelchen in Zellen. Die von diesem Autor aufgeworfene Frage, warum es bei den eben erwähnten Arbeitern nicht zu rothen Indurationen des Lungenparenchyms und der Bronchialdrüsen kommt, war kurz vor der Veröffentlichung der hahnbrechenden Untersuchungen ZENKER'S gestellt, welcher unzweideutige Beweise für das Vorhandensein dieser rothen Ablagerungen in den Lungen beibrachte. In ähnlicher Weise verhielt es sich mit der

Ansicht VIRCHOW's, dass für den Fall der Absorption von Kohlentheilchen sich das Pigment in Alveolen, Lymphgefässen, den Alveolarwandungen und den interalveolären Septis nachweisen lassen müsse. Dass dies in der That der Fall sei, ergab sich insbesondere aus den an Thieren angestellten Versuchen LEWIN'S [25]), in denen er das Vordringen staubförmiger Körper bis in's Lungenparenchym beobachtete.

Zu denselben Resultaten waren auf experimentellem Wege VILLARET und CROCQ [26]) gekommen. Dass von den Lungenbläschen aus das Eindringen fremder Körper am schnellsten erfolge, beobachtete Letzterer, als er in Wasser suspendirten Steinkohlenstaub direct in die Luftröhre von Thieren brachte; neben dem Eindringen in die Lungenbläschen fand er bereits wenige Stunden nach Anstellung des Versuchs Kohle in dem Parenchym der Lunge und den Bronchialdrüsen.

TRAUBE hatte in seiner zuerst beobachteten Holzkohlenlunge neben enormer Anfüllung derselben mit Holzkohlenpartikeln (aus der Schnittfläche quoll eine schwarze, tintenartige Flüssigkeit) das Lungenparenchym normal gefunden und schloss daraus, dass diese mechanische Reizung allein keine Entzündungserscheinungen hervorrufe.

In dem zweiten 1866 von LEUTHOLD mitgetheilten Fälle aus der TRAUBE'schen Klinik hatte die von COHNHEIM ausgeführte anatomisch-histologische Untersuchung eine Anhäufung der Holzkohlentheilchen nicht nur in den Alveolen und den dort befindlichen Zellen, sondern auch im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen ergeben.

Auf Grund dieser durch fortgesetzte Beobachtung gewonnenen Resultate gab auch VIRCHOW [27]) die bis dahin verfochtene Theorie von der ausschliesslichen Pigmentnatur der schwarzen Lungenfärbungen auf — und nachdem er sich überzeugt hatte, dass feinkörnige Kohle in catarrhalische Zellen übergehen könne, dass ferner Russkörnchen von Bergmannslampen von den schwarzen Pigmentkörnchen der Lunge nicht zu unterscheiden seien, und dass endlich scharfkantige Krystalle der Lunge Bruchstücke von verkohltem Holz oder Pflanzenzellen darstellen, erkannte er die Annahme einer wahren Anthracosis der Lunge neben der Pigmentlunge als berechtigt an.

Pathologisch-anatomische Verhältnisse der Anthracosis.

Nach Ansicht der meisten Autoren ist bei der Staublunge vorwiegend der Oberlappen betheiligt, was nach SELTMANN und ARNOLD [44]) jedoch keineswegs constant ist.

Die Erfahrungen über die feinere Vertheilung des Staubes in den Respirationsorganen und über die Einwirkung desselben auf die Gewebe resultiren vor Allem aus den Thierversuchen, unter welchen besonders die äusserst sorgfältigen und umfassenden von ARNOLD (l. c.) anzuführen sind. Danach findet sich der inhalirte Staub in Trachea und Bronchien sowohl frei (in Form einzelner in Schleim eingebetteter Körner und Körnerhaufen), als auch an Zellen (Staubzellen) gebunden; letztere können ihrem anatomischen Charakter nach epitheliale und lymphoide („Wanderzellen") sein.

Aehnlich sind die Verhältnisse des in den Alveolarlumina befindlichen Staubes. Wahrscheinlich in Folge theils activen, theils passiven Durchtretens zwischen den Epithelien gelangen sowohl freie als auch in Form der Staubzellen auftretende Staubmassen in das Saftcanalsystem der Alveolenwände und von hier in die mit eigenen Wandungen versehenen Lymphgefässe; man findet den Staub dann besonders massenhaft abgelagert im inter- und periinfundibulären, ferner im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe, ebenso wie in den subpleuralen Lymphgefässen. Endlich wird der theils freie, theils an Zellen gebundene Staub auch den Bronchialdrüsen zugeführt, und zwar durch die *Vasa afferentia* zunächst den perifollicularen Lymphräumen, und dringt von da aus einerseits in die Follikel, andererseits in die Follicularstränge, von wo er sehr langsam in die

angrenzenden Lymphgänge übertritt; in den *Vasis efferentibus* ist Staub nicht nachgewiesen worden.

Wir können an dieser Stelle gleich einschalten, dass die Entlastung der Lunge von Staub nach Sistirung der Einathmung theils durch Expectoration, theils auf dem Wege des Lymphstromes nach den Bronchialdrüsen hin stattfindet.

Ein bemerkenswerther Gegensatz besteht zwischen den Experimentatoren in Betreff der Einwirkung des Staubes auf eine bereits erkrankte Lunge. Während nach ARNOLD in entzündlich veränderten Partien resp. in der Umgebung derselben die Retention und Ansammlung des Staubes eine besonders intensive ist, ist nach den Thierversuchen von SCHREIBER [43]) von der inhalirten Kohle in den eigentlichen Krankheitsherden durchaus Nichts zu bemerken.

In Trachea und Bronchien kommt es durch die reizende Einwirkung der Staubmassen zu catarrhalischen Veränderungen, die eventuell, bei längerer Dauer, zu den auch sonst beobachteten Folgen eines chronischen Bronchialcatarrhes (Emphysem, Bronchiektasie etc.) führen können. Nach längerer Dauer der Staubeinathmung findet sich eine grössere Anzahl Alveolen erfüllt mit Staubpfröpfen (d. h. mit einem Gemenge von epithelialen und lymphoiden Staubzellen und freien Staubkörnchen). In der Umgebung solcher verstopften Alveolen kann es zu entzündlichen, bronchopneumonischen Indurationen kommen, in Folge deren sich kleine Knötchen etwa von Hirsekorngrösse oder, durch Verschmelzung von mehreren der letzteren, auch grössere Knoten bilden. Andere Herde bilden sich in Folge von Anhäufung der Staubzellen und entzündlicher Reizung in peribronchialen Lymphräumen *(Peribronchitis nodosa)*, sowie aus derselben Ursache in der Umgebung der Gefässe *(Perivasculitis nodosa)*.

Die Unterscheidung der Kohleneinlagerung von Blutpigmenten ist äusserst schwierig, da alle chemischen Reactionen SELTMANN [29]), DRESSLER, KNAUFF, KOSCHLAKOFF [30]) im Stich liessen. Abgesehen von denjenigen Fällen, in denen sich die Moleküle der Holzkohle durch ihre Form und deutlichen Porencanäle erkennen lassen, sollen nach MERKEL kleine krystallähnliche Formen von goldbrauner Farbe in der Nähe der schwarzen Pigmentmassen sich als in der Lunge gebildete Pigmente documentiren. Nach COHNHEIM besteht das gesammte schwarze Pigment der Lungen und Bronchialdrüsen (Lungenpigment, Lungenschwarz) lediglich und allein aus eingeathmeter Kohle.

Zur Symptomatologie, Aetiologie und Prognose der Anthracosis.

Während SELTMANN (l. c. pag. 316) der Ansicht ist, dass Kohlenanhäufungen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht haben, durch Verminderung der Athmungsfläche den Gasaustausch und die Blutbildung verringern und somit Anämie und Dyspnoë erzeugen, führte der von TRAUBE in seiner ersten Publication constatirte Befund zu der Annahme, dass trotz einer grossen Anhäufung von Kohlenstaubtheilchen jede erhebliche Texturerkrankung der Lunge fehlen könne. Es ergiebt sich des Weiteren aus den klinischen Beobachtungen, dass ein specifisches Krankheitsbild der Anthracosis nicht existirt. Alle Autoren stimmen ferner darin überein, dass eine directe ursächliche Beziehung zwischen der Staubinhalation als solcher und der Lungentuberkulose nicht vorhanden ist; ja, die Lungen der Kohlenbergleute („Bergmannslungen") sollen sogar eine relative Immunität gegenüber der Tuberkulose besitzen, wie beispielsweise, nach einer Angabe von MOLL, die Zahl der an Tuberkulose erkrankenden Bergleute Oberschlesiens nur die sehr geringe Anzahl von ca. 0·9% sämmtlicher innerer Kranker ausmacht. Diese letztere Thatsache ist wohl vorwiegend der relativen Bacillenfreiheit des in den Bergwerken direct aus dem Gestein zur Einathmung gelangenden Kohlenstaubes zuzuschreiben und die Verhältnisse werden schon etwas anders liegen, wenn (worauf speciell HANAU [42]) hinweist) der inhalirte Staub vorher Gelegenheit hatte, Tuberkelbacillen aufzunehmen, wie das in von Menschen erfüllten geschlossenen

Arbeitsräumen oder auch auf Kohlenhöfen inmitten grosser Städte der Fall ist. Auch die schon oben erwähnte physikalische Beschaffenheit der Staubpartikel dürfte von Bedeutung sein, da ein zackiges Staubkorn leichter die Lunge verletzen und somit dem Krankheitskeim den Weg bahnen kann. Immerhin jedoch macht es den Eindruck, als ob die in der Lunge deponirten Staubmassen der Verbreitung der tuberkulösen Krankheitskeime hinderlich sind, indem sie den letzteren die Bahnen verlegen.

Eine Symptomatologie der Anthracosis bedeutet danach nichts Anderes als die Aufzählung von Krankheitssymptomen, welche dem hinzugetretenen Larynx- resp. Bronchialcatarrh angehören. Dieser, der mit quälendem Husten einhergeht, bietet nichts Eigenartiges.

Hierbei ist nach SELTMANN (l. c. pag. 314) bemerkenswerth, dass jüngere Individuen einen Theil der Kohle bald wieder mit dem Bronchialschleim entfernen, dass jedoch endlich durch den täglich seitens der Fremdkörper ausgeübten Reiz die Flimmerbewegung der Bronchialschleimhaut abgeschwächt wird und somit eine vollkommene Ausstossung der fremden Partikel nicht mehr stattfindet. Nach TRAUBE wird hierbei bei länger andauerndem Catarrh die Thätigkeit der Flimmerhaare durch den Schleimüberzug gehemmt oder ihre Leistung wegen mangelhafter Ernährung der sie tragenden Zellen vermindert.

Das einzig charakteristische Symptom bildet die Beschaffenheit des Auswurfs und dessen rauchgraue bis tiefdunkelschwarze Färbung. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, wie erwähnt, freie sowohl als in „Staubzellen" eingeschlossene Kohlentheilchen, die erst dann schwinden, wenn der Arbeiter sich längere Zeit der Einwirkung der Staubatmosphäre entzogen hat. Wenn unter diesen Umständen nach längerer Zeit wieder freie Kohlentheilchen auftreten, so können dieselben nach MERKEL nur aus dem Lungengewebe stammen — und die mikroskopische Untersuchung gewinnt so eine erhebliche diagnostische und prognostische Bedeutung.

Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung der zur Inhalation kommenden Kohlenarten (Holzkohle, Steinkohle, Graphit, Russ), wobei in Erinnerung zu bringen ist, dass die Moleküle der Holzkohle sich durch ihre spitzigen, scharfkantigen Formen charakterisiren (wie in TRAUBE's zweitem Falle) und wohlerhaltene Porencanälchen der Tüpfelzellen zeigen, während die Moleküle der Steinkohle nach SELTMANN (l. c. pag. 309) kleinere oder grössere dunkelschwarze Körnchen oder Plättchen von unregelmässiger, länglicher, meist polygonaler, selten rundlicher Gestalt erkennen lassen.

Was andere, zur Anthracosis hinzugetretene Complicationen betrifft, so wäre vor Allem die Frage zu discutiren, inwieweit Lungenemphysem, welches sich bei älteren Bergleuten findet, in ein Abhängigkeitsverhältniss von derselben zu bringen ist. Hier ergiebt sich jedoch, dass nicht die Anthracosis als solche, sondern einerseits der chronische Catarrh, andererseits die Art der Beschäftigung (gesteigerte Muskelanstrengungen in ungünstiger, für die Ausdehnung der Lungen geradezu schädlicher Körperhaltung) an der Entwicklung desselben betheiligt sind. SELTMANN erwähnt (l. c. pag. 307) in dieser Beziehung: „Mit intensiver Anstrengung seines ganzen Muskelsystems, keuchender Brust, oft in der unbequemsten Körperhaltung übt der Kohlenbergmann seinen beschwerlichen Beruf aus." Hierbei ist weiter in Erwägung zu ziehen, dass mit der Entwicklung des Emphysems und mit verminderter Elasticität der Lungenzellen bei Vernichtung der Flimmerbewegung in den Bronchien die Festsetzung der Kohlenstaubpartikel begünstigt wird.

Nach den vorangegangenen Betrachtungen hat die von einzelnen Autoren (CROQUE) für die Anthracosis aufgestellte Stadieneintheilung und specifische Symptomatologie keine Berechtigung.

2. *Siderosis pulmonum* (von σιδηρός, Eisen). Während sich das Ergebniss der eingehenden Untersuchungen über Anthracosis dahin zusammenfassen lässt, dass die dabei aufgefundenen Gewebserkrankungen der Lungen zu keinen erheblichen klinischen Erscheinungen zu führen pflegen, zwingen die allerdings

noch nicht umfassenden Beobachtungen über Siderosis zu der Annahme, dass die Inhalation metallischer Staubmoleküle schwere Erkrankungen zur Folge haben kann.

Ein exactes Krankheitsbild lässt sich für die Siderosis um so schwieriger aufstellen, als für diese erst seit 1865 durch ZENKER erkannte und in die feinsten anatomischen Details durchforschte Krankheit nur ein spärliches Beobachtungsmaterial vorliegt. Bei der ersten durch ZENKER (l. c.) gemachten Beobachtung handelt es sich um eine 31 Jahre alte, in einer Nürnberger Fabrik seit 7 Jahren beschäftigte Arbeiterin. Die Art der Beschäftigung bestand darin, dass auf Fliesspapier vermittelst eines Filzes ein trockenes, aus fein pulverisirtem Eisenoxyd bestehendes Pulver (sog. „Englischroth") verrieben wurde, und zwar in einem niedrigen, nicht ventilirten und von diesem Eisenstaub erfüllten Zimmer. Der Speichel der in diesem Raum beschäftigten Arbeiterinnen war roth gefärbt. Die unregelmässig und kärglich lebende Arbeiterin zeigte $1^1/_2$ Jahre vor ihrem Ableben die ersten Zeichen einer Lungenerkrankung (Husten und Kurzathmigkeit). Die von ZENKER untersuchten Lungen der unter den Erscheinungen der Phthisis Verstorbenen boten (abgesehen von Cavernen in allen Lappen) in Betreff der Vertheilung des Farbstoffs das oben näher beschriebene Bild der anthracotischen Lungen — mit dem Unterschiede, dass durch die Ablagerung des rothen statt des schwarzen Farbstoffes sich das charakteristische Bild hier noch schärfer markirte. Die chemische Untersuchung der Lungen (durch v. GORUP-BESANEZ ausgeführt) ergab, dass die rothe Färbung durch Eisenoxyd bedingt war. Auf 1000 Gramm Lunge fanden sich nach Berechnung 14·5 Gramm durch verdünnte Salzsäure ausziehbares Eisenoxyd.

Das Wesentlichste des pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befundes war hier, dass die für das blosse Auge intensiv ziegelrothen Gewebsschnitte von breiteren, intensiv rothen Linien — den Lobularseptis entsprechend — durchzogen waren, welche sich netzförmig miteinander verbindend das Gewebe in polygonale Felder theilten. Zum grossen Theile fanden sich freie Eisenkörner auch in den Infundibularseptis. Reichliche Einlagerungen zeigten sich weiter in der Adventitia der feineren und den tiefsten Schichten der feinsten Bronchien, im subpleuralen Bindegewebe und in den tiefsten Schichten der Pleura, im interlobularen Gewebe und um die Gefässe, während die Flimmerzellen und die übrigen Schichten der grösseren Bronchien frei waren. Dass erhebliche Staubmengen durch die Lymphwege aus den Lungen fortgeführt worden waren, wurde durch die intensive Färbung der Bronchialdrüsen erwiesen.

Die zweite Beobachtung ZENKER'S betraf einen in einer Spiegelfabrik beschäftigten Arbeiter. Auch hier wirkten dieselben Schädlichkeiten ein, wie im ersten Falle. Die mit dem Poliren des Spiegelglases beschäftigten Arbeiter bedienen sich dazu ebenfalls des Englischroths; die Arbeit wird in dichtester Staubatmosphäre ausgeführt, so dass Gesicht und Kleidungsstücke intensive Ziegelfärbung zeigen. Der 39 Jahre alte Arbeiter war mit dem 14. Jahre in eine Spiegelfabrik eingetreten, hatte zwei Jahre vor seinem Tode eine Pleuropneumonie acquirirt und war an Lungenphthise zu Grunde gegangen. Hier ergab die Section — abgesehen von chronischer Miliartuberkulose der Lungen und Pleura nebst Lungencavernen — ausgedehnte Eisenockerfärbung der Lungen-, Bronchial- und Trachealdrüsen. Den Hauptsitz der Eiseninfiltration bildeten auch hier die Infundibular- und Lobularsepta; besonders stark trat die Infiltration des peribronchialen Bindegewebes hervor. Die Miliartuberkeln zeigten noch keine käsige Rückbildung, hin und wieder fanden sich einzelne Eisenkörner in's Centrum eingesprengt. ZENKER war geneigt, die Cavernen in diesem und dem ersten Falle als Producte entzündlicher, durch die Staubeinathmung bedingter Vorgänge anzusehen. Bemerkenswerth ist noch, dass die Sputa des ebenfalls in einer Spiegelfabrik beschäftigten Bruders des Verstorbenen rothe Ockerfarbe hatten, und dass sich hier zahlreiche, kugelige und mit Eisenkörnern erfüllte grosse Zellen zeigten.

Nach ZENKER wurde die Lehre von der *Siderosis pulmonum* am meisten von G. MERKEL gefördert; im Ganzen sind bis jetzt 11 Fälle — Einlagerung von Eisenstaub betreffend — publicirt worden. Davon kommen: 1. auf Einathmung von Eisenoxyd — Englischroth — neun Fälle, 2. auf Eisenoxyduloxydinhalation (Blechschleifer) ein Fall, 3. auf Einathmung von phosphorsaurem Eisenoxyd ein Fall. Hiervon verliefen acht Fälle unter der directen Beobachtung MERKEL'S, wozu, laut brieflicher Mittheilung dieses Autors, noch ein neunter, nicht veröffentlichter kommt.

Die Inhalation von Eisenoxyduloxyd[33]) betraf einen Arbeiter, der Eisenblech vermittelst Sandstein von dem aus Eisenoxyduloxyd bestehenden Ueberzug befreite. Hier ergab die Section: Lungenphthisis, Indurations- und Schrumpfungsprocesse, Durchsetzung der Lungen mit groben Partikelchen von Eisenoxyduloxyd; letztere intra vitam in den Sputis theils frei, theils in Zellen aufgefunden.

Ueber die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der siderotischen Lungen, speciell auch über das Auftreten der Tuberkulose in den letzteren, sind am bemerkenswerthesten die Angaben von MERKEL[41]), der über ein Material von neun einschlägigen Sectionen verfügt. Diesem Autor zu Folge findet man in der siderotischen Lunge isolirte, derbe fibröse Knötchen und Knoten, die stellenweise zu grossen Plaques zusammenfliessen, so dass sie in ihren höchsten Graden das Bild einer dicht genagelten Schuhsohle darbieten. In den ersten Anfängen unterscheiden sich die kleinen, meist grau durchscheinenden Knötchen kaum von Tuberkeln, mit denen sie auch die peribronchitische und perivasculäre Entstehung gemeinsam haben. Unter jenen neun Sectionen zeigte sich nur zweimal das Bild der reinen Inhalationslunge, während siebenmal gleichzeitige Tuberkulose vorlag. Mikroskopisch bestanden die Knoten in den beiden ersteren Fällen aus sehr derben Bindegewebszügen, welche dichte Staubmassen umschlossen, die, wie sich nur am Rande erkennen liess, in „Staubzellen" (ARNOLD) lagen, während in der Mitte Alles durch eine einfache braunrothe Wolke verdeckt wurde; in den Bronchialdrüsen lag der Staub massenhaft an der Aussenseite der Follikel, während die Follikel selbst fast ganz frei waren. In den Lungen, die eine Combination von Siderose und Tuberkulose darboten, fanden sich Bacillen in dem der Cavernenwand anliegenden Detritus, ebenso in abgeschlossenen schlauchartigen Räumen (dem Anschein nach: abgeschnürten Bronchiolen oder Gefässen), niemals jedoch in Alveolen; ebensowenig liessen sich die enormen Zellwucherungen constatiren, wie sie in der einfach siderotischen Lunge vorkommen; am bemerkenswerthesten war jedoch die Thatsache, dass sich niemals in einer Bronchial- oder Trachealdrüse einer zugleich phthisischen und siderotischen Lunge ein Bacillus fand.

Aus alledem folgert Verfasser erstlich, dass die siderotischen Knoten mit der tuberkulösen Infection nichts zu thun haben, ferner aber, dass die Tuberkelbacillen höchst wahrscheinlich schon vor dem Beginn oder spätestens gleichzeitig mit dem Beginne der Staubeinathmung aufgenommen wurden. Wie dies schon oben bei Gelegenheit der Anthrakose erwähnt wurde, so wird auch in der siderotischen Lunge in Folge der Einengung von Lymphbahnen und Verödung von Blutgefässen die Blut- und Lymphcirculation wesentlich gehemmt sein, wodurch sich das Fehlen der Bacillen in den Bronchialdrüsen und das Ausbleiben einer Dissemination der Tuberkulose unschwer erklären lässt.

Das klinische Krankheitsbild der Siderosis, soweit es sich aus dem geringen bisher vorliegenden Material construiren lässt, setzt sich zusammen aus den Erscheinungen des mit quälendem Husten einhergehenden Bronchialcatarrhes und seiner Folgezustände, aus den Folgen der Erschwerung des Gasaustausches, welche aus der Eiseninfiltration und Induration des Gewebes und dem Elasticitätsverlust desselben resultiren, sowie aus den Symptomen der so häufig gleichzeitig vorhandenen Phthise. Charakteristisch ist der mikroskopische Befund der Sputa, die, falls es sich um aufgenommenes Eisenoxyd handelt (Siderosis im engeren Sinne) eine rothe, bei Inhalation von Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisen-

oxyd dagegen eine schwarze Färbung zeigen. Der Nachweis des Eisens im Auswurf ist durch die chemische Untersuchung ermöglicht: bei Behandlung der Sputa mit verdünnter Salzsäure und Zusatz von Ferrocyankalium scheidet sich das charakteristische Berlinerblau aus.

Hieran schliessen sich die Beobachtungen, in denen es sich um fortgesetzte Einathmung von Schleifstaub handelt, unter dem Namen „Grinder's consumption" beschrieben. Diese Erkrankungsform ist als Mischform von Siderosis und Chalikosis anzusehen, da der Schleifstaub ein Gemisch von Eisen- und Sandstein ist. Es scheint sich hierbei um die verderblichste unter den Beschäftigungen zu handeln, welche zur Pneumonokoniose Veranlassung geben. CANEDY [45]) hat in den Schleifsälen einer amerikanischen Messerschmiede, in denen jährlich durchschnittlich ca. 40 Männer beschäftigt wurden, 23 derselben innerhalb 10 Jahren an chronischen Affectionen der Luftwege sterben sehen. Anatomisch wird als charakteristisch eine ausgedehnte fibröse Verhärtung des Lungengewebes mit Auftreten von (bronchiektatischen?) Höhlen angeführt, während es in einzelnen Fällen auch zur Gangrän kam. Klinisch ist, neben Husten und Dyspnoe, gegenüber der tuberkulösen Phthise das Fehlen jeglichen Fiebers bemerkenswerth. Erst wenn gangränöse oder eitrige Processe sich ausbilden, tritt Fieber auf. Manche Fälle nehmen einen äusserst chronischen Verlauf, bis zu 10 Jahren und darüber. Der Tod kann erfolgen durch Bronchopneumonie, durch Lungenblutung in Folge eines Lungenabscesses und dergleichen mehr.

3. *Chalicosis pulmonum* (von χάλιξ, Kies, Kalkstein). Bei der Chalicosis handelt es sich um eine Inhalationskrankheit der Steinstaubarbeiter. Von den Steinstaubarten ist der Quarzstaub durch die spitzige Beschaffenheit der äusserst harten Moleküle am gefahrvollsten für die Respirationsorgane. In den Stampfwerken der Glasfabriken und beim Behauen der Mühlsteine kommt es vorwiegend zu dieser schweren Erkrankungsform; von den Arbeitern einer Londoner Fabrik sollen nach PEACOCKS [35]) 40 Procent der Leute, welche beim Bearbeiten der Mühlsteine den sehr dichten und feinen Staub einathmeten, an Tuberkulose gestorben sein. Auch die Feuersteinarbeiter, Achatschleifer, wie diejenigen, welche beim Poliren mit Smirgel und Bimsstein zu thun haben, gehören in die Kategorie der dem Quarzstaub ausgesetzten Arbeiter, während es sich bei Ultramarin- und Porcellanarbeitern um Einathmung von Thonstaub handelt.

Aus GREENHOW'S [36]) Beobachtung geht die Schädlichkeit des kieselsauren Kalkstaubs hervor, dem die Bearbeiter der Perlmuttermuschelschalen ausgesetzt sind. Nach MERKEL liegt die Gefahr der Perlmutterschleiferei darin, dass die Schalen zuerst auf Sandstein von dem Ueberzug von kohlensaurem Kalk befreit und dann auf rotirenden, hölzernen, mit Smirgelpulver bestrichenen Rädern geschliffen werden, wobei sich eine dichte Staubatmosphäre bildet.

Auch die Bearbeitung des Specksteins (kieselsaure Talkerde) ist mit enormer Staubentwicklung verbunden; der sich insbesondere beim Sägen entwickelnde Staub ist fein krystallinisch, mit äusserst spitzen und scharfen Kanten und Ecken. Bemerkenswerth ist, dass der Serpentinsteinstaub (Serpentin besteht im Wesentlichen aus kieselsaurer Magnesia, wie Speckstein) nach HIRT keinen so nachtheiligen Einfluss übt.

Dem beim Radiren der Steine sich entwickelnden Steinstaub sind insbesondere die Lithographen ausgesetzt. Relativ günstiger sind die Verhältnisse der im Freien beschäftigten Schieferbrucharbeiter, während die in ihren Wohnungen beschäftigten Schiefertafelmacher nach MERKEL ein grosses Contingent zur chronischen Pneumonie stellen und nur eine mittlere Lebensdauer von 50 Jahren aufweisen. Die in Kalkstaub beschäftigten Arbeiter (Maurer und Zimmerleute) erreichen nach HIRT eine mittlere Lebensdauer von 55 Jahren; geringe Schädlichkeiten bietet der Gypsstaub. Hierbei wäre in Erinnerung zu bringen, dass nach der Untersuchung von V. INS [37]) eingeathmete Kalkpartikel im Zeitraum von wenigen Wochen wieder aus Lungen- und Bronchialdrüsen vollständig verschwinden können.

Wie sich aus dem Vorangeschickten ergiebt, ist die Zahl der der Kieselstaubinhalation sich aussetzenden Arbeiter eine sehr bedeutende, eine Thatsache, die um so beachtenswerther ist, als die Nachtheile und Gefahren der Inhalation bei der Chalicosis am unzweideutigsten hervortreten.

Die unter der Leitung von KUSSMAUL[83]) von SCHMIDT ausgeführte Bestimmung der Aschenbestandtheile der Lungen- und Bronchialdrüsen hat ergeben, dass bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern die Kieselsäure in den Lungen fehlt, während bei Erwachsenen, welche nicht in Sandstein arbeiten, als Durchschnittsmenge der Kieselsäure in beiden Lungen ein Gramm aufgefunden wurde; dem gegenüber zeigte sich in einer Steinhauerlunge eine dreimal so grosse Menge. Danach hatte die Untersuchung die Voraussetzung KUSSMAUL's bestätigt, dass der Sand sich in den Lungen aller Menschen findet, welche den Sandstaub, der von den Zimmerböden und mehr noch von den Strassen aufwirbelt, lange genug eingeathmet haben. Weiterhin war KUSSMAUL von der Erwägung ausgegangen (l. c. pag. 92), dass, wenn auch in den Bronchialdrüsen Erwachsener sich Kieselsäure findet, dieselbe nur durch den Lymphstrom aus den Lungen hineingekommen sein könne, und dass diese Annahme zur Gewissheit werden würde, wenn die Lungen- und Bronchialdrüsen von Sandsteinarbeitern sich reicher an Kieselsäure zeigen, als die von anderen Personen.

In der That haben sowohl die erwähnten Untersuchungen SCHMIDT's, sowie die späteren MEINEL's (l. c.) dieser Theorie entsprechende Resultate geliefert. MEINEL führte den Nachweis, dass bei Steinhauern unverhältnissmässig grössere Mengen Kieselsäure in den Bronchialdrüsen sich finden, als in mikroskopisch scheinbar noch normalem Lungengewebe, während der Kieselsäuregehalt des letzteren ebenfalls geringer war, als der in Knötchen und Schwielen.

Bemerkenswerth ist weiter der von demselben gefundene grosse Kieselsäuregehalt der Lungenasche eines Glasschleifers (30·7 Procent).

Betreffs der anatomischen Verhältnisse der chalikotischen Lungen können wir im Wesentlichen auf das bei Gelegenheit der Anthracose Angeführte hinweisen, müssen aber erwähnen, dass, entsprechend dem stärkeren Reize, den die spiessigen und kantigen Staubtheile bei der Smirgel- und Sandsteinstaubeinathmung ausüben, die Entzündungserscheinungen frühzeitiger und ausgedehnter auftreten als bei der Russeinathmung. Es kommt nicht nur zu einer schnelleren und stärkeren Anfüllung der Lungenalveolen mit Staubzellen, sondern auch die knötchenförmigen Entzündungsherde und die indurativen Vorgänge in der Umgebung der Bronchien und Gefässe treten frühzeitiger und extensiver auf, als bei der Kohlenstaubeinathmung; ja es finden sich nach längerer Einwirkung der in Rede stehenden Schädlichkeiten in der Kieselstaublunge diffusere Erkrankungen und relativ häufig, in Folge von Necrose des Gewebes, sogar Höhlenbildungen. Die *Pleura pulmonalis* endlich zeigt theils circumscripte, knötchenförmige Verdickungen („miliare Fibrome"), in welchen sich inhalirte Staubmassen nachweisen lassen, theils strahlige Verdickungen.

Bemerkenswerth sind endlich, nach dem Hinweis von ARNOLD[44]), die Combinationen von Chalicosis und Anthracosis. So kann es zu einer *„Chalicosis anthracotica"* kommen, speciell bei Steinhauern, welche den Kieselstaub während der Arbeitszeit und den Russ in ihren niederen und schlecht ventilirten Wohnräumen einathmen und letzteren in dem durch die Kieselstaubeinathmung alterirten Lungengewebe in grösserer Menge zurückhalten.

In nicht seltenen Fällen findet man in den Steinhauerlungen tuberkulöse Processe. Ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild lässt sich für Chalicosis ebensowenig wie für Siderosis aufstellen.

Anhang. (Tabacosis, *Pneumonie cotonneuse*, Erkrankung der Jutespinnerinnen etc.) Bei der grossen Verbreitung der Staubinhalationskrankheiten steht zu erwarten, dass weitere, genaue Beobachtungen über das Vorkommen dieser Fremdkörper resp. deren Einwirkung auf die Respirationsorgane folgen werden. Das bis jetzt vorliegende Material über die in diesem Anhang zu besprechenden

Fremdkörper ist ein sehr geringes, der Befund keineswegs zu weiter gehenden Schlussfolgerungen berechtigend.

Während MERKEL angiebt, dass er bei Sectionen schwindsüchtiger Tabaksarbeiter neben einfachen chronischen, pneumonischen, bronchitischen und tuberkulösen Processen mikroskopisch braune, feine Moleküle im Lungengewebe aufgefunden habe, die wohl auf Tabakstaub bezogen werden konnten, berichtet ZENKER auf der Naturforscherversammlung in Hannover, September 1865, über zwei Arbeiter einer Tabakfabrik, bei welchen die Section neben hochgradigen atrophischen Zuständen der Lungen eigenthümliche braune Flecke im Lungengewebe und den Bronchialdrüsen ergab, welche offenbar durch eingedrungenen Tabakstaub bedingt waren. Dieser Einlagerung von Tabakstaub (Tabacosis) schliesst sich die Einlagerung von Baumwollenstaub in die Lungen an *(Pneumonie cotonneuse)*. Beim Auflockern und Reinigen der gepresst versandten Baumwolle entwickelt sich eine Staubmenge, welche nach PAPPENHEIM 14 Procent der Baumwolle beträgt. Der Staub besteht nach MERKEL aus Samenfragmenten, Härchen, Fasern, Erde und Sand. Es liegen über diese Erkrankung nur die von HIRT mitgetheilten Beobachtungen COETSEM's vor. Die belgischen Baumwollenarbeiter sollen ein durchschnittliches Alter von 47—50 Jahren erreichen.

GREENHOW hat weiterhin das Sectionsergebniss von zwei Flachsbrechern mitgetheilt, die, seit frühester Jugend mit Flachsarbeit beschäftigt, unter den Erscheinungen schweren Lungenleidens zu Grunde gingen.

Bei den Webern kommen neben der Staubinhalation noch sitzende Lebensweise und ungünstige Lebensverhältnisse in Betracht.

Dass die Zahl der Staubarten, welche bisher nicht im Lungengewebe nachgewiesen sind, eine beträchtliche ist, unterliegt keinem Zweifel. In der hier oft citirten, eingehenden und lichtvollen Monographie MERKEL's, dem das reichste Beobachtungsmaterial zur Verfügung stand (ZIEMSSEN's Path. l. c.), sind in einem Anhang von solchen Staubarten folgende aufgezählt: 1. Holzstaub, 2. Getreide- oder Mehlstaub, 3. Wollstaub, 4. Haarstaub, 5. Horn- oder Knochenstaub.

Zu Gruppe 1 stellen die Tischler das Hauptcontingent, insbesondere sind die Arbeiter der Bleistiftfabriken gefährdet durch den beim Aushobeln der Rinnen (Nuten) in den Cedernbrettchen sich entwickelnden dichten Staub. Ad 2 kommen insbesondere Müller in Betracht, und zwar sowohl durch Einathmung des Staubes (Partikelchen der Hülsen werden beim Spitzen der Körner in die Luft geschleudert), als auch durch das Schärfen der Mühlsteine. 3. Dem Wollstaub ausgesetzt sind insbesondere die mit dem Tuchscheeren beschäftigten Arbeiter, ferner die Arbeiter der Schoddyfabriken bei der Verarbeitung zerfaserter wollener Lumpen zu neuem Gewebe, endlich die Seidenarbeiter. 4. Zu dieser Kategorie zählen Bürsten- und Pinselmacher, Kürschner und Hutmacher; von letzteren sind diejenigen am meisten gefährdet, welche ausser dem Staub der abgeschnittenen Haarspitzen noch dem des salpetersauren Quecksilberoxyduls, mit dem die Haarbälge gebeizt sind, sich aussetzen (Hasenhaarschneidekrankheit). 5. Zu den dem Knochen- und Hornstaub ausgesetzten Arbeitern gehören die Arbeiter in Knochenmühlen, die Kammmacher, Horn- und Knochendrechsler.

HIRT fand unter 100 erkrankten Knochen- und Horndrechslern 15—18% phthisische.

Hieran schliesst sich die Beobachtung KLEIN's (l. c.) über eine eigenthümliche Erkrankung der Jutespinnerinnen. Bei denselben traten Zeichen allgemeiner Ernährungsstörung mit Cachexie, dann Osteomyelitis beider Unterschenkel mit Wucherung der Epiphysenknorpel, zuletzt Verkrümmung beider Unterschenkel auf. In allen drei beobachteten Fällen zeigten sich blitzartig die Knochen durchzuckende Schmerzen. Der von den Arbeiterinnen eingeathmete Staub besteht aus fein vertheilten, ziemlich rauhen Jutefaserchen. In welcher Weise hier die Knochenerkrankung entsteht, ist nicht genügend aufgeklärt. Nach KLEIN soll durch die bei der Arbeit nothwendige Anstrengung der unteren Extremitäten (tagelanges

Stehen der jugendlichen Arbeiter) hier an und für sich ein *locus minoris resist.* geschaffen sein.

Prophylaxis der Staubkrankheiten. Dieselbe ist eine ebenso schwierige wie wichtige Aufgabe der Hygiene. Die Schwierigkeiten erwachsen hier dadurch, dass sowohl sociale wie sanitäre Fragen concurriren; es handelt sich nicht blos darum, die Luftbeschaffenheit der Arbeitsräume, sondern auch die Lebensverhältnisse der allen diesen Gefahren der Staubinhalationskrankheiten ausgesetzten Arbeiter zu verbessern und den Körper resistenter gegen die hier in Betracht kommenden, nachtheiligen Einwirkungen zu gestalten. Trotz aller sanitären Vorsichtsmassregeln wird sich der schädliche Factor der Staubpartikelchen nicht ganz eliminiren lassen; ihn auf ein Minimum herabzusetzen, ist eine Aufgabe, zu deren Lösung Aerzte und mit den Fragen der Hygiene vertraute Techniker berufen sind. Die Fortschritte der ärztlichen Wissenschaft verdienen hier umso ernstere Berücksichtigung, als sich aus ihnen neue Gesichtspunkte für die zu treffenden hygienischen Massregeln eröffnen. Da nach dem Vorhergehenden ausser Zweifel ist, dass eine grosse Zahl schwerer Lungenerkrankungen eine directe Folge der Staubinhalationen ist, und da es ebenso feststeht, dass die Zahl der Berufsclassen, welche diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, eine enorme ist, so bietet das Capitel der Fabrikshygiene ein Arbeitsfeld, welches neben genauer Sachkenntniss strengste Gewissenhaftigkeit und opferbereites Streben erheischt. Letztere Forderung wird insbesondere an die Arbeitgeber herantreten, denen die schwere Pflicht obliegt, die Arbeiter gegen alle Gefahren des Fabriksbetriebes möglichst zu schützen. Wenn, um nur ein Beispiel anzuführen, sich aus den bahnbrechenden Untersuchungen Koch's ergiebt, dass die Sputa Träger von höchst deletären Krankheitskeimen sein können, so wird auch in Zukunft das Augenmerk darauf gerichtet sein müssen, dass in den überfüllten Arbeitsräumen, in welchen unter dem Druck äusserer Verhältnisse oft Phthisiker im vorgerückten Stadium ihre letzte Kraft einsetzen, für möglichste Unschädlichmachung dieser Krankheitserreger Sorge getragen werde. Was die zu treffenden allgemeinen, prophylactischen Massregeln angeht, so wird das Bestreben zunächst dahin gerichtet sein müssen, dass die Staubproduction möglichst durch Wasser, Oel etc. vermindert wird. Wo es die Umstände erlauben, muss das zu verarbeitende Material angefeuchtet werden, der Boden des Arbeitsraumes muss häufig besprengt werden. Vollständige Absperrung des Staubes wird in einzelnen Fällen dadurch zu erreichen sein, dass die Staubentwicklung nur in abgeschlossenen Räumen (Kästen) vor sich geht. Für die in Braunkohlenwerken beschäftigten Arbeiter empfiehlt Schirmer (l. c.) zur Isolirung von der Staubatmosphäre das Tragen des Jeffrey'schen Respirators. Viel wichtiger sind die zu treffenden Ventilationsvorrichtungen, bei denen die Temperaturdifferenz zwischen der inneren schlechten Luft eines abgeschlossenen Raumes und der äusseren reinen Luft als bewegende Kraft für die Fortschaffung der ersteren und Zuführung der zweiten benutzt wird. Das Nähere hierüber siehe in Geigel's öffentlicher Gesundheitspflege.[39]) Nach diesem sogenannten Aspirationssystem wird die Luft des zu ventilirenden Raumes mit Esseu in Verbindung gebracht, die durch Heizung erwärmt werden. Noch kräftiger wirken zur Reinigung der Staubatmosphäre die Exhaustoren, die, als Flügelräder durch Dampfkraft in Bewegung gesetzt, die Luft der Arbeitsräume herausziehen. Bei den mit Pulsionsvorrichtungen versehenen und ebenfalls durch Dampfkraft in Bewegung gesetzten Flügelrädern handelt es sich um das noch wirksamere Princip, frische Luft in die Arbeitsräume hineinzupressen. Neben den sanitären Fragen ist die Ueberwachung der socialen Verhältnisse der Arbeiter ein wichtiges Moment, um das Maass der hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten herabzusetzen. Regelung resp. Kürzung der Arbeitszeit, Fernhaltung von Individuen mit Neigung zu catarrhalischen Affectionen, Feststellung eines bestimmten Alters, unter welchem die Zulassung zur Fabriksarbeit nicht statthaben darf (nach der Reichsgewerbeordnung vom 2. Juni 1869 sollen Kinder unter 12 Jahren in Fabriken nicht beschäftigt

werden), endlich Belehrung der Arbeiter über die Gefahren des Betriebes sind an die Spitze der hier concurrirenden Fragen zu stellen.

Freilich werden manche der oben angeregten Forderungen in Bezug auf Erfüllung nur pia desideria bleiben. So wird es eine nicht zu überwindende Schwierigkeit bilden, das jugendliche, nicht gerade vollsaftige Geschlecht der Fabrikarbeiter und Arbeiterinnen, welches durch die Noth äusserer Verhältnisse gezwungen den gefahrvollen Pfad der Fabrikindustrie betritt, von diesem, wenn auch kärglichen Erwerbszweige fernzuhalten.

Am Schlusse dieser Betrachtungen sei noch auf eine Arbeit von HESSE [10]) über quantitative Staubbestimmungen der Arbeitsräume hingewiesen. Die Versuchsanordnung war folgende: Die staubhaltige Luft der Arbeitsräume wurde vermittelst eines Tropfenaspirators durch ein mit einer Gasuhr in Verbindung gebrachtes Glasröhrchen gesogen, das mit Watte gefüllt war; in Betreff weiterer Details siehe das Original. Vor und nach dem Versuche wurde das Röhrchen (incl. Watte, beziehungsweise Watte und Staub) einige Tage hindurch offen im Exsiccator über concentrirter Schwefelsäure aufbewahrt, darnach mit den Stöpseln verschlossen, gewogen.

Von den Resultaten dieser zahlreichen Versuche wollen wir als bemerkenswerth hervorheben, dass das Gewicht des eingeathmeten Staubes zu enormer Höhe ansteigen kann, ohne dass dabei ein nachtheiliger Einfluss auf die Gesundheit bemerkbar wird. So ergab sich unter Anderem, dass trotz des reichlichen schwarzen Staubes in der Putzstube des Eisenwerks Erla, wo die gegossenen Eisenstücke vermittelst Smirgelpapier von Sand und Kohlenstaub befreit werden, der Gesundheitszustand der Arbeiter ein vortrefflicher ist und Erkrankungen der Respirationsorgane selten sind. Hier passirten in Vers. 13, vom 27. Oct. bis 5. Nov. 1880, 993 L. Luft den Apparat; die Gewichtszunahme, die das Glasrohr erfahren hatte, betrug 0·0997 Grm. Der Staub besteht hier aus tiefschwarzen, scharfkantigen, spiessigen Kohlen- (Graphit-) Splittern von zum Theil ganz erheblicher Grösse, zum geringeren Theil aus meist stumpfem, durchscheinendem Quarz und undurchsichtigen, gelblich gefärbten Partikeln. Verfasser glaubt nach seinen Versuchen, dass nicht nur vielfach der Einfluss der Staubinhalation auf die Gesundheit überschätzt ist, sondern dass selbst in staubreichen Localen der Gesundheitszustand der Arbeiter durch ganz andere Dinge weit mehr geschädigt wird, als durch den Staub. Aus der Fortsetzung solcher Versuche steht nach dem Verfasser zu erwarten, dass die Forderung grosser, gut ventilirter Arbeitsräume eine neue wesentliche und berechtigte Unterstützung erhalten wird.

Selbst wenn man mit allen Schlussfolgerungen des Verfassers nicht ganz einverstanden sein sollte, wird man doch diesen mühsamen und mit grosser Sorgfalt angestellten Versuchen um so grössere Anerkennung zollen müssen, als in weiterem Verfolge derselben (durch Anstellung ähnlicher Versuche in anderen Industriestätten) auch der Prophylaxis festere Angriffspunkte für die zum Wohle der Arbeiter zu treffenden Massregeln geboten sein werden.

Literatur: [1]) P. Miguel, Virchow-Hirsch. 1879, Th. 1, pag. 508. — [2]) Zaubzer, Münchner Krankenhaus-Annalen. 1876 u. 1877, II, pag. 804 und Centralbl. 1882, Nr. 9. — [3]) Cohnheim, Vorl. über allg. Path. 1877, Th. II, pag. 224. — [4]) Hirt, Staubinhalationskrankheiten. Breslau 1871. — [5]) Merkel, Gewerbe- (Staubinhalations-) Krankheiten. Handb. der spec. Path. u. Ther. Herausgeg. von v. Ziemssen. 2. Aufl. I, pag. 510. — [6]) Lebert, Handb. der prakt. Med. 1859, Th. I, pag. 464. — [7]) Klein, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 16. — [8]) Meinel, Ueber den gegenwärtigen Stand der Staubinhalationskrankh. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1876, Heft 4, pag. 666. — [9]) Rindfleisch, Deutsches Archiv für klin. Med. XIII, pag. 63. — [10]) Zenker, Deutsches Archiv für klin. Med. XIII, pag. 63. — [11]) Traube, Deutsche Klinik. 1860, Nr. 49, 50 und Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 3. — [12]) Ramazzini, *De morbis artificum diatribe.* Ultrajecti 1703. — [13]) Pearson, Meckel's Archiv. 1817, III, pag. 257—264, aus den Philos. transact. 1813, P. II, pag. 139—171. — [14]) *Bulletin de la faculté de médecine de Paris.* 1806, Nr. 2. *Extrait de mémoire de Laënnec sur les mélanoses.* — [15]) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate.* Paris 1826, II, edit. II, pag. 34. — [16]) Virchow, Archiv, 1847, I. — [17]) Gregory, Edinb. med. and surg. journ. 1831, XXXVI, pag. 389. — [18]) W. Thomson,

Med.-chir. Transact. XX, pag. 230—301 u. XXI, pag. 340—400. — [19]) Stratton, Edinb. med. and surg. journ. 1838, XLIX. — [20]) Erdmann, Hufeland und Osann, Journ. für prakt. Heilk. Dec. 1831, pag. 4. — [21]) Brockmann, Metallurg. Krankh. des Oberharzes. Osterode 1851. — [22]) Robin u. Verdeil, *Traité de chimie anatomique.* 1853, III, pag. 505. — [23]) Mannkopf, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 7 u. 8. — [24]) Friedreich, Virchow's Archiv. 1864, XXX, pag. 394. — [25]) Lewin, Beiträge zur Inhalationstherapie. Berlin 1863, pag. 114. — [26]) Referat in Schmidt's Jahrb. CXXVI, pag. 96 und CXVI, pag. 51. — [27]) Virchow, Archiv. 1866, XXXV, pag. 178. — [28]) Rindfleisch, Lehrb. der allg. pathol. Anatomie, 1873, 3. Aufl., pag. 382. — [29]) Seltmann, Deutsches Archiv für klin. Med. 1867, pag. 310. Die Anthracosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. — [30]) Koschlakoff, Virchow's Archiv. XXXV, pag. 182. — [31]) Schirmer, Casper's Vierteljahrsschr. X, pag. 300 und Schmidt's Jahrb. CII, pag. 72. — [32]) Merkel, Deutsches Archiv für klin Med. VI, pag. 616 und Virchow-Hirsch, 1869, II, pag. 99. — [33]) Merkel, Archiv für klin. Med. VIII u. IX. — [34]) Rindfleisch, Deutsches Archiv für klin Med. XIII, pag. 246. — [35]) Peacock, Schmidt's Jahrb. CXVI, pag. 57. — [36]) Virchow-Hirsch, Archiv. 1871, II, Aufl. 1, pag. 129. — [37]) v. Ins, Archiv für exper. Pathol. V, pag. 169. — [38]) Kussmaul, Deutsches Archiv für klin. Med. 1867, II, pag. 89—116. Die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. — [39]) Geigel, Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. I, Aufl. 2, pag. 289. — [40]) Hessl, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. Neue Folge, 1882, XXXVI, Heft 2, pag. 329—340. — [41]) G. Merkel, Deutsches Archiv für klin. Med. XLII, Heft 1—3. — [42]) Hanau, Zeitschr. für klin. Med. XII, Heft 1 u. 2. — [43]) J. Schreiber, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, Heft 2. — [44]) J. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — [45]) Canedy, Boston medic. and surgic. journ. 1887, CXVII, Nr. 9. — [46]) Liebermeister, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 28.

(M. Seligsohn †.) L. Perl.

Stauung. s. Stagnation.

Stauungsdermatosen, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 169.

Stauungsniere, s. Herzklappenfehler, IX, pag. 359 und Nierenentzündung, XIV, pag. 380.

Stauungspapille, s. Ophthalmoskopie, XIV, pag. 683 und Opticus, XV, pag. 24.

Staxis (στάξις), auch stalaxis = stillicidium, Tröpfeln.

Stearopten, s. Oele, XIV, pag. 495.

Stearrhoe (Steatorrhoe; von στέαρ und ῥεῖν — eigentlich Fettfluss) = Seborrhoe; auch im Sinne von Fettgehalt der Fäces, s. Bauchspeicheldrüse, II, pag. 431.

Steatin (στέαρ, Fett). Mit diesem Namen wurde neuerdings von Mielck eine zum äusseren Gebrauche an Stelle der gewöhnlichen Salben und Pflaster vorgeschlagene Arzneiform bezeichnet. Dieselbe stellt eine Mischung von ceratartiger Consistenz dar, jedoch ohne Wachs, mit *Sebum ovillum* und verschiedenen härter machenden Zusätzen als Constituens; der wirksame medicamentöse Bestandtheil wird dabei stets in Lösung, und zwar in einer mit Oel oder geschmolzenem Fett mischbaren, hinzugesetzt. Die Steatine werden in Tafeln gegossen dispensirt, eventuell mit Mull oder Gaze zur sofortigen Anwendung hergerichtet (100 □-Cm. Mullstoff nehmen ungefähr 5 Grm. Substanz auf). Das gestrichene Steatin muss dicht an die Haut angelegt, am besten als Binde um den betreffenden Körpertheil umgewickelt werden. Man kann beispielsweise (als Ersatz der üblichen gleichnamigen Pflaster und Salben) ein *Steatinum Belladonnae* nach folgender Vorschrift bereiten: 5 Theile *Sebum ovillum* mit ana 2 Theilen Adeps und (wasser- und glycerinfreiem) Bleipflaster zusammengeschmolzen, beim Erkalten 1 Theil *Extr. Bellad.* (mit gleichen Theilen Wasser, Spiritus und Glycerin vorher zu einem Syrup gebracht), hinzugefügt und durch beständiges Rühren vollständig untermischt. — Ebenso *Steatinum Conii, Digitalis, Hyoscyami.* In entsprechender Weise werden ferner ein *Steatinum Chlorali, St. Chlorali camphoratum, Chloroformii jodatum,*

Jodoformii, mercuriale, opiatum, piceatum, Sublimati, thymolatum, Veratrini, Zinc. benzoatum u. s. w. bereitet.

(Vergl. Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 20 und 21.)

Steatom (στεάτωμα, von στέαρ), s. Fibrom, VII, pag. 166 u. Sarcom, XVII, pag. 315.

Steatopyga (στέαρ und πυγή; Fettsteiss). Die bekannte übermässige Fettanhäufung am Gesäss weiblicher Individuen der südafrikanischen Rassen, namentlich bei Hottentottinen und Buschweibern; übrigens wahrscheinlich nicht als Rassencharakter, sondern nur als individuelle, im vorrückenden Alter allmälig entstehende oder zunehmende Eigenthümlichkeit zu betrachten. Nach Lambl hängt dieselbe vielleicht zum Theil mit angeborner Lumballordose (Spondylolysis, Lösung der Sacrolumbaljunctur) durch abnorme Beweglichkeit des letzten Lendenwirbels zusammen. (Vergl. Becken, II, pag. 520.)

Steatorrhoe, s. Seborrhoe, XVIII, pag. 161.

Steatose (στέαρ, στεατόω) = Verfettung; s. letzteren Artikel.

Steatosen, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 174.

Steben im bayerischen Oberfranken, auf einer hohen, von Waldungen umgebenen Bergebene, 730 Meter hoch gelegen, 5 Stunden von der Eisenbahnstation Hof, ist die höchst gelegene Eisenquelle Deutschlands. Die zum Trinken benützte Tempelquelle und Wiesenquelle sind reine, an Kohlensäure reiche Eisenquellen, ausserdem wird ein Eisenwasser zu Badezwecken gebraucht und ist die Badeanstalt recht zweckmässig eingerichtet. Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die Tempelquelle	Wiesenquelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·043	0·067
Doppeltkohlensaures Manganoxydul . . .	0·010	0·020
Doppeltkohlensauren Natron	0·039	0·071
Doppeltkohlensauren Kalk	0·249	0·477
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·096	0·145
Summe der festen Bestandtheile	0·506	0·858
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1030·8	1203·5

K.

Stehlsucht (Kleptomanie), s. Monomanie, XIII, pag. 376.

Steissbein, s. Becken (geburtshilflich), II, pag. 495.

Steissdrüse, s. Becken, II, pag. 480.

Stelzfuss, s. künstliche Glieder, XI, pag. 407.

Stenocardie (von στενός, eng und καρδία, Herz) = *Angina pectoris*, I, pag. 452.

Stenocarpin (Gleditschin), angebliches Alkaloid aus den Blättern einer in Virginia einheimischen baumartigen Cäsalpiniacee *Gleditschia triacanthus (tear blanzel tree)*; wahrscheinlich nur ein Gemenge von Cocain und Atropin darstellend. Das Stenocarpin soll nach den Versuchen von Goodman und Seward, Knapp, Herbest Claiborne mydriatisch und am Auge local anästhesirend, dem Cocain ähnlich, wirken. Nach Knapp ist es als Mydriaticum auch dem Atropin, wegen seiner länger anhaltenden Wirkung, vorzuziehen. Kleine Dosen (4 Tropfen einer 2% Lösung) können vorübergehend dem Cocain ähnliche Allgemeinerscheinungen, Hautblässe, kalten Schweiss, Schwindel, Erbrechen u. s. w. hervorrufen. Grosse Dosen bewirken experimentell heftige tetanoide Krämpfe, Opisthotonus, Pupillen-

erweiterung, Puls- und Respirationsbeschleunigung, Prostration; in die Venen gespritzt, schnellen Tod durch Respirations- und Herzlähmung. CLAIBORNE sah nach Bestreichen des Auges mit einer Lösung von 1 : 500 gewöhnlich unregelmässige Pupillenerweiterung (Maximum nach einer Stunde) und nach 5 Minuten circa 20 Minuten anhaltende Anästhesirung der Conjunctiva und Cornea; Erleichterung der Schmerzen in Folge von Iritis, Photophobie und Phlyctänen. Auf der unverletzten Haut scheint das Stenocarpin ebenfalls, doch nicht constant anästhesirend zu wirken (GOODMAN, CLAIBORNE), wogegen KNAPP auf der gesunden Haut keine Anästhesie eintreten sah. Bei Nasenleiden wandte CLAIBORNE das Mittel in 2% Lösung mit Erfolg an.

Vergl. Goodman, Med. record. 30. Juli 1887; Knapp, Ibid. 13. August 1887; Herbest Claiborne, Ibid. 1 October 1887; Metz (Amerc. Druggist 1887) beschreibt neuerdings ein Alkaloid „Triacanthin".

Stenochorie (στενοχωρία) = Stenose: Enge von Ostien oder Canälen, besonders des Thränencanals.

Stenokorie (στενός und κόρη), Pupillenenge, Myosis.

Stenokrotaphie (στενός, eng und κρόταφος, Schläfe), Verengerung des Schädels in der Schläfengegend, im vorderen queren Durchmesser.

Stenopöische Brillen (στενός und ποιεῖν, eng machen), s. Brillen, III, pag. 346.

Stenose (στένωσις, von στενός), Verengerung.

Stenostomie (στενός und στόμα, Mund), Verengerung der Mundspalte.

Stercoralgeschwür, s. Darmstenose, V, pag. 109.

Sterilisation (von *sterilis*), Unfruchtbarmachung; als bakteriologische Untersuchungsmethode, die den Culturversuchen von Mikroorganismen vorausgehende Freimachung der Instrumente, Geräthe und Nährflüssigkeiten von entwicklungsfähigen Pilzen und Pilzkeimen. Vergl. Infection.

Sterilität des Mannes. Die noch immer vielverbreitete Ansicht, dass dem Sinken der *Potentia virilis* nothwendig eine Abnahme der Zeugungsfähigkeit parallel gehe, ist ebenso irrthümlich, wie die im Bewusstsein des Publikums und nicht weniger Aerzte nach wie vor sich behauptende Anschauung, dass die normale Cohabitationsfähigkeit des Mannes auch das Befruchtungsvermögen seines Ejaculats verbürge. Zahlreiche eindeutige Erfahrungen, die zum grössten Theil der Neuzeit angehören, haben gelehrt, dass, wie wir bereits in dem Artikel Impotenz (Bd. X) geltend gemacht haben, die *Impotentia coëundi* von der Sterilität des Mannes, d. i. der *Impotentia generandi* insofern scharf zu trennen ist, als dort als wichtigste Bedingung die Störung, beziehungsweise Aufhebung der Erection, hier als Grundlage die Samenlosigkeit, beziehungsweise Unfruchtbarkeit des Spermas zu gelten hat. Es begreift sich somit, dass die bis in die neueste Zeit hinein getragene Unsitte, da, wo eine sichtliche Impotenz des Mannes nicht besteht, den armen Frauen von vornherein die Kinderlosigkeit in der Ehe zur Last zu legen, sich als ebenso unhaltbar vor dem Forum der wissenschaftlichen Forschung, als unvereinbar mit den berechtigten Postulaten des praktischen Lebens erweist. Hat es sich ja doch gezeigt, dass in einer stattlichen Anzahl von Fällen die *Sterilitas matrimonii* nur durch den Ehemann verschuldet worden, obzwar dieser sich völlig potent gefühlt und keine Ahnung von seiner Unfruchtbarkeit gehabt.

Wir scheiden, einem bewährten Brauche folgend, zwei Zustände als Grundlagen der männlichen Sterilität: 1. Die Azoospermie und 2. den Aspermatismus (Aspermatie, Aspermie).

Unter Azoospermie, der bei weitem häufigsten Bedingung der männlichen Sterilität, verstehen wir nichts Anderes, als den Mangel von Spermatozoen im Ejaculat. Es besteht dabei *Potentia ejaculandi* und in den meisten Fällen auch *Potentia coëundi*. Gerade der Umstand, dass die Existenz der *Potentia coëundi* bei der *Impotentia generandi* wenig bekannt war, ist Veranlassung gewesen, dass die Sterilität des Mannes in ihrem wahren Umfange erst neuerdings zur Kenntniss der Aerzte gelangt ist. Das Hauptverdienst der ersten eingreifenden Correctur gebührt wohl GOSSELIN.

Die ätiologischen Momente der Azoospermie sind gegeben einmal in dem Wegfall der Production seitens der Hoden, also in einer primären Secretionsunthätigkeit der Keimdrüsen, das andere Mal in einem Verschlusse der Leitungsbahnen des Spermas, welchem in relativ kurzer Zeit ebenfalls Einstellung der Function seitens der Hoden zu folgen pflegt.

Im ersteren Falle kommen neben schwerer Cachexie fast ausschliesslich Zerstörungen der Keimdrüsen in Betracht durch Trauma, Neubildung (Krebs, Tuberkulose, Syphilis), weitgehende Atrophien, beziehungsweise Druckschwund nach schwerer Entzündung und durch Tumoren der Nachbarschaft, Missbildung, rudimentäre Entwicklung u. s. w. Hier sind, wie bereits im Abschnitt Impotenz (s. d.) erwähnt, innige Berührungen mit dieser letzteren gegeben. Wir erinnern an die Thatsache, dass selbst die Castration beider Hoden noch eine Zeit lang, niemals dauernd, die Erectionsfähigkeit des Gliedes gestattet.

Dass das Alter innerhalb weiter Grenzen (etwa vom 14 —84. Lebensjahre) die Spermatozoenproduction zulässt, haben CASPER'S, DIEU'S, DUPLAY'S, unsere eigenen und vor Allem die Untersuchungen von BUSCH und SCHLEMMER an der Leiche gezeigt. Allein es handelt sich im höheren Alter um mehr facultative Zustände. Vermisste doch der letztgenannte Autor bei plötzlich gestorbenen Männern unter 68 Jahren nicht weniger als 8mal die befruchtenden Elemente!

Ein wesentlich höheres Interesse als die genannten Zustände schliessen die Obliterationen der Samenwege ein. Sie geben die Azoospermie im engeren Sinne, zugleich diejenigen Formen, auf welche zuerst GOSSELIN mit gebührendem Nachdruck aufmerksam gemacht. Der Verschluss der Leitungsbahnen sitzt hier jenseits der Einmündungsstellen der Samenblasen. Zum besseren Verständniss des Charakters des unter solchen Umständen ejaculirten „Azoosperma" glauben wir die Zusammensetzung des normalen Ejaculats und die Bedeutung seiner Componenten hier dem Leser in's Gedächtniss rufen zu sollen.

Es betheiligen sich am Ejaculat mindestens die Secrete dreier Hauptdrüsen: 1. des Hodens, beziehungsweise Nebenhodens, 2. der Samenblasen, 3. der Prostata. Das Secret des Hodens, wie es im Nebenhoden und Vas deferens, fast constant auch in den Samenblasen aufgespeichert liegt, ist eine sehr spärliche, ungemein zähe, sattweisse Masse, die unter dem Mikroskop sich fast ausschliesslich aus dichtgedrängten starren Samenfäden bestehend erweist und vollständig geruchlos ist. Die Samenblasen dienen als Behälter des specifischen Secrets, d. i. des gelatinösen Bestandtheils des Spermas, das sich im Ejaculat sehr bald nach dessen Entleerung zu lösen pflegt und das, wie wir mit Anderen nachgewiesen haben, aus einer Globulinsubstanz besteht. Eine zweite Function der Samenblasen besteht in der Aufspeicherung des Hodensecrets. Wir haben seiner Zeit circa 60 Fälle (an Leichen) untersucht und fast mit Constanz neben dem Samenblasensecret grosse Mengen von Hodensecret in den Samenblasen angetroffen. Das Secret der Prostata finden wir noch vor wenigen Jahren charakterisirt als zähe, eiweissähnliche Flüssigkeit, die besonders bei Erectionen in spärlichen Tropfen aus der Urethra tritt. Dieses Wollustproduct, der Ausdruck unserer „Urethrorrhoea ex libidine" stammt indess aus den LITTRE'schen und COWPER'schen Drüsen und hat mit der Prostata nichts zu thun. Es producirt vielmehr diese Drüse, deren Secret wir eingehend studirt, wie wir bereits im Artikel Prostatorrhoe (s. d.) ausgeführt, eine dünnflüssige Milch, welche unter dem Mikroskop sich

darbietet als eine Aufschwemmung von kleinen Kügelchen von der halben Durchschnittsgrösse eines rothen Blutkörperchens; dieselben bestehen aus Lecithin oder besser einem Lecithin, da es uns gelungen ist, aus diesen Körnern das charakteristische Platindoppelsalz des Neurins darzustellen. Wie die Milch der Brustdrüse eine Aufschwemmung von Fett in einem eiweissreichen Fluidum darstellt, so die der Prostata eine Emulsion von Lecithinkörnern in proteinreichem Menstruum. Während das Hoden- und Samenblasensecret geruchlos ist, riecht das Prostatasecret intensiv nach Sperma. Es stammt also der Spermageruch aus der Prostata. Schon dadurch ist erwiesen, dass der Prostatasaft zum Sperma gehört. HENLE hat in dieser Beziehung verschiedene, von uns widerlegte Bedenken geäussert. Die Bedeutung der Function der Prostata war bis vor 3 Jahren vollkommen dunkel. Wir wollen nicht behaupten, dass wir die volle Bestimmung erschlossen haben; doch glauben wir einiges Licht darüber durch die Nachweise verbreitet zu haben, dass der Prostatasaft das in den starren Spermatozoen schlummernde Leben auszulösen vermag, aber nicht im Stande ist, bereits im Absterben begriffene Spermatozoen wieder aufleben zu machen.

Nach diesen Auseinandersetzungen begreift sich die von allen erfahrenen Autoren hervorgehobene Beschaffenheit des bei der Azoospermie geförderten Ejaculats, des Azoosperma. Es zeichnet sich dasselbe, da ihm nur die minimalen Mengen des Hodensecrets fehlen, im Allgemeinen durch eine dem normalen Sperma kaum nachstehende Reichlichkeit und Consisteuz bei etwas geringerer Trübung aus und führt den specifischen Spermageruch. Zweimal fanden wir das Ejaculat durch reinen dünnmilchigen Prostatasaft in geringer Menge repräsentirt. Hier dürften die diesseits der Samenblaseneiumündung gelegenen Abschnitte der Leitungsbahnen unwegsam gewesen sein. Da somit dem Azoosperma der Spermatozoenmangel weder anzuriechen, noch anzusehen ist — niemals verlasse man sich auf den „Kennerblick" —, so vermag nur das Mikroskop zu entscheiden. Das letztere weist nur Prostatakörner und spärliche Zellen, ausserdem ziemlich regelmässig die von uns bereits früher (s. Prostatorrhoe und Samenverluste) abgebildeten und näher charakterisirten BÖTTCHER'schen Krystalle auf, deren eben den Spermageruch darbietende organische Basis seitens des Prostatasecrets geliefert wird. Bisweilen finden sich die gelatinösen Producte der Samenblasen, selten, bei complicirendem Catarrh, Eiter- oder gar Blutkörperchen.

Weitaus die Mehrzahl aller Fälle von Azoospermie beruht auf *Epididymitis* (oder *Funiculitis*) *gonorrhoica duplex*. Die grosse Häufigkeit des Leidens stellen, ganz abgesehen von der Thatsache, dass LIÉGEOIS unter 83 Fällen von doppelseitiger Nebenhodeneutzündung 75 Mal permanente Azoospermie fand, die methodisch durchgeführten Beobachtungen KEHRER'S ausser Frage. Es hat dieser Autor in 40 Fällen von *Sterilitas matrimonii* ohne jede Auswahl das Ejaculat des Mannes untersucht und 14 Mal dem Manne die Schuld zuschreiben müssen. Das ist ein enormer Procentsatz. Meist handelte es sich auch hier um gonorrhoischen Ursprung. BUSCH kam zu noch colossaleren Zahlen; er fand in 27% aller Leichen Azoospermie. Diese sonst recht interessanten Untersuchungen haben aber wenig praktische Bedeutung, weil sich hier viele Fälle von Cachexie finden, beziehungsweise Zuständen, bei denen das Grübeln über Befruchtungsunfähigkeit aufhört.

Wir selbst haben bereits vor Jahresfrist in dem Berliner Verein für innere Medicin über circa 100 einschlägige Fälle — inzwischen sind zu diesen noch 2 Dutzend getreten — ein kurzes, theils mit den lehrbuchmässigen Darstellungen (insbesondere der bekannten CURSCHMANN'schen Bearbeitung) übereinstimmendes, theils abweichendes Resumé geben können, welches wir in folgenden Sätzen reproduciren:

Mit einer einzigen Ausnahme waren sämmtliche von uns beobachteten Fälle absolute und permanente Azoospermien; diese einzige vor 8—9 Jahren in Jena beobachtete Ausnahme von temporärer Azoospermie, wie sie besonders

von CASPER hervorgehoben ist, war die Folge eines ganz unglaublichen *Abusus sexualis* gewesen. Wir haben zwei Portionen untersucht, die vollkommen frei von Spermatozoen waren; am dritten Tage fanden sie sich zu Hauf. Im Uebrigen haben wir trotz mehrfacher Gelegenheit, Ejaculate nach ganz bedeutenden Excessen in venere zu durchmustern, niemals die Spermatozoen fehlen sehen und müssen gleich GYURKOVECHKY, welcher neuerdings bemerkenswerthe Untersuchungsreihen angestellt, die Angaben früherer Autoren von der Häufigkeit solcher physiologischer temporärer Azoospermien als nicht zutreffend ansprechen. Wohl aber existiren Fälle, in denen, ohne dass irgend eine Genitalaffection vorausgegangen, von Haus aus spermatozoenfreie Flüssigkeit ejaculirt wird („idiopathische Sterilität" HIRTZ's).

Die Aetiologie war mit wenigen Ausnahmen gegeben in einer Obliteration der Samenwege, welche ihrerseits in dem Gros der Fälle auf *Epididymitis* oder *Funiculitis gonorrhoica duplex* beruhte. Ja wir stehen nicht an, des Weiteren zu formuliren, dass, wo wir *Epididymitis* oder *Funiculitis gonorrhoica duplex* beobachtet, der Träger derselben mit einer Wahrscheinlichkeit von 9 zu 1 Azoospermist wird, ganz im Gegensatz zu den unbegreiflichen Angaben von ZEISSL, der die genannten Tripperconsequenzen für relativ bedeutungslose Zustände ansieht; es handelt sich hier nicht um eine harmlose Sache, sondern ein höchst lugubres Ereigniss, und wir neigen hierin durchaus den Anschauungen NÖGGERATH's zu. Niemals aber haben wir Azoospermie beobachtet als Folge einfacher Spermatorrhoe, wie das besonders LALLEMAND angetroffen haben will.

Keiner der Männer hatte eine Ahnung, dass er unfruchtbar sei, abgesehen von den Fällen, in welchen schon durch andere Aerzte die Vermuthung ausgesprochen war. Die Meisten suchten das Hinderniss bei der Frau. Die äusseren Genitalien fanden wir, abgesehen von etwaigen Resten früherer Epididymitis, so gut wie normal; öfters waren letztere nur auf einer Seite nachweisbar, und die Anamnese legte nahe, dass Funiculitis auf der anderen Seite bestanden hatte; in noch anderen Fällen konnten wir nichts Abnormes nachweisen, auch nicht immer aus der Vorgeschichte vermuthen, dass beiderseits Entzündungsprocesse abgespielt. Die Cohabitation erfolgte ohne Schwierigkeit, lieferte reichliche Ejaculation; nur sehr selten wurde die Potenz als gesunken angegeben.

Eigenthümlich ist die Manier, mit welcher die Patienten die Eröffnung ihres Leidens aufnehmen. Ein Mann, der sich ausserordentlich cohabitationstüchtig wusste, war in hohem Grade über das vernommene Urtheil erregt und drohte schliesslich mit Beschwerde über die empörende Anschuldigung auf dem Wege der Klage. Aehnliche Auslassungen haben wir wiederholt anhören müssen. Das Sperma ist eben nach dem Gesagten nicht einmal von Sachverständigen mit unbewaffneten Augen von einem befruchtenden zu unterscheiden.

In vielen Fällen von Azoospermie des Mannes wird die beklagenswerthe Frau von Arzt zu Arzt, von Klinik zu Klinik geschleppt; es wird am Orificium herumgeschnitten und gekratzt, bis ein einziger Blick in's Mikroskop zeigt, dass zum Kindersegen weiter nichts gefehlt, als — die Spermatozoen. Das ist zum Glück in den letzten Jahren besser geworden: Mancher Gynäkologe lehnt die Untersuchung der Frau ab, bevor nicht das Sperma des Mannes untersucht ist. In neuer Zeit haben wir einige Male constatiren können, dass beide Eheleute unfruchtbar waren; hier ändert natürlich die Trennung nichts. In einem weiteren Falle unserer Beobachtung beschuldigte sich der Mann renmüthig, dass er, nachdem er einige Zeit seine Frau für die Schuldige gehalten, dieselbe aber untersucht und gesund befunden worden sei, an Gonorrhoe gelitten habe, und deshalb ihm die ganze Schuld an der Kinderlosigkeit der Ehe zufalle. Wir fanden das fortpflanzungstüchtigste Sperma, schickten die Frau zu einem anderen Specialisten, der nunmehr das Conceptionshinderniss feststellte. Die Ursache der Azoospermie als Grundlage der Unfruchtbarkeit der Ehe dringt immer mehr in das Bewusstsein des Publikums, insbesondere der grösseren Städte. Ein juridischer Standpunkt bildet sich aus, der ganz eng mit dem Gesetz, resp. den Grundlagen der Ehe-

scheidung verquickt ist. Eine Warnung möchten wir an dieser Stelle aussprechen: mitunter verlangen wirkliche Azoospermiker, nachdem sie den Arzt getäuscht haben, ein Zeugniss, dass sie befruchtungsfähig sind. In einem derartigen Falle waren wir aus mannigfachen Umständen zum Argwohn gedrängt worden, dass der Betreffende ein fremdes Untersuchungsobject untergeschoben. Wir rathen bei Zweifeln das verlangte Attest nur über „das überbrachte Sperma" abzugeben.

Dem Uneingeweihten treten bisweilen geradezu fratzenhafte Momente entgegen: Die erste Ehe ist kinderlos, der erste Mann ein Bild blühender Gesundheit, von herkulischer Gestalt; die Ehe wird getrennt, es heiratet die Frau einen ausgemergelten Phthisiker, und nun giebt es Jahr für Jahr ein Kind. Das ist uns jetzt verständlich.

Es ist ohne Weiteres klar, dass auch Azoospermisten gelegentlich an unfreiwilligen Samenverlusten leiden können. Dann handelt es sich um einen Samenfluss, dessen Product im Wesentlichen aus Prostatasaft und Samenblasensecret besteht, um „Azoospermatorrhoe". Wir haben in neuester Zeit einige unzweifelhafte Repräsentanten dieses Zustandes beobachtet und, wie auch schon früher, in den Ergüssen mit aller Deutlichkeit die aus den Samenblasen stammenden, gequollenen Sagokörnern ähnlichen, gelatinösen Gebilde gefunden. Ohne diesen Einschluss dürfte eine sichere Differenzirung von der Prostatorrhoe (s. d.), zumal unter catarrhalischen Complicationen, schwer möglich sein.

Endlich hat besonders SINÉTY auf Zustände aufmerksam gemacht, in welchen zwar Spermatozoen im Ejaculat gefunden werden, indess in sehr geringer Zahl und mit verminderter Lebenskraft. Wie weit solche Formen von „Oligozoospermie", von denen wir jüngst zwei eindeutige Repräsentanten beobachtet, als Vorstadien von absoluter Azoospermie zu gelten haben, und bei welchem Grade der Spermatozoenmangel Sterilität des Samens beginnt, wagen wir nicht zu sagen, warnen aber, durch einige Erfahrungen belehrt, die Rathsuchenden mit voreiligen bestimmten Prognosen nach der einen oder anderen Seite hin zu versehen. Dass in jedem Falle nur das ganz frisch ejaculirte Sperma Object der mikroskopischen Untersuchung sein darf, ist selbstverständlich.

Auch an einer experimentellen Exegese der Azoospermie im engeren Sinne fehlt es nicht. So hat namentlich KEHRER die Unterbindung des Samenleiters geübt und als Consequenz Erweiterung und Wandhypertrophie im Bereich des peripherischen Abschnittes und Schwanzes der Epididymis, sowie Erfüllung mit geschrumpften, zerfallenen und unreifen Spermatozoen beobachtet. Die Secretionsthätigkeit des Hodens erlosch erst nach Ablauf etwa eines halben Jahres unter Atrophirung desselben. Letztere ist wahrscheinlich die Folge der Inactivität der Keimdrüse und nicht, wie CURLING will, einer durch die Anhäufung des Spermas bedingten Entzündung.

Bei Unterbindung des ganzen Samenstranges sah KEHRER eine hochgradige Atrophie des Hodens und Nebenhodens, eine richtige Verödung des secernirenden Apparates sich etabliren.

Anatomische Befunde am Menschen sind spärlich, beschränken sich auf die Gegenwast einer Dilatationshypertrophie des *Vas deferens* hinter der Obliterationsstelle und Anstauung gelblichen Spermas, das mehr weniger veränderte Samenfäden neben fettig entarteten Zellen und Detritus einschloss (GOSSELIN, CURSCHMANN). Gegenüber der vielverbreiteten Anschauung, dass die Keimdrüsen der Azoospermisten als schlaffe und kleine Organe angetroffen werden, glauben wir als Resultat unserer Beobachtungen registriren zu sollen, dass im Gros der Fälle annähernd normale, bisweilen sehr stattliche Dimensionen gegeben waren, und nur im vorgerückteren Alter der Krankheit und ihres Trägers von uns richtige Atrophien angetroffen worden sind. Bei Azoospermie in Folge von Functionslosigkeit der Hoden (so namentlich bei Potatoren) fand BUSCH fettige Entartung der Samenschläuche und interstitielle Processe (Cirrhose).

Die Diagnose erhellt aus dem Gesagten. Niemals ist dieselbe ohne Mikroskop mit Bestimmtheit zu stellen.

Die Prognose aller der genannten Formen hängt vom Grundleiden ab. Nur wo heilbare allgemeine Zustände die Functionslosigkeit der Keimdrüse verschuldet, ist auf ein Wiedererscheinen der Samenkörper im Ejaculat zu rechnen. Bei Epididymitis, Funiculitis gonorrhoica duplex ist die Vorhersage ganz vorwiegend ungünstig. LIÉGEOIS sah nur in 8 von 83 Fällen die Spermatozoen wieder erscheinen. Nach unseren sorgfältig registrirten Erfahrungen sehen wir uns zu einer Präcisirung der Prognose veranlasst, welche fast völlige Hoffnungslosigkeit für die Betroffenen einschliesst. Wir erachten die Vorhersage als eine pessima, wenn die Azoospermie 3 Monate gewährt hat, beziehungsweise 3 Monate nach Auftreten der veranlassenden Epididymitis constatirt worden ist. Recente Entzündungen aber kommen praktisch überhaupt kaum in Betracht. Wer an frischer Nebenhodenentzündung leidet, denkt nicht daran, wie es mit seiner *Potentia generandi* später einmal bestellt sein könnte. Ganz andere Momente treiben ihn zum Arzt.

Keine fremde oder eigene Beobachtung hat uns bislang an der eben formulirten Ansicht irre werden lassen.

Eine directe Therapie existirt, von der — werthvollen — psychischen abgesehen, so gut wie gar nicht. Nur specifische Curen bei Hodensyphilis bilden eine bemerkenswerthe Ausnahme. Angewandt werden im Uebrigen ableitende, zertheilende Salben, Elektricität, sehr eiweissreiche Kost, die wieder Spermatozoen bilden soll. Angeblich hierdurch geheilte Fälle wären sicher auch spontan zum günstigen Ablauf gelangt. Wir sind hier auf ein widerwärtiges Treiben von Specialisten gestossen. Vertröstungen von Monat zu Monat auf das Wiedererscheinen der ersehnten Spermatozoen, angebliches Auffinden derselben im Ejaculat, während unsere späteren Controlen ergaben, dass ein wahres Urnichts von Spermatozoen constant im Ejaculat vorhanden war. Conception der Frau ist kein untrüglicher Beweis der Heilung! Es ist uns vorgekommen, dass, trotzdem die Frau concipirt, doch die Azoospermie Monate und Jahre lang fortgedauert hatte. Hier muss wohl ein Hausfreund dahinter gesteckt haben.

Der Hauptwerth der Behandlung liegt in einer richtigen Diagnose. Es ist im Allgemeinen eine sehr undankbare Aufgabe, den betreffenden Patienten ihren Zustand zu eröffnen. Trotzdem empfehlen wir im gegebenen Falle dringend eine schonende, aber bestimmte Information, dass jede Hoffnung aufzugeben sei. Die Reaction auf diese Eröffnung ist sehr verschieden. Die Einen lehnen jeden Glauben ab und gehen zu einem anderen Arzte. Dieser macht ihnen vielleicht Hoffnung für kurze Zeit; die Meisten sind zur richtigen Einsicht und zu uns wieder gekommen. Eine andere Kategorie hört die Eröffnung mit merkwürdigem Gleichmuth, zeigt von Aufregung keine Spur. Meist sind diese von den Gynäkologen, die an der Frau Nichts gefunden haben, zumal mit Rücksicht auf frühere Tripperinfection vorbereitet worden. Auch offene Freude der Berathenen darüber, dass sie nicht zu Alimentationspflichten herangezogen werden könnten, ist uns entgegengetreten. Ein junger Mann hat uns ersucht, ihm die Azoospermie zu bescheinigen, damit er aus einem Process kostenlos hervorgehe. Das menschliche Leben treibt hier eigenthümliche Blasen. Endlich setzt es Verzweiflung und Selbstmordgedanken. Wir haben in dieser Beziehung ungemein traurige Auftritte erlebt, theils im eigenen Zimmer, theils in dem Hause der Betreffenden. Zwei Erwägungen sind es, welche ehrenwerthe Charaktere erbeben machen, der Gedanke, dass der Stamm erloschen sei, die Ueberzeugung, dass sie durch ihre eigene Schuld das unschuldige Weib schändlich betrogen hätten. Die schlimmsten Fälle sind diejenigen, in denen die Frau nach Kindersegen und fortwährend nach Untersuchung ihres eigenen Körpers durch Gynäkologen drängt. Scheidung ist hier keineswegs sehr selten. Wir rathen, den betreffenden Ehemännern grosse Vorsicht in der Orientirung der Frau anzuempfehlen. Unerwartete Scheidungen haben wir erlebt,

nachdem die Betreffenden sich mit reuevollem Geständniss der Frau genaht. Den Rath der Adoption geben wir in vielen Fällen; meist wird derselbe mit gutem Resultat befolgt.

Wir haben bei der völligen Aussichtslosigkeit der gangbaren Therapie uns die Frage vorgelegt, ob man nicht bei frischeren Formen durch Operation helfen, etwa das Stück des obliterirten Samenstrangs excidiren könne. In einem Falle wurde eine derartige Operation in Aussicht genommen, aber mit Rücksicht auf das Fehlen der Spermatozoen in der freigelegten Epididymis nicht ausgeführt. Der Ansicht, dass schon der Schnitt allein zu einer neuen Obliteration des engen Lumens führen müsse, stehen neuere Erfahrungen über das Gelingen der Operation an Thieren bei Einführung von Pferdehaaren in das Samenleiterlumen entgegen. —

Ein Aspermatismus im engeren Sinne des Wortes, d. h. ein Zustand, in welchem alle drei am Ejaculat betheiligten Drüsen (Hoden, Samenblasen, Prostata) ihre Thätigkeit gleichzeitig vollständig eingestellt haben, existirt wahrscheinlich gar nicht. Vielmehr handelt es sich im Wesentlichen nur um eine mangelnde Entleerung des Spermas nach aussen.

Wir erwähnen zunächst der seltenen angeborenen Formen, die einer plausiblen Erklärung ihrer Genese noch harren. Hier haben es die Patienten, Männer mit tadelloser Vergangenheit und wohlgebildeten, intacten Genitalien, niemals zur Ejaculation gebracht, obwohl im Uebrigen die Potenz nicht gelitten (SCHULZ). Ein Theil dieser Patienten verfügt — eine seltsame Laune des Schicksals — über nächtliche Pollutionen mit Orgasmus. Diese Kategorie leitet über zu einer zweiten Form, in welcher, ebenfalls bei Mangel organischer Hindernisse, Abhängigkeitsverhältnisse der Ejaculation von individuellem Verhalten (persönliche Neigung zu bestimmten Formen, gewisse Stimmungen etc.) bestehen. Auch bei diesem temporären, relativen oder, wie GÜTERBOCK den Zustand treffend bezeichnet, psychischen Aspermatismus kommen wahrscheinlich Hemmungswirkungen im Bereiche des Ejaculationscentrums in Betracht. Wir haben diese Form bei völlig gesunden, wie neurasthenischen Individuen beobachtet und vermögen in letzterem Falle eine Trennung von dem Begriffe der nervösen, beziehungsweise psychischen Impotenz (s. d.) nicht mehr auszusprechen. Neuropathische Belastung, Onanie, wüstes Geschlechtsleben spielen nicht selten eine hervorragende ätiologische Rolle.

Viel durchsichtiger bezüglich der Genese ist der permanente Aspermatismus, bei welchem das Ejaculat nicht zu Tage gefördert werden kann, weil die Mündungen der *Ductus ejaculatorii* überhaupt oder gegen die Peripherie (nach der Harnröhre) verlegt sind, oder aber, weil im Bereiche der Urethra selbst Entleerungshindernisse bestehen. Die relativ häufigsten Formen dieses „organischen" (CURSCHMANN) Aspermatismus beruhen auf narbigen Obliterationen oder Deviationen der *Ductus ejaculatorii* nach hinten in Folge von Traumen, Tumoren und Prostatitis (ULTZMANN), sowie hochgradigen Tripperstricturen, allenfalls auch in aussergewöhnlich intensiven Phimosen. Bei den Deviationen der Ausspritzungsgänge tritt das Sperma in die Blase, und der nach dem Act entleerte Harn wird als samenhaltig befunden, während manche Stricturen erst durch die Erection für das Ejaculat einen vollständigen Verschluss bilden — auf die Dickflüssigkeit des Sperma im Gegensatz zum Harn dürfte es viel weniger ankommen, eher die höhere vis a tergo in's Gewicht fallen, welche den Harnstrahl treibt —, so dass erst mit dem Schlaffwerden des Penis der Samen allmälig aus der Harnröhre abfliesst. Die meisten Patienten empfinden die „innere" Ejaculation als Reflexstösse.

Einen ganz eigenartigen, einer kurzen Skizzirung werthen Fall haben wir, wie bereits anderwärts ausführlicher mitgetheilt, vor 9 Jahren beobachtet. Der 28jährige Patient empfand bei der Cohabitation zwar Orgasmus, aber keine deutlichen ejaculativen Erschütterungen, während sich kein oder nur sehr spärliches „Sperma" entleerte. Tripper hatte nie bestanden, in frühesten Kinderjahren

aber Entzündung eines Hodens mit nachträglicher Schrumpfung. Die Hauptorgane des blühenden, äusserst kräftigen und stattlichen Mannes ohne nachweisbare Anomalie, der linke Hoden intact, der rechte atrophisch. Bei Druck auf die Prostata entleert sich eine Spur von Schleim durch die Urethra, kein Prostatasaft (der offenbar nach der Blase gelangte), nur Secret der COWPER'schen und LITTRE'schen Drüsen und in demselben ein einziges Spermatozoon! Der später zur Stelle gebrachte, kaum einen Tropfen betragende „Samen" enthielt indessen gar keine Spermatozoen und erwies sich nur als Secret der COWPER'schen Drüsen. Der Catheter passirte glatt die Urethra, der Harn floss trübe ab und strotzte unter dem Mikroskop von Spermatozoen. Es war also reichlicher Zeugungsstoff vorhanden, nur war er bedenkliche Wege gewandelt. Die elektro-endoskopische Untersuchung (NITZE) ergab auffallend blasse, fast weisse Farbe des Samenhügels, pilzförmige Gestalt, dadurch bedingt, dass der *Utriculus prostaticus* nach aussen hin mit weiter trichterförmiger Oeffnung mündete. Offenbar hatte ein ulceröser Process den Utriculus narbig distrahirt. Vielleicht lag auch eine *Urethritis posterior* fötalen Ursprungs vor, worauf der geschrumpfte Hode in früher Kindheit deutet. Der Patient hat dann eine *Epididymitis gonorrhoica* des gesunden Hodens acquirirt; somit war der Aspermatiker zum Azoospermisten geworden.

Vielleicht spielt auch die Function des *Sphincter prostaticus* beim Aspermatismus eine Rolle: ANDERSON beobachtete, dass während einer Prostatitis das Sperma während des Beischlafes in die Blase abfloss, obzwar eine Harnröhrenstrictur fehlte. Nach dem Ablauf des Entzündungsprocesses wurde wieder Sperma nach aussen ejaculirt, wahrscheinlich weil der Sphincter wieder erstarkt war, nachdem seine durch die Prostatitis bedingte Lähmung veranlasst hatte, dass das Sperma seinen Weg nach der Richtung des geringsten Widerstands, d. i. nach der Blase genommen.

Endlich verdient eine neuere werthvolle Beobachtung von BERNHARDT an dieser Stelle erwähnt zu werden. Hier war durch Beeinträchtigung des ano-vesicalen Centrums durch ein Trauma *(Commotio spinalis)* die Samenemission bei der Cohabitation aufgehoben worden. Erst eine Weile nach Beendigung des — im Uebrigen normal ausgeführten — Actes floss das Sperma langsam aus der Harnröhre ab. Wahrscheinlich lag hier eine Lähmung des bei der Ejaculation betheiligten *Bulbo-cavernosus*, nach unserer Meinung wohl auch der Samenblasen (neben jener des Mastdarmes und der Blase) zu Grunde. Der Fall giebt zugleich, wie bereits erwähnt (s. Art. Samenverluste) über den Sonderverlauf der dem Erections- und Ejaculationsact dienenden Nervenbahnen Aufschluss.

Die Vorhersage und Behandlung des Aspermatismus folgen selbstverständlich dem Charakter seiner Grundbedingungen. Eine höchst dankenswerthe Therapie gestatten die von Phimosen, Harnröhrenstricturen abhängigen Formen, wenn es gelingt, letztere zu beheben, wie von CURSCHMANN angeführte Beispiele lehren. Alle Beachtung verdient der Rath P. MÜLLER'S, da, wo eine örtliche Behandlung unthunlich erscheint, das Glied längere Zeit in der Scheide liegen zu lassen, um eine, wenn auch unvollkommene Ueberleitung des Spermas zu ermöglichen. Im Uebrigen ist es um die erfolgreiche Bekämpfung des organischen Aspermatismus noch schlecht bestellt. Ist es doch nur ganz ausnahmsweise möglich, sich von der Art der Deviationen der *Ductus ejaculatorii* am Leben mittelst des Endoskops eine ungefähre Vorstellung zu bilden, und von einer zielbewussten Localtherapie dieser Zustände noch keine Rede. Im Uebrigen ist ULTZMANN der Meinung, es könne gelingen, durch Faradisation der Hoden die samenbereitende Thätigkeit anzuregen und „durch die vis a tergo die Verklebungen an den Ausmündestellen der Ausspritzungsgänge zu durchbrechen" (?). Die von demselben Autor empfohlene Localbehandlung der hinteren Harnröhre bei dem temporären Aspermatismus trifft unseres Erachtens die Krankheit nicht in ihrem eigensten Wesen. Wir ziehen hier eine Therapie vor, welche den für die Behandlung der psychischen Impotenz (s. d.) im Allgemeinen gezeichneten Normen entspricht. Den in der

Symptomatologie beschriebenen Lähmungszuständen im Bereiche des prostatischen Theils der Harnröhre dürfte am ehesten durch den elektrischen Strom wirksam begegnet werden.

Literatur: Anderson, Brit. Med. Journ. 1887. — M. Bernhardt, Berliner med. Wochenschr. 1888, Nr. 32. — Busch, Zeitschr. für Biol. 1883, XVIII. — Casper-Liman, Handb. der gerichtl. Med. — Curschmann, v. Ziemssen's Handb. 1878, IX. — Dieu, Journ. de l'Anat. 1867. — Duplay, Arch. gén. 1852. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 28. — Gosselin, Arch. gén. 1847. — v. Gyurkovechky, Männl. Impot. Wien und Leipzig. 1889. — Hirtz, Gaz. de Strassbourg. 1861. — Kehrer, Zur Sterilitätslehre. Giessen 1879. — Liégeois, Annal. de Dermatol. 1869. — P. Müller, Die Unfruchtbarkeit der Ehe. 1885. — Schlemmer, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1879, XVII. — B. Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1862. — Sinéty, Ebenda. 1882. — Ultzmann, Wiener Klinik 1879 und diese Real-Encyclopädie, 1. Aufl., Artikel Aspermatismus und Azoospermie.

Fürbringer.

Sterilität des Weibes. Als Sterilität des Weibes bezeichnet man den pathologischen Zustand, dass das Weib im geschlechtsreifen Alter trotz wiederholten, durch längere Zeit fortgesetzten, in normaler Weise ausgeübten geschlechtlichen Umganges nicht befruchtet wird. Die Sterilität kann congenital sein, wenn trotz längerer (mindestens seit drei Jahren) stattgehabter, wiederholter Cohabitation niemals eine Schwangerschaft eingetreten ist, oder acquisit, wenn Frauen, die ein oder mehrere Male schwanger waren, seit längerer Zeit (seit mindestens drei Jahren), trotzdem sie noch im geschlechtsreifen Alter stehen und trotz normalen geschlechtlichen Umganges nicht mehr concipirten.

Wir haben den Zeitpunkt der Ehe, nach dessen Ablauf ohne Befruchtung die Frau als steril bezeichnet werden kann, mit mindestens 3 Jahren fixirt. Es geschieht dies auf Grund statistischer Daten, welche wir über 556 fruchtbare Ehen erhoben. Es war unter diesen Ehen die erste Geburt bei der Frau eingetreten:

bis zu 10 Monaten nach der Eheschliessung	in 156	Fällen
von 11—15 „ „ „ „	„ 199	„
von 16 Monaten bis zu 2 Jahren nach der Eheschliessung .	„ 115	„
von 2 bis zu 3 Jahren nach der Eheschliessung	„ 60	„
über 3 Jahre nach der Eheschliessung	„ 26	„

Es war demgemäss die erste Geburt in 35·5% der Fälle in den ersten $^5/_4$ Jahren der Ehe erfolgt, in 11·5% der Fälle erfolgte die erste Niederkunft binnen 2 Jahren, in 6% der Fälle binnen 3 Jahren und in 2·6% in einem Zeitraume von über 3 Jahren nach der Eheschliessung. Duncan giebt als mittleres Intervall zwischen Hochzeit und Geburt eines lebenden Kindes 17 Monate an.

Die Sterilität gehört zu den am häufigsten vorkommenden und am meisten die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmenden Functionsstörungen des Weibes.

Simpson hat bei seinen Untersuchungen über die Häufigkeit der Sterilität gefunden, dass unter 1252 Ehen 146 unfruchtbar waren, also ungefähr 1 auf 8·5 der Ehen hatten keine Kinder. In der englischen Aristokratie, wo die Ehen zumeist unter einer abgegrenzten Zahl angesehener Familien geschlossen werden, waren unter 495 Ehen 81 unfruchtbar, während unter der Bevölkerung von Grangemoutte und Bathgate, zumeist aus Matrosen und Ackerbautreibenden bestehend, das Verhältniss der sterilen Ehen sich nur wie 1 : 10·5 gestaltete.

Spencer Wells und M. Sims haben gleichfalls das Verhältniss der sterilen unter den verheirateten Frauen mit 1 : 8 angegeben.

Nach M. Duncan's Zusammenstellung waren 15 Procent aller Heiraten von Frauen zwischen 15—44 Jahren unfruchtbar. Duncan theilt in dieser Beziehung interessante Daten mit. Im Jahre 1855 sind in Edinburgh und Glasgow 4447 Ehen geschlossen worden, von denen 725 oder 1 unter 6·1 steril waren. Rechnet man hiervon 75 Ehen ab, welche geschlossen wurden, als die Frauen bereits in der Mitte der Vierzigerjahre standen, so bleibt das Verhältniss immer

noch sehr gross; denn von denen, welche sich im Alter zwischen 15 und 44 Jahren befanden, gingen 4272 die Ehe ein, von denen 662 oder 1 in 6·6 steril waren. Mit anderen Worten, 15 Procent aller Heiraten zwischen 15 und 44 Jahren waren unfruchtbar.

WEST führt die mittlere Durchschnittszahl der Sterilität, welche er unter den Patienten des St. Bartolomäus Hospital gefunden hat, als 1 unter 8·5 an.

Rechnet man die Fälle von acquisiter Sterilität hinzu, so stellt sich das Verhältniss noch ungünstiger heraus, und es wächst in geradezu enormer Weise, wenn man mit GRÜNEWALDT auch die Frauen zu den sterilen zählen wollte, welche nicht bis zu dem normalen Zeitpunkte des Climacteriums fortgebären. GRÜNEWALDT hat aus einer Gesammtzahl von etwa 1500 Beobachtungen alle die Kranken ausgeschlossen, welche Mädchen oder Witwen waren, ferner alle die, welche zur Zeit der constatirten Sterilität über 35 Jahre waren, so ergab sich ihm auf eine Anzahl von etwas über 900 geschlechtsreifen und im geschlechtlichen Verkehr lebenden, an Krankheiten der Sexualorgane leidenden Frauen eine Anzahl von fast 500 Sterilen; unter diesen war die Sterilität über 300 Mal acquisit und fast 190 Mal congenital. Nach ihm betrugen somit die Krankheiten der Sexualorgane in mehr als 50 Procenten der Fälle Störung der Fortpflanzungsvermögens, und zwar ist von etwa drei kranken Frauen eine steril geworden, nachdem sie zuvor Kinder gehabt hat und von etwa fünf gynäkologischen Kranken, die den oben genannten Bedingungen entsprechen, ist eine congenital steril. Englische Autoren unterscheiden noch speciell jene nicht so seltene Art der acquisiten Sterilität des Weibes, dass Frauen nur ein Kind gebären, als besondere Form „an only-child-sterility" (Ein-Kind-Sterilität).

Hierbei ist aber in Rechnung zu ziehen, dass in einem gewissen Stadium der Ehe, je nach dem Culturgrade und den nationalökonomischen Verhältnissen der Völker und Individuen früher oder später künstlich erzeugte Sterilität beginnt. Diese muss natürlich hier ausser Betracht und Berechnung gelassen werden.

Die Art, in welcher die Befruchtung beim Menschen erfolgt, ist lange noch nicht in ihren Details aufgeklärt, und leicht begreiflich ist es darum, dass die ätiologischen Momente der Sterilität noch vielfach in Dunkel gehüllt sind. Keinesfalls liegen die Verhältnisse so, dass man immer eine bestimmte Ursache aufzufinden vermag. Sowie einerseits oft die scheinbar unübersteiglichen Hindernisse eine Befruchtung nicht hintanzuhalten vermögen, so ist häufig gar kein irgend deutbarer Anlass für die vorhandene Sterilität zu finden. Die Schematisirung der verschiedenen Arten der Sterilität nach den Causalverhältnissen hat darum grosse Schwierigkeiten. Man gelangt da leicht zu einseitigem Urtheile, SIMS hat mit seiner Lehre von der mechanischen Actiologie der Sterilität, trotz der nicht abzuleugnenden Bedeutung dieses Momentes, über's Ziel geschossen, weil er eben jene zu sehr verallgemeinerte.

Wir glauben am zweckmässigsten die Sterilität ätiologisch zu erörtern, wenn wir von der Annahme ausgehen, dass zur Befruchtung drei Bedingungen unumgänglich nothwendig sind:

1. Dass die Keimbildung in normaler Weise erfolge, dass die Ovula normal entstehen und zur Reife gelangen;

2. dass der gegenseitige Contact normal beschaffener und erhaltener Spermatozoen mit dem Ovulum ermöglicht werde;

3. dass der Uterus geeignet sei, die Bebrütung des befruchteten Eies zu gestatten.

Diesen drei Hauptbedingungen der Befruchtung entspricht unsere Eintheilung der Sterilität:

1. Durch Unfähigkeit zur Keimbildung;

2. durch Behinderung des Contactes von normalem Sperma und Ovulum;

3. durch Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies.

Wir wollen hierbei nicht ausschliessen, dass es noch andere schwer controlirbare Ursachen der Sterilität giebt, ebenso wie wir sogleich hervorheben möchten, dass in der weitaus grössten Zahl der Fälle von Sterilität nicht eine Ursache allein die schuldtragende ist, sondern gewöhnlich mehrere ursächliche Momente vorhanden sind, die zusammenwirken.

1. Sterilität durch Unfähigkeit zur Keimbildung.

Die Unfähigkeit zur Keimbildung kann eine absolute, unveränderbare oder relative, vorübergehende sein. Das erstere ist der Fall, wenn die keimbildenden Organe, die Ovarien, gänzlich fehlen oder derartig organisch verändert sind, dass ihre functionelle Thätigkeit unmöglich geworden; relativ und vorübergehend hingegen kann die Keimbildung beeinträchtigt sein durch pathologische Zustände des Ovariums und seiner Umgebung, durch Störungen der Innervation, durch Constitutionsanomalien.

Das Fehlen beider Ovarien hat selbstverständlich Sterilität zur Folge. Es ist dieser Entwicklungsfehler bekanntlich mit anderen Anomalien der Sexualorgane vergesellschaftet. Vagina, Uterus und Tuben fehlen dann gleichzeitig oder der Uterus bietet, wenn er dabei vorhanden, einen unentwickelten Zustand, ähnlich dem zur Zeit des fötalen Alters oder der Kindheit. Mangel nur eines Ovariums bringt keinesfalls Unfähigkeit zur Keimbildung mit sich, es erfolgt vielmehr auch bei Vorhandensein eines einzigen Ovariums die Ovulation ganz normal; es kommt erwiesenermaassen zur Befruchtung und es werden, im Gegensatze zu einer früher verbreiteten Theorie der Geschlechtsbildung, von solchen Frauen Kinder beiderlei Geschlechtes geboren.

Ungenügende Entwicklung der Ovarien und hierdurch mangelhafte Keimbildung kann bei Heiraten allzu jugendlicher, nicht hinreichend entwickelter Mädchen den Anlass zur Sterilität bieten. Aus statistischen Daten ist ersichtlich, dass das Alter bei der Verheiratung von Einfluss auf die Sterilität ist. Es zeigt sich hierbei, dass bei Frauen, die zwischen dem 20. und 24. Lebensjahre heiraten, Sterilität am seltensten ist, häufiger findet sich diese schon bei Frauen, die zwischen 15 und 19 Jahren in die Ehe traten. Von dem 24. Lebensjahre an nimmt die Häufigkeit der Sterilität mit dem jeweiligen Alter bei der Verheiratung zu.

In derselben Weise wie das Fehlen beider Ovarien wirkt die nach dem climacterischen Alter eintretende Atrophie der Ovarien. Es sind jene naturgemäss im höheren Alter eintretenden Veränderungen des Ovariums, welche die Unfähigkeit zur Keimbildung veranlassen, noch nicht eingehend studirt, indess haben wir nachgewiesen, dass sich als charakteristisches Moment von der Zeit des Climacteriums bis zum Greisenalter im Ovarium die stetig zunehmende Entwicklung und Neubildung des Bindegewebsstromas auf Kosten der zelligen Schicht neben regressiver Metamorphose des GRAAF'schen Follikels herausstellt. Die bindegewebige Grundsubstanz des Ovariums nimmt in der Richtung von der Peripherie zum Centrum zu, erdrückt die epithelialen Gebilde; der GRAAF'sche Follikel füllt sich mit Körnchenkugeln und wird allmälig zu einer Art fibröser Masse umgewandelt (s. Artikel: Climacterisches Alter).

Der Zeitpunkt, wann diese normale, wir möchten sagen die senile Sterilität bedingende Atrophie der Ovarien eintritt, ist sehr unbestimmt. Er fällt keineswegs mit dem Zeitpunkte des Aufhörens der Menstruation zusammen und kann sich in einzelnen Fällen ausserordentlich spät, sogar bis in's 60. Lebensjahr erstrecken.

Es kann auch eine vorzeitige Atrophie der Ovarien und hiermit absolute Unfähigkeit zur Keimbildung zu Stande kommen und wurde dieselbe bei Scrophulose, Rhachitis, Phthisis, Wechselfiebercachexie beobachtet, sowie auch bei Gebrauch gewisser Toxica, nach lange fortgesetztem Genusse von Opium, Missbrauch von Alkoholgetränken. Dass der lange fortgesetzte Gebrauch von Chinin die Ovulation beeinträchtige, ist behauptet, jedoch keinesfalls erwiesen

worden. Anatomisch lässt sich eine einfache, auf fettiger Degeneration beruhende Follikelatrophie nach acuten oder chronischen Affectionen nachweisen, wie dies GROHE bei Kindern als Folge von allgemeiner Atrophie, dann nach käsigen und eitrigen Processen des Respirationsapparates, SLAVJANSKI bei Kindern nach chronischer Pneumonie und Colitis und bei Erwachsenen nach Abdominaltyphus und einmal nach puerperaler Septikämie gesehen hat.

KLEBS hebt hervor, dass die Hyperplasie des Eierstockstroma in den geringeren Graden dieser Affection Störungen der Menstruation, theils nervöser, theils entzündlicher Art veranlassend, in den höheren Graden Sterilität bedinge, als Folgen der Hindernisse, welche die verdickte Albuginea der Eröffnung der reifen Follikel entgegensetzt. Er hält dafür, dass die Ursache dieser Anomalie jedenfalls auf eine sehr frühzeitige, vielleicht schon in der ersten Anlage des Organes begründete Disposition zurückzuführen sei.

Cystenbildung, Tuberkulose, Carcinome, Fibrome und andere solide Tumoren der Ovarien beheben in absoluter Weise die Fähigkeit zur Keimbildung nur dann, wenn beide Ovarien und in vollständiger Weise degenerirt sind, so dass die Entstehung der Ovula behindert ist oder die bereits vorhandenen Ovula nicht zur Reife gelangen. Wenn nur eines der Ovarien derart erkrankt ist, so kann das andere seine functionelle Thätigkeit unbehelligt fortsetzen und selbst wenn in dem kranken Ovarium gesunde Partien übrig bleiben, so ist die Keimbildung in diesen nicht ausgeschlossen.

Ein äusserst geringer Rest gesunden Gewebes der Ovarien reicht schon hin, um Conception zu ermöglichen. So erklären sich die Fälle von Schwangerschaft, welche nach doppelseitiger Ovariotomie, wo ein Rest zurückgeblieben sein muss, beobachtet wurden.

Eine vorübergehende, relative Beeinträchtigung der Keimbildung kann durch verschiedene pathologische Zustände der Ovarien veranlasst sein. Die acute Oophoritis hebt gewöhnlich die Thätigkeit der Ovulation auf, die chronische Oophoritis hemmt diese zeitweilig, indem durch die tiefen Modificationen des Organes die Bildung der Ovula beeinträchtigt wird, abgesehen davon, dass sie, wie wir später noch erörtern, die Expulsion der Ovula und die Aufnahme derselben durch die Tuben befördert. Die Oophoritis und Perioophoritis kann bei hochgradiger Erkrankung dadurch zur Sterilität führen, dass bei weit vorgeschrittenen Formen dieser Entzündung, namentlich der parenchymatösen Entzündung (SLAVJANSKI), der feinkörnige Inhalt der Follikel resorbirt wird, diese collabiren, die zusammenfallenden Wandungen verwachsen und bei Betheiligung aller Follikel sich das Ovarium verkleinert, das Gewebe verhärtet und eine gleiche Beschaffenheit des Eierstockes eintritt, wie bei Frauen nach den climacterischen Jahren.

Die Perioophoritis giebt zu den mannigfachen, sich durch die Ausschwitzung bildenden, bandförmigen oder flächenförmigen Adhäsionen Anlass, zu Verwachsungen der Ovarien mit den breiten Mutterbändern, dem Uterus, den Peritonealfalten der Umgegend. Durch diese Adhäsionen wird das Ovarium zuweilen auch dislocirt oder durch Compression atrophisch.

OLSHAUSEN zählte von 12 verheirateten, an chronischer Oophoritis leidenden Frauen 5 sterile, während von den übrigen 7 nur 3 wiederholt geboren haben. M. DUNCAN sah selbst bei doppelseitiger Erkrankung mit erheblicher Vergrösserung beider Ovarien Gravidität.

Auch syphilitische Erkrankungen der Ovarien können chronische entzündliche Processe veranlassen, welche meist frühzeitig zur Schrumpfung und Sterilität, sowie zur Bildung zahlreicher Adhäsionen führen.

Die Unfruchtbarkeit öffentlicher Dirnen (nach MARC D'ESPINE gebären 2000 öffentliche Mädchen zusammen jährlich nur 2—3 Kinder) hat ausser der Syphilis noch andere Gründe.

Ovarientumoren erscheinen mit Sterilität ziemlich häufig complicirt, wobei jedoch die Frage noch immer offen ist, ob dabei die Sterilität als primäre

Ursache oder als die Folge der Ovarialerkrankungen für die Mehrzahl der Fälle angesehen werden muss. BOINET's Ziffern über diesen Punkt sind, allerdings von Anderen angefochten, die am weitesten gehenden, indem er angiebt, dass von 500 Frauen mit Ovarientumoren 390 kinderlos gewesen seien. VEIT schätzt nach einer Zusammenstellung der Fälle von S. LEE, SCANZONI und WEST die Zahl der sterilen Frauen auf 34 Procent. Hingegen finden sich in der Zusammenstellung NEGRONI's von 400 derartig Kranken, sowohl Verheirateten als Ledigen, nur 43, die nie concipirt hatten. Bei SCANZONI's Beobachtungen waren unter 45 Frauen mit Ovarialtumoren 13 kinderlos, bei NUSSBAUM unter 21 Frauen 1 kinderlos, bei OLSHAUSEN unter 63 Frauen 8 steril.

Die Art und Weise, in welcher gewisse Blutanomalien (Chlorosis), allgemeine Nervenstörungen, fieberhafte Processe, Constitutionsanomalien, wie Scrophulosis, auf die Keimbildung zeitweilig oder dauernd beeinträchtigend einwirken, ist schwer nachweisbar — das Factum steht jedoch durch zahlreiche Beobachtungen fest. Man weiss, dass schwere Fieber, besonders Typhus, die Ovarialfunction beheben, dass durch chronische, die Kräfte aufreibende Erkrankungen, ebenso bei Chlorose, das periodische Auftreten der Menstruation ausbleibt, dass gewisse Ernährungsstörungen, wie z. B. Fettsucht, das Aufhören der Menses zur Folge haben; es sind hinreichend Fälle bekannt, dass plötzliche Alterationen des Nervensystems die Ovarialfunction wie mit einem Schlage hemmten.

Die nach Typhus, Recurrens, acuten Exanthemen entstandene Sterilität lässt sich zumeist auf parenchymatöse Oophoritis und dadurch bedingtes Zugrundegehen der Follikel zurückführen.

Nach den Untersuchungen von SLAVJANSKI kommt bei acuten fieberhaften Krankheiten häufig eine Entzündung des drüsigen Theiles der GRAAF'schen Follikel vor. Diese Entzündung kann, wenn sie hochgradig ist, mit der Zerstörung sämmtlicher Follikelanlagen enden und dann Sterilität zur Folge haben.

Bei hochgradig fettleibigen Frauen ist Amenorrhoe oder spärliche Menstruation eine der häufigsten Folgeerscheinungen. Unter 215 Fällen unserer Beobachtung fanden wir 49mal Amenorrhoe und 116mal *Menstruatio parca*, also fast bei drei Viertheilen dieser Fettleibigen waren die Menses spärlicher oder ganz cessirt. Auffallend ist das Percentualverhältniss, in dem die Sterilität zur Obesitas der Frauen steht. Unter unseren 215 Beobachtungsfällen waren 48 sterile Frauen, was ungefähr ein Percentualverhältniss von 24 beträgt (s. Art. Fettsucht).

Wir sehen hier das Fehlen der Menstruation als ein Symptom der Unfähigkeit zur Keimbildung an, indess muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass sich diese beiden Begriffe keinesfalls decken. Es ist erwiesen, und wir selbst kennen mehrere solche Fälle, dass Frauen, die nie menstruirt hatten, concipirten, ebenso solche, bei denen die Menses jahrelang cessirt hatten. Das letztere sogar bei Frauen im höheren Alter.

KRIEGER citirt einen von MAYER beobachteten Fall, der eine Arbeiterfrau betraf, welche vom 17. bis 28. Jahre 5 Kinder geboren und einmal abortirt hatte. Vom 22. Jahre hatte dieselbe keine Spur eines Menstrualflusses und doch nachher noch 3 Kinder geboren. KRIEGER selbst sah eine Frau, die das letzte ihrer 8 Kinder vor 15 Jahren geboren hatte, als die Menses im 48. Lebensjahre cessirten. Zwei Jahre später stellten sich unregelmässige Menstrualblutungen ein und als diese wieder aufhörten, war die Frau gravida und kam rechtzeitig mit einem Mädchen nieder.

PUECH berichtet von einer Frau, welche ihre Menses im 40. Jahre verlor, diese blieben bis zum 46. Jahre aus, dann traten sie durch ein Jahr auf und verschwanden definitiv in Folge einer Schwangerschaft, welche mit der normalen Geburt eines gesunden Kindes endete. LOEWY sah bei einer Frau im 31. Jahre, nach der 6. Entbindung, die bis dahin vollkommen fehlende Menstruation zum ersten Male eintreten. AHLFELD berichtet aus seiner Praxis von einer Frau, die, obgleich Mutter von 8 Kindern, noch nie im Leben Menstruation gehabt hat.

Wir sahen eine Frau, welche im 45. Lebensjahre heiratete, nachdem ihre Menses bereits zwei Jahre cessirt hatten. Sie wurde gravid und gebar normal einen Knaben.

Wenn also aus diesen Fällen genügend hervorgeht, dass Amenorrhoe durchaus nicht gleichbedeutend mit Unfähigkeiten zur Keimbildung ist, so muss doch die erstere als ein höchst wichtiges Symptom der gestörten Keimbildung betrachtet werden. Wo es gelingt, in solchen Fällen die Menstruation wieder regelmässig zu gestalten, ist auch Hoffnung vorhanden, die durch relative Beeinträchtigung der Keimbildung bedingte Sterilität zu beheben. Eine allgemeine roborirende Behandlung, durch welche die *Amenorrhoea chlorotica* behoben wird, trägt ebenso häufig dazu bei, dass solche Frauen wieder concipiren, wie ein curatives Verfahren, welches gegen die Fettsucht und mit ihr verbundene Amenorrhoe anknüpft, die Conceptionsfähigkeit restituirt. Weit seltener gelingt es, die Sterilität scrophulöser Individuen zu beheben, weil hier meist in früher Jugend durch die scrophulöse Constitutionsanomalie pathologische Veränderungen in den Ovarien gesetzt wurden, die schwer oder gar nicht zu beheben sind.

Die Scrophulose ist jene Constitutionsanomalie, welche am häufigsten und am schwersten eine relative Beeinträchtigung der Keimbildung verschuldet und es scheint, dass in den Ovarien ähnliche die Function beeinträchtigende Veränderungen wie in den übrigen drüsigen Organen vorgehen. In Fällen, wo sich keine Ursache von Sterilität nachweisen lässt, geben zuweilen die scrophulösen Drüsennarben einen Fingerzeig, dass die Fähigkeit zur Keimbildung bereits in früher Jugend durch Scrophulose beeinträchtigt oder vernichtet wurde.

Unter den ätiologischen Momenten der Sterilität spielen Chlorose und Scrophulose eine wesentliche, in ihrer Häufigkeit noch lange nicht genügend gewürdigte Rolle; und es lässt sich ein grosser Theil der Erfolge der verschiedenen Brunnen- und Badecuren „gegen Unfruchtbarkeit der Frauen“ auf die durch solche Curen erzielte Verbesserung jener Constitutionsanomalien zurückführen. Dass Diabetes beim weiblichen Geschlechte die Zeugungsfähigkeit aufhebt, hat jüngst ein Fall von HOFMEIER erwiesen. In England, wo der übermässige Genuss alkoholischer Getränke auch bei Frauen so sehr häufig zur Beobachtung gelangt, hat man auch den chronischen Alkoholismus als Ursache der Sterilität wiederholt anzusprechen Gelegenheit gehabt. DUNCAN führt Fälle an, welche zu dem Glauben an eine specifisch schädliche Wirkung des Alkoholgenusses auf die Fruchtbarkeit führen.

Auch der Einfluss gewisser Gehirnleiden und psychischer Krankheiten auf die Behinderung der Keimbildung ist nachgewiesen worden: Familien mit hereditären Geisteskrankheiten zeichnen sich durch ein häufigeres Vorkommen unfruchtbarer Ehen aus (1 : 7).

Nicht leugnen lässt sich, dass auch Innervationsstörungen eine Beeinträchtigung der Keimbildung herbeizuführen geeignet sind. Plötzliches Aufhören der Menstruationsfunction in Folge überstandener grosser Angst und Schrecken, oder nach schweren Gemüthsaffectionen, wie z. B. Tod des Mannes oder Kindes, gehören nicht zu den allzu seltenen Beobachtungen. In einem uns bekannt gewordenen Falle verlor eine Frau, welche zweimal geboren hatte, in Folge des Schrecks, dass ein Kind überfahren wurde, die Menses und blieb seitdem (10 Jahre) steril. Bei Thieren wurden Gefangenschaft, Kälte, Strapazen, schlechte Ernährung und Inzucht als Ursachen der Unfruchtbarkeit nachgewiesen. Aehnliches scheint auch beim Menschen giltig zu sein. Durch die Statistik wurde erwiesen, dass nach fruchtbaren Jahren, wo die Ernährung der Menschen eine bessere ist, mehr Kinder geboren werden, als unter normalen Verhältnissen, während nach einer Hungersnoth das Entgegengesetzte der Fall ist. Die ungünstige Wirkung der Ehen zwischen Blutsverwandten auf die Fruchtbarkeit treten umsomehr hervor, je schlimmer die äusseren Verhältnisse dieser Menschen sind. Strapazen und beschwerliches Leben mindern die Fruchtbarkeit des Weibes oder führen zur Sterilität.

2. Sterilität durch Behinderung des Contactes von Ovulum mit normalem Sperma.

Was die Behinderung des Contactes des Ovulum mit dem Sperma (von normaler Beschaffenheit) betrifft, so kann sie durch eine Reihe der verschiedensten pathologischen Verhältnisse veranlasst sein. Es muss nämlich der zur Reife gelangte Keim, das Ovulum, aus dem Ovarium austreten, in die Tuba gelangen, von diesem in den Uterus befördert und dann in Contact mit dem männlichen Sperma gebracht werden. Die Behinderung eines jeden einzelnen dieser Momente kann zur Conception unfähig machen.

Diese Hindernisse können schon beim Austritte des Ovulum und der Passage derselben in die Tuben beginnen, und sind gerade in diesen ersten Stadien am allerhäufigsten und bedeutungsvollsten. Wenn die Keimbildung auch in gehöriger Weise erfolgt, die Follikel normal reifen, so kann bereits eine abnorme Beschaffenheit der *Tunica albuginea* des Ovarium, Verdickung derselben als Rest eines inflammatorischen Vorganges, oder Bindegewebsneubildung, die Dehiscenz der Ovula verhindern und hiermit Sterilität verursachen. Es sind namentlich Residuen perioophoritischer Processe, welche solche Verdickungen um das Ovarium verursachen.

Es hängt von den Umständen ab, ob dieses Hinderniss der Conception ein dauerndes oder vorübergehendes und hiermit die Sterilität eine absolute oder relative ist. In gleicher Weise wirken entzündliche Zustände, welche die Peritonealüberzüge des Uterus, die *Ligamenta lata*, sowie die den Beckenboden auskleidende Peritonealpartie betreffen, Perimetritis, Perisalpingitis, Pelveoperitonitis, indem sie durch das Zurückbleiben dicker, weitausgedehnter, pseudomembranöser Schwarten oder auch nur durch geringere Adhäsionen und Filamente die Ovarien oder Tuben in abnorme Lagen und Verhältnisse bringen, und so die Conception beeinträchtigen.

Durch perimetritische Adhäsionen werden Dislocationen der Tuben nach vorn und nach hinten, am meisten in den DOUGLAS'schen Raum hinein veranlasst, welche Anlass zur Sterilität geben. Sowohl ROKITANSKY als VIRCHOW haben bereits die grosse Bedeutung der perimetritischen Processe für die Sterilität betont.

Die Entzündung der Eileiter, Salpingitis, kann zur mehr oder weniger vollständigen Verwachsung der Tuba, zur Verlöthung des *Ostium abdominale* oder *uterinum*, zur Verschliessung der Tubenfimbrien führen und dadurch das Zustandekommen der Conception beeinträchtigen. Dasselbe gilt von den an den Tuben, wenn auch selten, vorkommenden Tumoren, Fibromen, Cystenbildung, Tuberkulose. Nach KLEBS bietet die Umgebung des *Ostium abdominale* mit den Fimbrien manche Verhältnisse dar, welche die Conception behindern. Nach ihm stellen die oft unregelmässige Gestaltung dieser Theile, durch welche der Rand der Fimbrien von der Ovarialoberfläche getrennt, das *Ligamentum tubo-ovariale* verlängert wird, die Perforation des letzteren Momente dar, welche das Eintreten des Ei's in die Tuben erschweren.

Wenn man bedenkt, wie unendlich häufig, allerdings auch oft ohne stürmische Symptome hervorzurufen und darum minder beachtet, während des Geschlechtslebens des Weibes perioophoritische Entzündungen mehr minder intensiver Art auftreten, wie sowohl der Ovulationsprocess an und für sich, als das Puerperium Gelegenheit zu leichten und schweren Pelveoperitonitiden giebt, wenn man auch die Bedeutung der gonorrhoischen Pelveoperitonitis in Anschlag bringt, so wird man gewiss zugeben, dass die aus diesen Processen resultirenden Residuen, wie Verlöthung von Ovarium und Tubenmündung, Verschliessung der Tuba mit nachfolgender Hydro- oder Pyosalpinx zu den beachtenswerthesten Sterilitätsursachen gehören. Wenn ihre Häufigkeit und Dignität noch nicht allgemein anerkannt ist, so glauben wir dafür zwei Momente geltend machen zu können: Erstens, dass die leichteren Processe dieser Art sich, wie erwähnt, der Diagnose häufig entziehen und zweitens, dass sie ebenso häufig auch bei exspectativer Behandlung heilen,

die Exsudate resorbirt werden, die Adhäsionen sich lockern und die Conceptionsfähigkeit so allmälig wieder hergestellt wird.

Ein Verschluss des *Ostium tubae abdominale* kann ferner auch durch chronische Metritis und Endometritis durch chronischen catarrhalischen Zustand der Gebärmutterschleimhaut oder überhaupt durch pathologische Alteration der Structur dieser Schleimhaut, welche mit localer Hyperplasie oder abnormer Secretion einhergeht, zu Stande kommen.

Dasselbe Hinderniss für das Einrücken des Ovulum in den Uterus geben zuweilen Polypen oder Myome ab, die, vom Fundus ausgehend, das ganze Uterincavum derart erfüllen, dass die Tubenostien vollständig verschlossen erscheinen.

Der Uterus selbst bietet überhaupt durch sein pathologisches Verhalten eine Fülle von ursächlichen Momenten der Sterilität. Er kann die Unfähigkeit zur Befruchtung veranlassen, sowohl dadurch, dass einerseits dem Einrücken des Ovulum Hindernisse entgegengestellt werden, andererseits eine abnorme Beschaffenheit der Vaginalportion den Eintritt des Sperma aus der Vagina in den Cervix hindert, als auch durch Lageveränderungen und pathologische Structurveränderungen, welche die Entwicklung des in die Uterinhöhle gelangten befruchteten Ovulum beeinträchtigen.

Der Defect des Uterus kann selbst bei entwickelten Ovarien vorkommen und bildet natürlich eine absolute Veranlassung von Sterilität. Dasselbe gilt von dem *Uterus infantilis*, dessen Vorkommen durchaus kein so seltenes ist, als selbst die Ziffern Beigel's, der unter 155 sterilen Frauen 4mal *Uterus infantilis* fand, zu erweisen scheinen. Unter 200 Fällen von Sterilität, deren Ursachen wir genauer erforschen konnten, fanden wir 16mal *Uterus infantilis*. Weder der äussere Habitus dieser Frauen, noch die Menstrualfunction bietet hiebei eine Abnormität; aber bei der Untersuchung fällt sogleich der gänzliche Mangel einer *Portio vaginalis* oder die nur durch einen kleinen Tuberkel gegebene Andeutung desselben mit der feinen Oeffnung auf, und bei combinirter Untersuchung kann man auch den wohlgebildeten, aber in jeder Richtung kleinen, zurückgebliebenen Uterus fassen.

Fig. 14.

Conoide Form der Vaginalportion.

Wohl zu unterscheiden von dem genannten angeborenen Zustande ist die Atrophie des Uterus, welche das ganze Organ oder blos eines seiner Segmente, den Körper oder das Collum betreffen und ein vorübergehendes, heilbares Hinderniss der Befruchtung bilden kann. Diese Atrophie kann ein Folgezustand vorangegangener Krankheiten, wie Entzündungen, Paralysen, Tumoren etc. sein. Die nach dem climacterischen Alter eintretende senile Atrophie des Uterus kommt natürlich hier nicht in Betracht. Der *Uterus duplex*, *bilocularis*, *bicornis* und dessen Varietäten sind nicht Ursachen der Sterilität, da in der Literatur mehrfach Fälle bekannt sind, in denen bei jener Beschaffenheit des Uterus Conception eintrat.

Die Lageveränderungen des Uterus, sowie die Abnormitäten der Beschaffenheit des *Cervix uteri* gehören zu jenen, den Contact zwischen Ovulum und Sperma hemmenden Momenten, welche in einer grossen Zahl von Fällen die Sterilität verursachen, freilich nicht so vorwiegend häufig, als es die Anhänger der mechanischen Conceptionstheorie annehmen.

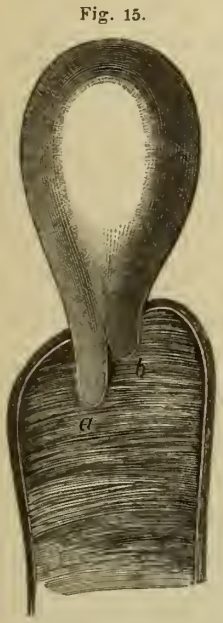
Es steht allerdings seit alter Zeit als *conditio sine qua non* für die Befruchtung die Nothwendigkeit des Eindringens der Spermatozoen in den Muttermund fest und ist ein alter und bekannter, schon von Hippokrates und Galen erwähnter Erfahrungssatz, dass die Befruchtung nur dann erfolgt, wenn das Sperma nach dem Coitus nicht sogleich abfliesse, sondern eine vollständige oder partielle Retention desselben stattfinde. Im Hippokrates finden wir bereits folgende hierauf bezüglichen Sprüche: „Jene, bei denen der Muttermund seine Richtung

nicht gegen die Scham hat, empfangen nicht. Wenn die Gebärmutter glatt ist, so empfängt das Weib nicht, denn der Same wird nicht zurückgehalten."

Ja es scheint die Annahme MAYERHOFER's recht acceptabel, dass die Befruchtung nur dann möglich sei, „wenn der Same direct an den Muttermund gelangt, nämlich an die Grenze des alkalisch reagirenden Cervicalschleimes — es wäre denn, der Coitus erfolgte während der Catamenien, wo der Blutgang die saure Reaction in der Scheide aufhebt, oder bei Erkrankungen, welche dasselbe leisten." Die Annahme JOH. MÜLLER's von der Stempelwirkung des Penis beim Coitus, wodurch das Sperma derart in den äusseren Muttermund getrieben wird, ist ebensowenig allgemein stichhältig, wie die Theorie von HOLST, welcher die Ejaculation des Sperma direct durch den während der Copulation erweiterten Cervix in den Uterus hinein erfolgen lässt. Es scheint vielmehr eine nothwendige Bedingung zu sein, dass das Sperma in die obersten Partien der Vagina ejaculirt wird, so dass ein Contact des *Os externum* mit dem Sperma leicht ermöglicht werde, sei es, dass dann die Saugkraft des Uterus in Thätigkeit trat, vermöge welcher das Sperma in die Gebärmutterhöhle eingesogen werden soll (nach EICHSTEDT, MARION SIMS, ROUGET), sei es dass BEIGEL mit seiner Annahme eines *Receptaculum seminis* im Rechte ist, wonach der von den beiden Muttermundlippen und den oberen Endabschnitten der Vaginalwände gebildete Raum einen Theil der Spermaflüssigkeit zurückhält und gegen den äusseren Muttermund treibt.

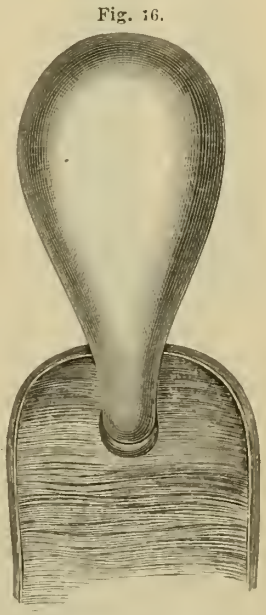
Es liegt darum sehr nahe, anzunehmen, dass eine ungünstige Beschaffenheit und Lage der *Portio vaginalis*, dass eine Stenose des Cervix, ja das überhaupt Veränderungen der normalen Lage des Uterus mechanische Hindernisse der Conception bieten. Und in der That ist diese Annahme auch berechtigt, zunächst bezüglich gewisser conischer Verlängerung der Vaginalportion (Fig. 14), schürzenförmiger oder schnabelförmiger Hypertrophie der vorderen Muttermundlappen (Fig. 15 und 16) und Aufwärtskrümmung des verlängerten Cervix, sowie Stenose und Obliterationen des *Os externum*, resp. *internum*.

Fig. 15.



„Schürzenförmige" Vaginalportion,
a die viel längere, vordere,
b die viel kürzere, hintere Muttermundlippe.

Fig. 16.



„Schnabelförmige" Vaginalportion. hintere Ansicht.

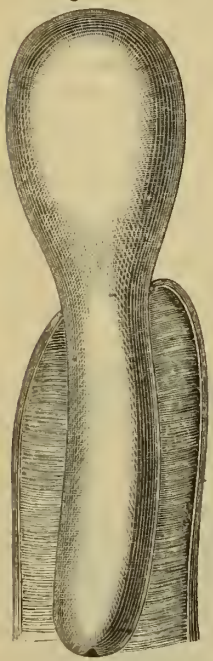
Nach SIMS ist ein „conischer Cervix in 85 Procent aller Fälle natürlicher Sterilität" vorhanden. Mit der indurirten conischen Gestalt ist fast beständig ein contrahirter Muttermund vorhanden. Abgesehen aber von der blossen Form, ist nach demselben Autor, wenn der Cervix einen vollen halben Zoll in die Vagina hineinragt, wahrscheinlich Sterilität vorhanden; wenn die Verlängerung aber mehr als einen Zoll beträgt, dann muss in einem solchen Falle fast nothwendigerweise Sterilität bestehen, und wenn die Verlängerung noch grösser, etwa einen und einen halben oder zwei Zoll, dann ist die Sterilität unzweifelhaft. Dasselbe sei der Fall, wenn der Cervix in die Vagina gar nicht hineinragt.

Als eine ebenfalls häufige Veranlassung der Sterilität sieht BEIGEL die sogenannte „schürzenförmige" Vaginalportion an, wenn die eine Muttermundlippe,

sei es von Geburt an, sei es durch Hypertrophie oder andere Erkrankungen derartig gestaltet ist, dass sie die andere Muttermundlippe an Länge bedeutend übertrifft.

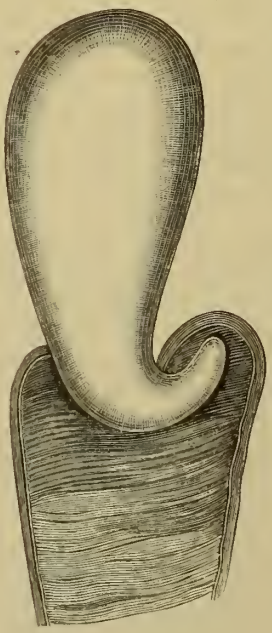
Durch Hypertrophie kann die Vaginalportion an Masse derart zunehmen, dass sie als dicke, harte Kugel in die Vagina ragt und somit der Aufnahme der Sperma Schwierigkeiten bereitet, oder es kann der verlängerte schmale Cervix sich vollständig umbiegen und dadurch den Eintritt des Sperma behindern (Fig. 17 u. 18). PAJOT hat speciell auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche Stellungsanomalien des Uterushalses dem Eindringen des Sperma bieten. Die Spitze der *Glans penis* trifft hier bei dem Coitus nicht auf den äusseren Muttermund, sondern gelangt in eine Art cul de sac der Scheide, der bei Retroversion durch das hintere Gewölbe, bei Anteversion durch das vordere, bei Lateralversionen durch die der Richtung des Cervix entgegengesetzte Partie der Scheide gebildet wird. Aehnlich wirkt das Ectropium der Cervicalschleimhaut, welches ausser der mechanischen Behinderung auch durch catarrhalische Veränderung der Schleimhaut auf das Sperma schädlichen Einfluss übt.

Fig. 17.



Reine Hypertrophie der bis aus der Vulva hervorragenden Vaginalportion.

Fig. 18.



Aufwärtskrümmung des elongirten Cervix.

Von besonderer ätiologischer Wichtigkeit für die Sterilität ist die Stenose des Cervix. Dieselbe kann angeboren sein und betrifft dann gewöhnlich den ganzen Cervix, oder erworben durch Entzündungen der Schleimhaut, indem die angeschwollenen Follikel des Cervix platzen und die granulirenden Wände derselben mit einander verwachsen; ferner durch Traumen bei der Geburt, puerperale Entzündungen, syphilitische Ulcerationen und Narbenbildung aller Art.

Allgemeine Gewebsschwellung als Ursache von Stenose kommt bei hyperplastischem Uterus von jungfräulicher Beschaffenheit am äusseren Muttermund vor, bei denen das kleine runde Orificium durch die Gewebsschwellung der Vaginalportion verengert oder selbst ganz verschlossen wird. Eine eigentliche Verwachsung kommt dabei nicht zu Stande, allein das Epithel füllt den engen Rest des Canals aus, so dass nur eine blinde Grube an der Oberfläche zurückbleibt. Dasselbe geschieht namentlich häufig an prolabirten Vaginalportionen und wurde als epitheliale Verwachsung des äusseren Muttermundes bezeichnet (KLEBS). Endlich kann eine Stenose des Cervix durch Geschwülste veranlasst sein, sowie durch die weiter unten zu besprechenden Beugungen und Neigungen der Gebärmutter.

Je grösser die Stenosirung des Cervix, je kleiner die Eingangsöffnung von der Vagina in den Cervicalcanal ist, umsomehr ist natürlich das Zusammentreffen von Sperma und Ovulum behindert und umsomehr erscheint die Conception erschwert. Die nachtheilige Wirkung der Cervixstenose auf die Conception wird ferner unterstützt durch die bisweilen damit verbundene wahrscheinlich ebenfalls auf der schrumpfenden Entzündung beruhende conische Gestalt und Verlängerung der *Portio vaginalis* und durch eine die Stenose zuweilen begleitende Version oder Flexion des Uterus.

Bei welchem Grade der Kleinheit der Muttermund als pathologisch eng bezeichnet werden muss, ist schwer präcis zu definiren und nur bezüglich der extremen Fälle pathologischer Verengerung wird kein Zweifel herrschen. Bei angeborener Stenose des Cervicalcanales ist die Diagnose sehr leicht, denn der äussere Muttermund ist dann stets von ganz abnormer Kleinheit, oft nur ein kleines stecknadelkopfgrosses Grübchen, in das auch ein feiner Draht nur mit Mühe eindringt und bis zum inneren Muttermund den gleichen Widerstand hat. Bei acquirirten Stenosen mittleren Grades ist die Diagnose oft schwierig. Bei den kleinen Dimensionen und der Erweiterbarkeit der von Weichtheilen gebildeten Oeffnung sind genaue Messungen unthunlich. Ein Muttermund, den man sich Mühe geben muss, mit den Fingern zu fühlen, an welchem die von geübter Hand geführte Sonde erst wiederholt vorbeischiesst und endlich nur mit einem tüchtigen Ruck hineingleitet — ein solcher Muttermund ist, wie OLSHAUSEN hervorhebt, immer pathologisch, und es werden bei ihm die Erscheinungen der Dysmenorrhoe auch höchst selten gänzlich fehlen. Ein normaler vaginaler Muttermund lässt eine dicke Gebärmuttersonde mit 3—4 Mm. starkem Knopf noch ohne Widerstand passiren; aber es giebt Fälle, wo dies wie gewöhnlich noch geschieht und doch dem untersuchenden Finger die Oeffnung abnorm klein erscheint. Besteht dann gleichzeitig eine deutlich mechanische Dysmenorrhoe neben Sterilität, so hält OLSHAUSEN es für berechtigt, eine wirklich pathologische Enge des Orificium anzunehmen und danach zu handeln.

Nach WINCKEL wird eine Stenose des äusseren, resp. des inneren Muttermundes nur dann Ursache der Sterilität, wenn sie durch eine folliculäre Entzündung der Cervicalschleimhaut entsteht; in diesem Falle ist nämlich der durch die zahlreichen Retentionscysten verengte äussere oder innere Muttermund zugleich eine Barrière für das zähe Secret der noch offenen Follikel. Letzteres dehnt den Mutterhals immer mehr aus und kann den Spermatozoen ein unüberwindliches Hinderniss werden, während, wenn kein Catarrh jener Art am Cervix besteht, das Uterinblut leicht abfliessen und der Samen auch in und durch den Uterus dringen kann.

In gleicher Weise wie die Stenosen der Cervix wirken die bei Cervicalcatarrh so häufig vorkommenden geschwollenen Follikel des Cervix und der Körperschleimhaut, welche, indem sie die Schleimhaut vor sich herstülpen und zu einem Stiele ausziehen, den Cervical- und Uterinhöhlenpolypen bilden, der den Uterincanal vollständig ausfüllen und fast unwegsam machen kann.

Alte Cervicalcatarrhe tragen leicht zur Stenosirung des *Cervix uteri* und hierdurch zur Sterilität bei. Die Schwellung und Hypersecretion der Schleimhaut des Cervix behindert den Eintritt des Sperma umso leichter, als die Schleimhautfalten der *Palma plicata* an der hinteren und vorderen Wand des Cervix schon im normalen Zustande ziemlich hoch hervorragend sind; bei catarrhalischer Schwellung jedoch greifen sie so gegeneinander über, dass sie den Canal vollständig verlegen können. Dazu kommt als ein weiteres Hinderniss für das Eindringen des Sperma die Stagnation des Secretes durch Eindickung, dann durch Versperrung des Abflusses mittelst der narbigen Verengerung des *Orificium externum;* endlich tritt auch durch solche chronische Catarrhe leicht eine Flexion des ausgedehnten und schlaffen *Corpus uteri* ein und hiermit eine neue Schwierigkeit der Conception.

Darin liegt auch der Grund, dass Frauen, welche als Mädchen durch längere Zeit an Cervixcatarrh gelitten haben, fast ausnahmslos kinderlos bleiben. Es tritt bei ihnen, wie HILDEBRANDT erörtert, zunächst profuse Menstruation auf, später, wenn die Ulcerationen schon einige Zeit bestanden haben, kommt es zu Verengerungen des *Orificium externum.* Eine Folge davon ist unausbleiblich, dass das an sich zähe, schwer abfliessende Secret der Cervicaldrüsen staguirt, anfangs den Canal des Cervix, später aber auch die Höhle des *Corpus uteri* durch Rückstauung ausdehnt. Dann erscheint der ganze Uterus gewöhnlich in seiner

ganzen Länge wie Breite vergrössert, ein dünn- und schlaffwandiger Ballon, aus welchem von Zeit zu Zeit das Secret ausgetrieben wird. Ein solcher dünner, schlaffer Uterus hält weiter dem Drucke der darüberliegenden Eingeweide nicht Stand, sondern weicht meist nach hinten in den DOUGLAS'schen Raum aus und eine gewöhnliche Secundärkrankheit des Cervixcatarrhs ist daher die Retroflexion. Zuweilen ist es nur der zähe Schleim bei Cervicalcatarrh, welcher dem Sperma den weiteren Eintritt verwehrt. B. SCHULTZE führt einen Fall an, da bei einer 13 Jahre in kinderloser Ehe lebenden Frau nach einmaliger Beseitigung des Schleimes Schwangerschaft eintrat.

Die Bedeutung des chronischen Cervixcatarrhs für Entstehung von Sterilität macht es erklärlich, dass öfter, und zwar nicht mit Unrecht, als der Grund der sterilen Ehe der Umstand beschuldigt wird, dass der Mann in diese mit kleinen, unscheinbaren Resten von Gonorrhoe trat und die Frau gonorrhoisch ansteckte. Ein solch gonorrhoischer Catarrh hat bekanntlich ganz besonders bei Frauen die Tendenz, den chronischen Verlauf anzunehmen und erzeugt dann alle oben besprochenen secundären, die Conception behindernden krankhaften Zustände.

E. NÖGGERATH hat besonders den Einfluss der „latenten Gonorrhoe" auf die Fruchtbarkeit der Frauen hervorgehoben und — übertrieben. Er leitet aus dem Umstande, dass circa 90 Procent steriler Frauen an Männer verheiratet sind, die an Gonorrhoe vor oder während ihres ehelichen Lebens gelitten haben, die Folgerung ab, dass die hierdurch bei der Frau gesetzte latente Gonorrhoe den Anlass zur Sterilität gebe. Wäre dieser Schluss wirklich gerechtfertigt, dann müsste Sterilität eine weit häufigere Erscheinung sein, als sie es in der That ist. Den Namen latente Gonorrhoe wählte NÖGGERATH, weil die Patientin Schritt für Schritt inficirt wird, ohne dass sich sofort deutliche Symptome entwickeln und weil die Krankheit im Weibe nicht erlischt, sondern nur latent wird. Radicale Heilung sei erst durch die Menopause zu erwarten. Die Krankheit entwickelt sich nach NÖGGERATH in vier Formen: als acute, recurrirende und chronische Perimetritis und als Ovariitis, stets begleitet von Catarrh der Schleimhaut der Genitalorgane. Den schädlichen Einfluss auf die Fruchtbarkeit weist NÖGGERATH aus folgenden Ziffern nach: Unter 66 derart leidenden Frauen wurden nur 20 schwanger, von denen 7 abortirten; von den 13 hatten 10 nur 1 Kind, je eine hatte 2, 4 und 6 Kinder. Auch SÄNGER hat jüngstens wieder die Behauptung aufgestellt, dass $^1/_9$ aller den Gynäkologen zur Behandlung kommenden Fälle gonorrhoischen Ursprunges sei.

E. MARTIN hat auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen die Ansicht ausgesprochen, dass die zu einer Stenose des Muttermundes und Canales führenden Entzündungen bei der Mehrzahl der sterilen jungen Frauen die Folge des Residuum eines infectiösen Trippers bei dem Ehemanne sei. Auch erscheint es ihm nicht unmöglich, dass vielfache mechanische Reizung, z. B. bei der intravaginalen Onanie, unter bestimmten Bedingungen eine die Stenose veranlassende Entzündung hervorrufen kann.

Entschieden zu weit gehen auch jene Autoren, welche, SIMS an der Spitze, die Dysmenorrhoe als Zeichen der Stenose des Cervix ansahen und daraus den Rückschluss ziehen, dass die Sterilität in den betreffenden Fällen durch jenes mechanische Moment veranlasst sei. Die Dysmenorrhoe giebt kein entscheidendes Zeichen dafür ab, dass der Cervixcanal so verengt ist, dass die Conception behindert, und die Behauptung von SIMS, dass die Dysmenorrhoe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein mechanisches Hinderniss anzeigt, findet man durch die Erfahrung nicht bestätigt. Denn es concipiren Frauen, die an ausgesprochener Dysmenorrhoe leiden, sehr häufig, wenn auch vielleicht später als solche Frauen, bei denen die Menstruation normal, schmerzlos erfolgt. Die Dysmenorrhoe hängt ja nicht blos von der Enge des Cervixcanales ab, sondern von verschiedenen anderen Ursachen, so nach SIMPSON von der Geschwindigkeit und Menge der Blutentleerung und die Anomalien der Genitalien, welche die Dysmenorrhoe bedingen, sind meistens keine entschiedenen Conceptionshindernisse.

Zur Prüfung der SIMS'schen Behauptung von der gegenseitigen Abhängigkeit der Dysmenorrhoe und Sterilität untersuchte KEHRER, wie sich die Regel bei denselben Frauen vor und nach der Verheiratung verhielt, je nachdem die Ehe steril geblieben oder mit Kindern gesegnet war. Es ergiebt sich hier, dass bei sterilen Frauen die vaginale Dysmenorrhoe nur um ein geringes Procenttheil häufiger war als bei solchen, welche Kinder hatten. Es können also die Veränderungen der Genitalien, welche zur Dysmenorrhoe führen, nicht zugleich als Hindernisse für die Conception angesehen werden. Aus den Tabellen KEHRER's über die Frage, ob diese Anomalien der Genitalorgane den Eintritt einer Conception verzögern können, ergiebt sich die jedenfalls bemerkenswerthe Thatsache, dass 82·5 Procent der Eu-, wie der Dysmenorrhoischen 240—500 Tage nach der Hochzeit niederkommen und dass die weniger verspäteten Erstgeburten sich ungleichmässig auf beide vertheilen.

Weniger berechtigt als bezüglich der eben erörterten pathologischen Verhältnisse des Cervix erscheint betreffs der Lageveränderungen des Uterus die Behauptung, dass sie eine sehr häufige Ursache mechanischer Conceptionsbehinderung und dadurch der Sterilität bilden.

Es ist allerdings nicht in Abrede zu stellen, dass bei sterilen Frauen sich Lageveränderungen des Uterus in grosser Häufigkeit nachweisen lassen, und das Procentverhältniss der Sterilen ist unter den pathologisch flectirten Gebärmüttern ein weitaus grösseres als unter den normal gestalteten und gelagerten — aber dennoch darf hieraus noch kein allgemeiner Schluss auf das Vorhandensein eines hierdurch gegebenen mechanischen Conceptionshindernisses gezogen werden. Der causale Zusammenhang ist nur in seltenen Fällen der, dass durch die Lageanomalie die Sterilität mechanisch bedingt wird, sondern es sind zumeist mit den Lageveränderungen entweder diese veranlassend oder auch durch sie hervorgerufene pathologische Zustände des Uterusgewebes, Exsudatreste in der Umgebung des Uterus und seiner Adnexe vorhanden, welche eigentlich die schuldtragenden Momente sind. Als Beweis, dass diese Anschauung die richtige ist, dienen ja die dem Gynäkologen nicht seltenen Fälle, dass auch bei Fortbestand der angeschuldigten Lageanomalie, wenn nur die anderen Conceptionshindernisse beseitigt sind, die Sterilität behoben wird.

Wie schwierig ist eine Untersuchung zu treffen, ob in einem speciellen Falle die pathologische Anteflexion das Conceptionshinderniss ist oder die derselben vorangehende *Parametritis posterior* und die sie begleitende Metritis und Endometritis! Wie lässt es sich entscheiden, ob eine Retroflexion blos mechanisch Sterilität bedingt oder ob diese nicht weit mehr durch die Begleiterscheinung der Perimetritis und Oophoritis veranlasst ist?

Indess darf man auch nicht in das andere Extrem verfallen und jede durch Lageveränderungen des Uterus gesetzte mechanische Ursache der Sterilität leugnen. Es kommen Fälle vor, wo man ganz entschieden annehmen muss, dass die durch die Flexion bedingte Verlegung des *Orificium externum* den Austritt des Blutes und den Eintritt des Sperma behindert. Es gilt dies nicht blos von der spitzwinkeligen Flexion die mit infantiler Enge des Canales oder eines der Ostien oft gleichzeitig existirt, sondern auch von jenen vorgeschrittenen Graden der Flexion, wo sich, allerdings auch begünstigt durch den bestehenden Catarrh, vollkommene Stenosirung des *Orificium externum* nachweisen lässt. Die Combination der Lageveränderungen des Uterus mit Stenose des Cervix ist eben hier das eigentlich wichtigste Hinderniss der Conception. Bei gehörig weitem Muttermund hindern die mässigen Neigungen des Uterus nach vorne, hinten oder zur Seite die Conception nicht so häufig, weil die entsprechende Action der Muskelzüge in den verschiedenen Mutterbändern die nöthige Einstellung des Muttermundes bewirkt. Ist jedoch die Oeffnung ungewöhnlich klein, so gelingt dies seltener — kaum jemals aber, wenn eine Fixation durch Exsudatschrumpfung an dem einen oder anderen Ligament stattgefunden hat.

Von den Lageveränderungen des Uterus haben die Versionen, die Anteversionen, Retroversionen, Lateroversionen, einen schädigenderen Einfluss auf die Befruchtung als die Flexionen, weil es bei den ersteren sich immer um Bewegungen des ganzen Uterus handelt und somit eine leichte Aenderung der Richtung des Fundus in entsprechender Weise eine Bewegung der *Portio vaginalis* nach entgegengesetzter Richtung zur Folge hat. In den höheren und höchsten Graden dieser Malpositionen deckt das Scheidengewölbe der einen oder der anderen Seite ganz klappenförmig das *Os externum* und tritt nach verschiedenen Richtungen hin als Conceptionshinderniss auf (Beigel).

Die Flexionen des Uterus bieten weniger als die Versionen ein Hinderniss dem Eintritte in das Sperma, weil die Verhältnisse der Vaginalportion zur Vagina trotz der Flexion normal bleiben können. Hingegen kann, wenn die Flexion bedeutenden Grad erreicht hat, dadurch an irgend einer Stelle des Cervical- oder Uteruscanales Impermeabilität für das Weiterdringen des Sperma zu Stande kommen, ebenso kann dadurch zur Entstehung von Parametritiden und Perimetritiden Anlass gegeben werden. Im Allgemeinen sind die Flexionen jedoch lange nicht so häufig Ursache der Sterilität, als man dies früher annahm, von der Anschauung ausgehend, dass durch die Flexion eine Verengung des *Orificium externum* veranlasst werde, die den Austritt des Blutes und den Eintritt des Samens behindern soll. Dass infantil spitzwinkelige Flexion mit infantiler Enge des Canals oder eines der Ostien oft gleichzeitig existirt, ist richtig, ebenso, dass hochgradige Flexion bei bestehendem Catarrh das Entstehen von Stenose und Obliteration des *Orificium externum* begünstigt; aber mit Recht betont B. Schultze, dass die grosse Mehrzahl der am geknickten geschlechtsreifen Uterus diagnosticirten Stenosen sich auf die Schwierigkeit reducirt, die übliche starre Uterussonde über den Knickungsmuskel vorzuschieben. Die Thatsache soll dadurch indess nicht in Abrede gestellt werden, dass unter den pathologisch flectirten Gebärmüttern verhältnissmässig mehr sterile sind als unter den normal gestalteten.

Dass pathologische Anteflexion mit Sterilität oft gleichzeitig vorkommt, hat seinen Hauptgrund in der die *Parametritis posterior*, deren Folge die Anteflexion ist, meist begleitenden Metritis und Endometritis; bei unverändertem Fortbestand der Flexion lassen die Conceptionsbedingungen sich feststellen. Schröder betont, dass, obgleich Sterilität bei der Anteflexion sehr häufig ist, er doch Fälle kennt, in denen bei hochgradiger Flexion unmittelbar nach der Hochzeit Conception eintrat. Der Umstand, dass es sich bei der Anteflexion nicht um die Unmöglichkeit, sondern nur um die Erschwerung der Conception handelt, erklärt es, dass bei demselben Grade der Knickung einmal die Conception schnell erfolgt, während im anderen Falle bleibende Sterilität auftritt.

Retroflexion bietet in den ersten Jahren ihres Bestehens der Conception überhaupt kein Hinderniss. Viele Frauen mit Retroflexion concipiren und abortiren sogar mehrmals des Jahres. Wenn schliesslich auch bei Retroflexion Sterilität sich einstelle, so sind daran Schuld der Uteruscatarrh, das durch denselben und die profusen Menstruationen herbeigeführte Allgemeinleiden und die Perimetritiden und Oophoritiden, häufige Folgezustände der Retroflexion (B. Schultze).

Retroflexionen und Retroversionen kommen hauptsächlich bei Frauen vor, die schon geboren haben; die Knickung ist meist stumpf- oder rechtwinkelig, der Canal weiter; die meist acquisite Sterilität giebt, wenn sie hier vorhanden ist, Aussicht auf Heilung. Sterilität scheint nur dann bei Retroflexionen constant zu sein, wenn der flectirte Uterus fixirt ist. Vielleicht, dass durch den retroflectirten Uterus die Tubarmündung vom Ovarium weggedrängt wird, so dass das austretende Ovulum nicht in die Tuba gelangen kann (Kehrer).

Die Inversion bringt schon in ihren niedrigen Graden, selbst wenn die Ausübung des Coitus möglich ist, Unwegsamkeit der *Ostitis uterina* der Tuben zu Stande und bietet somit einen fast sicheren Anlass zur Sterilität. Auch nimmt das *Os externum* bei Inversion des Uterus eine solche Lage ein, dass ein Eindringen des Sperma fast unmöglich wird.

Senkung und Prolapsus des Uterus veranlassen selten Sterilität, indem durch den Coitus selbst eine Reposition vollzogen wird. Im Allgemeinen aber leidet die Conceptionsfähigkeit bei diesen Zuständen umsomehr, je mehr sich der Uterus dem Scheideneingange genähert hat, weil dann die Ejaculation an einer vom *Os uteri* mehr oder minder entlegenen Stelle stattfindet. Bei dem vollkommenen *Prolapsus uteri* ist es vorgekommen, dass die Copulation unmittelbar durch das evertirte *Os uteri* stattgefunden hat und Conception eingetreten ist, wie HERVEY einen solchen Fall mittheilt.

Die unbefangene gynäkologische Erfahrung bestätigt keinesfalls die Behauptung SIMS' und HEWITT'S von der überaus grossen Häufigkeit der Lageveränderungen des Uterus als mechanische Ursache der Sterilität. SIMS führt nämlich zur Stütze seiner Behauptung die Ziffern der von ihm behandelten Fälle an, welche er in folgender Tabelle zusammenfasst:

	Zahl der Fälle	Ante-versionen	Retro-versionen	Gesammtzahl der Lageveränderungen
I. Classe .	250	103	68	171
II. „ .	255	61	111	172
Summe .	505	164	179	343

Hieraus ergäbe sich, dass unter 250 verheirateten Frauen, welche niemals geboren hatten, bei 103 Anteversion und bei 68 Retroversion bestanden hat, während unter 255, welche geboren, aber aus irgend einem Grunde von der natürlichen Zeit zu gebären aufgehört hatten, 61 an Anteversion und 111 an Retroversion gelitten hatten.

Das Gesammtresultat dieser Tabelle wäre, dass zwei Drittel aller sterilen Frauen, ohne Rücksicht auf die besonderen Ursachen der Lageveränderungen, an irgend einer Form uteriner Malposition leiden und dass die Anteversionen und Retroversionen im umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, da die Antcversionen in der ersten Classe den Retroversionen in der zweiten, und die Retroversionen der ersten nahezu den Anteversionen der zweiten Classe gleichkommen.

In gleicher Weise hat HEWITT auf die uterinen Malpositionen als häufigste Ursache der Sterilität insbesondere hingewiesen. Derselbe nimmt eine Analyse von 296 Fällen von Flexionen und Versionen des Uterus vor, welche von ihm vom Jahre 1865—1869 im Hospital des University College theils stationär, theils ambulant behandelt worden sind, aus welchen sich ergiebt, dass von den 296 Patientinnen 235 verheiratet waren und Kinder geboren hatten. Sie umfassen 100 Fälle von Retroflexion und 135 von Anteflexion. Von diesen 235 waren 81 in dem Sinne steril, dass sie entweder keine Kinder hatten, oder es nur zu Frühgeburten gebracht haben. Von diesen 81 Fällen waren 57 steril und 24 hatten nur Frühgeburten. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen hatten die Patientinnen ein oder mehrmal geboren, wurden aber darauf steril.

Wie gesagt, diese Ziffern können einer unbefangenen Beurtheilung gegenüber höchstens insofern von Werth sein, als sie erweisen, dass Abweichungen des Uterus von seiner normalen Lage die Conception zwar erschweren können oder neben anderen bestehenden pathologischen Verhältnissen häufig bei Sterilen vorkommen — aber an und für sich bieten Lageveränderungen keinesfalls ein so intensives oder so häufig vorkommendes Hinderniss für den Eintritt der Conception. Ein nicht seltenes Conceptionshindernis bietet das Ectropium der Muttermundslippen, veranlasst durch tiefe seitliche Risse des Cervix. Das Klaffen des Cervicalcanals welches durch solche alte, oft übersehene Cervicalrisse und die mit ihnen verbundenen parametränen Narben bewirkt wird, bringt verschiedenartige Reizerscheinungen mit sich, Blennorrhoe, Blennorrhagien, cystische Entartung der Mucosa, die auch den Grund zur Sterilität abgeben können; aber auch schon mechanisch bildet das Lacerationsectropium ein Hinderniss zur geeigneten Bildung des *Receptaculum seminis* und zur Aufnahme des Spermas in den Cervix.

Die Muskulatur des Cervix wird in ihrer Action behindert und auch die Cervixdrüsen leiden beim Ectropium und wird ihre Function, das Sperma besser in den Uterus zu fördern, beeinträchtiget.

Eine mechanische Behinderung der Conception in der Art, dass der Contact von Sperma und Ovulum gehemmt ist, bieten die Myome des Uterus, welche daher hier unter den veranlassenden Momenten der Sterilität hervorgehoben werden müssen. Aber nicht blos, dass die Myome mechanisch durch Verschluss und Verlagerung der Tuben und Ovarien, durch Ausfüllung der Uterushöhle den Austritt des Ovulum und den Zutritt des Sperma hemmen, so können sie auch, und das sei gelegentlich gleich erwähnt, noch nach mehrfacher Richtung Anlass zur Sterilität geben, wie dies besonders WINKEL nachgewiesen hat. Bei den kleineren extraparietalen Myomen kommt nämlich durch ihr stetes Wachsthum öfter ein dem Vaginismus ähnlicher hyperästhetischer Zustand der Genitalien vor, welcher den Coitus behindert. Grosse Myome aber beeinträchtigen den Raum der Uterushöhle, bewirken catarrhalische Zustände und Schleimhauthyperplasien, welche ein Hinderniss der Conception abgeben, führen überdies auch sehr häufig zu Perimetritis, Perisalpyngitis und Perioophoritis, die theils durch abnorme Fixation des Uterus, theils durch Verschluss der Tuben und Ovarien Sterilität veranlassen.

Die bisher vorliegenden, allerdings an Genauigkeit noch unvollkommenen statistischen Daten der Gynäkologen über das Verhältniss der Myombildung zur Conception zeigen, dass die Fruchtbarkeit der an Myomen leidenden Frauen in Folge dieser Geschwulstbildung bedeutend herabgesetzt ist, namentlich dass, wenn auch die Zahl der Myomkranken, die einmal geboren haben, beträchtlich ist, doch die Zahl der Mehr- und Vielgebärenden weit hinter der gewöhnlichen Durchschnittszahl zurückbleibt. Es stellt sich dabei als charakteristisch für die Ursächlichkeit der Myome bezüglich der Sterilität der Umstand heraus, dass Schwangerschaft relativ am häufigsten bei subserösen Myomen, bei denen die Uterushöhle und ihre Schleimhaut am wenigstens verändert zu sein pflegt, am seltensten aber bei submucösen eintritt.

WEST fand unter 43 verheirateten Frauen mit Uterusmyomen 7 kinderlose; die 36 anderen hatten zusammen nur 61 Kinder geboren und davon 20 überhaupt nur je eines. RÖHRIG zählte unter 106 verheirateten derartigen Kranken 31 kinderlose; 40 davon hatten nur ein Kind geboren, 75 hatten zusammen 190 Kinder geboren. Von BEIGEL'S 86 verheirateten Patientinnen waren 21 steril, von M. CLINSTOCK'S 21 derartigen Fällen 10 unfruchtbar. v. SCANZONI fand unter 60 solchen Frauen 38 kinderlose, SCHRÖDER zählte unter 109 verheirateten Myomkranken 50, die steril waren. MICHELS giebt unter 127 solchen Patientinnen die Zahl der Unfruchtbaren mit 26 an. Aus den Angaben WINCKEL'S über 415 verheiratete myomkranke Frauen geht hervor, dass 134, also 24·3 Procent, steril waren und 281 eines oder mehrere Kinder geboren hatten. Aus der Tabelle über die Zahl der Geburten bei 108 Patientinnen, von denen WINCKEL 46 beobachtet und 62 aus der Zusammenstellung von SÜSSEROTT entnommen hat, geht hervor, dass bei diesen Myomkranken auf 1 Frau im Durchschnitte 2·7 Kinder kommen, während in Sachsen durchschnittlich auf 1 Frau 4·5 Kinder kommen.

Aus diesen statistischen Angaben hat GUSSEROW unter Zuzählung seiner eigenen Beobachtungen, über die genaue Notizen vorlagen, 564 Fälle von Myomerkrankungen bei verheirateten Frauen zusammengestellt und darunter 153 sterile gefunden. Hierher gehören dann noch die von M. SIMS aus seinem Beobachtungsmaterial gegebenen Ziffern. Er fand unter 255 Frauen, die einmal geboren hatten und dann steril geworden waren, 38 Mal Fibrome des Uterus, also 1 auf 6·7; unter 250 verheirateten Frauen, die niemals geboren hatten, 57 Myome oder 1 auf 4·3.

Von 45 Frauen, welche mit Fibromen auf der gynäkologischen Klinik SCHRÖDER'S lagen (Charité-Annalen, VI. Jahrg., 1881), waren 10, d. h. 22·5 Procent, zum Theile trotz mehrmaliger Verheiratung steril geblieben. Fünf von diesen

sterilen Frauen litten an subserösen und 5 an submucösen, resp. intraparietalen Fibromen. Die übrigen 35 Frauen hatten geboren, doch war die Anzahl der Multiparae auffallend gering und der Grund hiervon dürfte wohl in der mechanischen Behinderung der Conception durch die Fibrome zu suchen sein. Bezüglich des Einflusses der Entfernung der Fibrome auf Eintritt der Empfängniss konnte unter diesen Fällen folgender verzeichnet werden: Eine 40jährige Verwaltersfrau, welche vom 13. bis 20. Lebensjahre normal, dann unregelmässig menstruirt und steril geblieben war, concipirte sofort nach der Operation und trug zwei Schwangerschaften regelrecht aus.

Dass trotz sehr bedeutender mechanischer Hindernisse der Conception diese dennoch einzutreten vermag, zeigen vielfältige frappirende Beispiele gynäkologischer Beobachtung. WINCKEL, OLSHAUSEN und HOLST haben Fälle von Conception, welche während des Tragens extrauteriner Pessarien eintrat, veröffentlicht und v. SCANZONI Fälle, wo Befruchtung zu Stande kam, trotz hochgradigster Anteversien mit stenosirtem *Orificium uteri* oder trotz eines den Muttermund obliterirenden Polypen. HORWITZ hat mehrere Fälle beschrieben, in denen bei Tumoren im *Cavum uteri* die Gravidität ihr normales Ende erreichte.

Eine Reihe von pathologischen Zuständen der Vulva und Vagina kann die Unfähigkeit zur Befruchtung dadurch herbeiführen, dass die Copulation des Weibes mit dem Manne überhaupt unmöglich ist. Es können angeborene oder erworbene Fehler in der Conformation der äusseren Geschlechtspartien und der Vagina die Aufnahme des Penis und die Vollziehung des Coitus verhindern. Selten sind es Anomalien der Entwicklung, abnorme Kleinheit der Vulva, welche dies Hinderniss bilden, dann ist aber mit denselben auch noch anderweitig Verbildung der weiblichen Genitalien verbunden, welche Sterilität verschuldet.

Weniger selten sind durch Zufälle entstandene Adhärenzen der grossen und kleinen Schamlippen, welche *Atresia vulvae* bewirken und hiermit die sexuelle Annäherung beeinträchtigen oder vollständig verhindern.

Angeborener oder erworbener Excess in der Grösse der Labien und der Clitoris können gleichfalls ein, wenn auch nicht unübersteigliches, doch ernstes Cohabitationshinderniss bilden. Besonders ist dies bei der Elephantiasis dieser Theile der Fall. COURTY hat einen Fall gesehen, bei dem die bedeutende Länge der kleinen Schamlippen, welche sich im Momente der Intermission gegen die Vagina zukehrten, den Coitus verhinderte; er resecirte diese Labien und beseitigte hiermit die seit fünf Jahren bestehende Sterilität. Wir kennen Fälle, in denen hochgradige Fettansammlung an der Vulva ein mechanisches Hinderniss zur geeigneten Vollziehung des Coitus bildete.

Die Anomalien der Vagina durch Mangel, Verengerung, Zweitheilung und abnorme Oeffnung dieses Canales können Unfähigkeit zum Coitus begründen. Der Häufigkeit wie der Bedeutung nach nehmen hier den ersten Rang ein das vollständige oder theilweise Fehlen der Vagina, die Imperforation oder die grosse Rigidität des Hymen, die membranöse Obturation der unteren Partie der Vagina, die extreme Enge der Scheide. Diese letztgenannte Anomalie, die Verengerung der Vagina, selten angeboren, kann durch lange Suppuration, durch gangränöse Processe, Bildung von Narbengewebe nach schweren Entbindungen u. s. w. verursacht werden.

BEIGEL sah bei einer 23jährigen, sehr zart gebauten Frau, welche seit dem 18. Jahre regelmässig, wenn auch spärlich menstruirt, seit 3 Jahren verheiratet war und ihn wegen Sterilität consultirte, totale hochgradige Stenose der Scheide. Die Untersuchung per rectum ergab einen zwar kleinen, aber doch sonst normalen Uterus. Die Wandungen der Vagina erschienen ausserordentlich derb und verdickt, so dass BEIGEL die Stenose als Folge dieser Verdickung ansah. Dilatationsversuche mit Pressschwamm und Laminaria blieben ohne Erfolg. Derselbe Autor sah bei einer 10 Jahre verheirateten sterilen Frau, welche seit ihrem 15. Lebensjahre unregelmässig menstruirt war und nie an einer

Krankheit des Genitalapparates gelitten hatte, eine dickwandige Stenose im oberen Scheidendrittel.

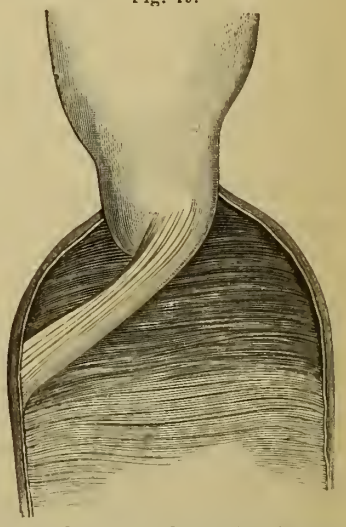
SIMPSON bezeichnet als *Vaginitis adhaesiva* eine Form der Scheidenentzündung bei Kindern, deren wesentliche Eigenthümlichkeit in der Bildung von Verwachsungen ohne vorausgehende Ulceration besteht und ebenso kann die von HILDEBRANDT beschriebene ulceröse Form adhäsiver Vaginitis bei erwachsenen zu der mehr weniger ausgebreiteten Occlusion des Scheidenlumens, und dadurch zur Behandlung der Conception führen.

Aehnlich den erworbenen Stenosen bieten zuweilen unregelmässige ligamentöse Brücken, welche durch Anwachsung losgerissener Schleimhautlappen der Scheide oder der Muttermundslippen mit der Scheide entstehen, ein recht beschwerliches Cohabitationshinderniss.

So führt BREISKY einen solchen Fall an, wo bei einer 22jährigen Frau nach der ersten Geburt ein fleischiges Band entstanden war, das sich von der vorderen Muttermundslippe nach der linken Vaginalseite ausspannte und auf diese Weise die Cohabitation behinderte. Die Durchschneidung dieser Brücke beseitigte leicht die Beschwerden.

Ein ähnlicher sehr interessanter Fall kam uns zur Beobachtung. Er betraf eine 32jährige Frau, die zweimal, das letzte Mal vor 9 Jahren, sehr schwer entbunden worden war. Seit der Zeit war sie steril. Wir fanden bei der Untersuchung eine etwa 4 Cm. breite und 6 Cm. lange fleischige Brücke, welche, von der linken Seite der *Portio vagin.* zur rechten Vaginalwand hinziehend, die ganze Vaginalportion an die obere linke Scheidenseite fixirte und dermassen von der Vagina abschloss, dass beim Coitus absolut ein Vorbeigleiten des immittirten Penis an diesem Ligamente in eine sich bildende *Poche copulatrice* stattfinden musste (Fig. 19).

Fig. 19.



Stenose der Vagina durch eine ligamentöse, den Cervix verschliessende Brücke.

Die Persistenz des Hymens ist ein nicht seltenes Hinderniss der Cohabitation und wir haben in mehreren Fällen, sogar nach 2—3 Jahre fortgesetzten Cohabitationen, diese Ursache der Sterilität gefunden. Der Grund dieser Persistenz lag weniger oft in einer abnormen Rigidität des Hymen, als in der durch unzureichende männliche Potenz ungeschickten Ausübung des Coitus.

Die Ursachen, dass der Hymen selbst bei mehrjähriger Ehe noch intact bleibt, sind überhaupt mehrfach. Es kann, wie dies sonderbarerweise nicht so vereinzelt vorkommt, Unkenntniss der Eheleute über die Art der Cohabitation daran Schuld tragen, oder Unfähigkeit des Mannes, die nöthige Kraftanstrengung zu üben, oder eine durch unzweckmässig ausgeführte Cohabitationsversuche hervorgerufene Entzündung der *Fossa navicularis*, welche die Frau zu passivem Verhalten veranlasst. Ein sehr bedeutendes, mitunter geradezu unüberwindliches Hinderniss, den Coitus auszuüben (TOLLBERG drückt sich markig aus: *„Nec Hannibal quidem has portas perfringere valuisset"*), bietet jene Abnormität des Hymens, so die Oeffnung desselben durch ein sagittal, zuweilen auch schief verlaufendes Septum geschützt ist, das eine feste, fast sehnige Beschaffenheit hat. Von LIMAN wird eine Herzform der Spalte beschrieben, welche durch einen von oben oder unten hineinragenden Zapfen ausgefüllt wird. Diese seltene Zapfenform des Hymen kann auch ein Cohabitationshinderniss bieten.

Wenn die Obturation der Vagina, durch ein imperforirtes Hymen oder durch entzündliche Processe veranlasst, nicht vollständig ist, kann selbst, wenn

die Immission des Penis unmöglich, ausnahmweise Befruchtung stattfinden. Solche Fälle sind von SCANZONI, GORTON, C. BRAUN u. A. beobachtet worden.

v. SCANZONI fand bei einem schwangeren Mädchen den Scheidengang durch eine feste, pralle, gespannte, nur sehr sehr wenig nach oben verdrängte Membran verschlossen, in deren Mitte eine etwa hirsekorngrosse Oeffnung, welche weit genug war, um durch sie eine gewöhnliche Fischbeinsonde in die Vagina einzulassen.

C. v. BRAUN veröffentlichte zwei Fälle von *Hymen imperforatum*, wo die Conception bei erwiesener Unmöglichkeit einer stattgefundenen *Immissio penis* zu Stande kam. In dem einen Falle war keine Spur eines Zuganges oder einer Oeffnung zur Scheide vorhanden, die Vagina mündete in die normal geformte Harnröhre ein, so dass beide einen gemeinschaftlichen, 2 Linien weiten Ausführungsgang hatten. Bei dem anderen Falle fand man zehn Stunden vor der Niederkunft ein intactes Hymen, mit einer sehr feinen, nur zwei Linien weiten Oeffnung, welche nur für eine dünne Sonde passirbar war.

LEOPOLD berichtet über zwei Fälle von Schwangerschaft bei vollständiger *Impotentia coeundi*. Der erste Fall betrifft eine bereits über drei Jahre verheiratete Frau, welche den Coitus niemals normal vollzogen hatte und mit erhaltenem und sehr engem Hymen schwanger wurde. Im zweiten Falle war eine 18jährige, seit acht Wochen verheiratete Frau mit dem schmerzhaftesten Vaginismus behaftet, der kaum die leiseste Berührung bei der Cohabitation zuliess; Hymen vollständig erhalten; trotzdem concipirte sie.

Solche Ausnahmsfälle, in denen also ohne *Immissio penis* Befruchtung eingetreten, sprechen noch nicht gegen die von uns oben acceptirte Bedingung, dass eine Ejaculation des Sperma in die obersten Partien der Vagina stattfinde und so der Contact des *Os externum* mit dem Sperma ermöglicht werde; denn es ist immerhin in jenen Fällen durch Contractionen des Scheidenrohres, Senkungen des Uterus, eigenthümliche Stellung des Penis u. s. w. die Möglichkeit des Eindringens von Spermatozoen direct in den Muttermund gegeben.

In der Vagina vorkommende Neubildungen können die räumlichen Verhältnisse derselben derart beengen, dass der Coitus unmöglich wird. So hat CREDÉ einen Fall operirt, in welchem eine faustgrosse, vor die Schamspalte heraushängende Cyste den Coitus verhinderte. Vielfach sind von der Muskelschicht der Vaginalwand ausgehende, bei ihrer Entwicklung ausserordentlich (bis zum Umfange eines Kinderkopfes) zunehmende Fibromyome beschrieben worden, welche durch ihre Grösse natürlich die Conception behindern können.

Die Zweitheilung der Vagina giebt nur dann eine Ursache der Befruchtungsunfähigkeit, wenn jeder der Scheidenhälften zu enge ist, um die Immissio des Penis zu gestatten, natürlich auch dann, wenn der für den Coitus prakticable Scheidentheil zu einem rudimentären Uterus führt.

Von den abnormen Mündungen der Vagina kommt besonders die angeborene Mündung in's Rectum und die durch Dammrisse zu Stande gekommene Umbildung der Vagina und des Rectum in eine Cloake in Betracht. Es zeigen übrigens mehrere Beobachtungen, dass in den ersteren Fällen durch eine solche Mündung in den Anus nicht blos Befruchtung, sondern auch Entbindung erfolgen kann.

Vesico-Vaginalfisteln gelten gleichfalls mit Recht im Allgemeinen als die Conception behindernde Erkrankungen, doch machen sie dieselbe nicht absolut unmöglich. Es ist ja begreiflich, dass die mit diesen Fisteln einhergehenden degoutirenden Symptome den beiden Ehegatten die Lust zum Coitus benehmen und dass selbst ohne Rücksicht auf diesen Umstand die Functionen des weiblichen Genitalapparates durch die Urinfisteln zumeist eingreifend gestört sind — trotzdem tritt aber doch zuweilen Gravidität ein. Im Ganzen ist die Zahl der mit Urinfisteln wieder schwanger gewordenen Patientinnen eine sehr kleine.

FREUND erwähnt die Erfahrungen SIMON'S, der in allen Fällen von Gravidität bei dem Bestehen der Fistel Abortus oder Frühgeburt beobachtete,

meint aber, sich auf einen Fall SCHMITT'S und auf einen eigenen berufend, dass das ein hierbei nicht nothwendiges Ereigniss sei. WINCKER betont, dass die Conception bei solchen Leidenden stattfinden könne, indess entschieden seltener auftrete als sonst, und fühlt sich zu diesem Schlusse berechtigt, weil die Zahl der mit Fisteln wieder schwanger gewordenen Patienten eine sehr kleine ist. SCHROEDER geht noch weiter, indem er sagt: „solche Frauen werden nicht selten schwanger, die Schwangerschaft verläuft meist normal".

Nach KRONER'S statistischen Angaben scheint die Gravidität bei Fistelerkrankung nicht gerade häufig zu sein, denn von seinen 60 Fistelerkrankten haben nur 6 bei bestehender Fistel concipirt. Abgesehen von der bei beiden Gatten bestehenden Abneigung gegen den Coitus unter solchen Verhältnissen, ist es ja sichergestellt, dass der Harn zu jenen Flüssigkeiten gehört, welche die Bewegungen der Spermafäden beeinträchtigt. Dieser schädliche Einfluss des Harnes wird ein um so eclatanterer sein, wenn der Harn stark sauer reagirt, und wenn eine grosse Harnmenge mit dem Sperma in Berührung kommt.

WINCKEL erwähnt einer Patientin, bei der eine sehr bedeutende Blasenscheidenfistel bestand, bei welcher nach vergeblichem Versuch der directen Vereinigung die quere Obliteration der Scheide ausgeführt wurde, welche indess nicht völlig gelang, indem noch eine Oeffnung zurückblieb. Durch diese Oeffnung concipirte Patientin, als sie eine Zeit lang zur Erholung nach Hause entlassen war.

Zuweilen sind es nicht eigentlich krankhafte Zustände der Vagina, sondern Abweichungen derselben von der Norm, welche, obgleich sie nicht von eingreifender Bedeutung erscheinen, doch die Befruchtung beeinträchtigen oder hindern. Dahin gehört die extreme Kürze der Vagina, welche die Bildung einer *„Poche copulatrice"* (COURTY) und beim Coitus die Entleerung des Sperma ausserhalb der Richtung der Uterinaxe zur Folge hat, der Excess in der Länge und Weite der Vagina, Lageveränderungen der Scheide, welche die Chancen des Eindringens des Sperma in den Cervix mindern.

Unter Sterilitätsursachen zählt auch das sofortige Abfliessen des Sperma nach dem Coitus, meist in Folge zu grosser Weite der Scheide oder eigenthümlicher ungünstiger Bildung des *Receptaculum seminis*. Die Frauen selbst pflegen auf dieses Hinderniss der Empfängniss den Arzt aufmerksam zu machen.

Bei voller anatomischer Integrität der Vagina kann die als Vaginismus bezeichnete Hyperästhesie des Hymen und des Scheideneinganges, verbunden mit heftigen unwillkürlichen spasmodischen Contractionen des *Constrictor cunni*, den Coitus behindern und Sterilität verursachen.

Sowie durch den Krampf des *Constrictor cunni* die Einführung des Penis unmöglich wird, so kann die Ausführung des Coitus auch durch Krampf der *Musculi transversi perinaei* oder durch Krampf des *Levator ani* behindert werden. Zuweilen trifft der Tetanus alle diese Muskelgruppen, so dass eine hochgradige, in die Vagina hinaufreichende Verengerung des Scheidenrohres eintritt. Wenn der Krampf die Muskelbündel des *Levator ani* betrifft, so kann der erigirte Penis zwar in vaginam eingeführt werden, weiter aber, wie HILDEBRANDT speciell hervorgehoben hat, durch Zusammenziehung der genannten Muskelbündel, auf energischen Widerstand stossen und die auf der Höhe des Coitus in stärkster Anschwellung begriffene und auf der Höhe des Actes in diesem Zustande in dem passiv gedehnten Scheidengewölbe aber über dem contractionsfähigen Beckenboden befindliche *Glans penis* im Scheidengewölbe zurückgehalten werden. Auch v. SCANZONI erkennt dem *Levator ani* die Fähigkeit zu, die Scheide im oberen Drittel zu verengern und bei der Contraction nach dem Coitus das Sperma nach aussen zu ejaculiren.

Ein interessanter Fall von Behinderung des Coitus durch Vaginismus ist der folgende unserer Beobachtung: Ein Mädchen heiratete mit 19 Jahren einen Mann von 30 Jahren, der als Lebemann bekannt war. In der Brautnacht brachten die ersten Cohabitationsversuche einen Sturm schmerzhafter Erscheinungen hervor,

welche die Vollziehung des Coitus behinderten. Jeder erneuerte Versuch in den ersten Wochen der Ehe brachte den gleichen Misserfolg. Der Ehemann, seiner Sünden in venere bewusst, glaubte, dass die Schuld in seiner ungenügenden Potenz liege und gab dem Verlangen der Verwandten der jungen Frau nach Scheidung der Ehe nach. Ein Jahr später verheiratete sich die Dame wieder und zu ihrem Schrecken wiederholten sich dieselben, den ehelichen Verkehr ausschliessenden schmerzhaften Scenen. Nun consultirte uns die Dame und wir fanden bei der Untersuchung die deutlichsten Symptome des Vaginismus, ohne irgend nachweisbare materielle Veränderungen in den Sexualorganen. Das ätiologische Moment mag in diesem Falle nach dem Geständnisse der Frau die vor der Ehe seit Jahren vorgenommene Reizung der *Introitus vaginae* durch Onanie gewesen sein.

Zuweilen sind es ungeschickte Begattungsversuche, welche den Vaginismus erzeugen und dadurch die Conception behindern. So erklärt es sich, dass Vaginismus frisch am häufigsten bei jung verheirateten Frauen vorkommt. Der in puncto veneris unerfahrene Ehemann dringt bei den ersten Cohabitionsversuchen falsch vor, so dass der Penis die vordere oder hintere Commissur trifft oder sich in die *Fossa navicularis* einbohrt. Hierdurch werden bei öfterer Wiederholung Reizung und Excoriationen in der *Fossa navicularis* oder in der Gegend der Urethra hervorgerufen, die mit den darauf folgenden Reflexkrämpfen der Muskeln des Beckenbodens das Bild des Vaginismus geben und den Coitus erst recht behindern.

Die Beschaffenheit des von der Vaginalschleimhaut abgesonderten Secretes, sowie des Cervicalschleimes kann gleichfalls den hindernden Anlass bieten, dass das Ovulum nicht mit normalem Sperma in Contact kommt. Das Vaginalsecret soll im normalen Zustande schwach sauer sein. Ist dasselbe sehr sauer, dann wird die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen sofort behoben. Der Cervicalschleim, dessen normale alkalinische Beschaffenheit der Fortbewegung der Spermatozoen am günstigsten ist, kann durch catarrhalische Processe derart vermindert sein, dass er, gleichfalls sauer reagirend, die Samenfäden zerstört, und hierdurch Sterilität verursacht. Es lässt sich dies zuweilen durch den mikroskopischen Befund erweisen. Wir haben in mehreren Fällen von Endometritis steriler Frauen den Cervixschleim kurze Zeit nach der Cohabitation untersucht und darunter mehrere Male in demselben keine lebenden Spermatozoen, sondern nur todte, bewegungslose Spermafäden gefunden (Fig. 20). Selbstredend haben wir uns in diesen Fällen zuvor von der normalen Beschaffenheit des Sperma des Gatten überzeugt.

Fig. 20.

Sperma, das der Hauptmasse nach Spermakrystalle, Cylinderepithel, kleine, in molekularer Bewegung befindliche Körnchen, aber keine Spermatozoen enthält.

Levy, welcher diesem Momente besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, fand bei den mikroskopischen Untersuchungen der sterilen Frauen (39 Fälle) als „constante Thatsache", dass die Samenfäden niemals in grösserer Anzahl und niemals längere Zeit sich bewegend angetroffen wurden, so lange die Eiterzellen und das Epithel in der Absonderung massenhaft und vorherrschend waren. Während er wiederholt bei gesunden Frauen 26 Stunden post coitum viele und lebhaft herumschnellende Spermafäden fand, ist es ihm nicht gelungen, in jenen Fällen nach der fünften Stunde auch nur die schwächste Bewegung derselben wahrzunehmen.

Ueber das Verhalten der Bewegung der Spermatozoen den Salzen und chemischen Einwirkungen gegenüber, haben Ankermann, Kölliker und Engelmann eingehende Untersuchungen angestellt.

Im Allgemeinen kann man die Samenkörperchen durch Salze so austrocknen, dass sie stillstehen; durch Wasserzufuhr kommen sie dann wieder in Bewegung. Auch das umgekehrte Verfahren, sie durch Quellung zum Stillstand, durch Concentration der Lösung zu erneuerter Bewegung zu bringen, ist geglückt. Neutrale Salze in richtiger Concentration schaden der Bewegung nicht. Die Gruppe NaCl, KCl, $NaNO_3$, NH_4Cl, wirkt bei Concentration von $^1/_2$ bis $1^1/_2\%$, die Gruppe BaCl, Na_2SO_4, $MgSO_4$, Na_2HPO_4, in 5% Lösung am günstigsten ein, um die zum Stillstande gebrachten Spermatozoen in erneute Bewegung zu versetzen. Dies hängt mit dem endosmotischen Aequivalent der Salze zusammen. Säuren wirken nach ENGELMANN im ersten Moment anregend, dann tödtend. Alkalien wirken, wie VIRCHOW zuerst zeigte, bei genügender Verdünnung $^1/_{5000}$ KHO anregend.

Es ist aber nicht blos die Qualität des Secretes der weiblichen Sexualorgane von Einfluss auf die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen, sondern auch die Quantität jenes Secretes, worauf bisher von gynäkologischer Seite noch nicht hingewiesen worden ist. Man nimmt gewöhnlich an, dass nur eine zu saure Beschaffenheit des Vaginalsecretes die Spermatozoen in ihrer Bewegungsfähigkeit beeinträchtige; indess ist dies nicht richtig; schädlich kann an und für sich jedes reichlich vorhandene Secret in der Vagina wirken, welches eine Quellung der Spermatozoen veranlasst. Ist ferner die Quantität des ejaculirten Sperma eine zu kleine, so wird schon die gewöhnliche saure Beschaffenheit des Vaginalschleimes genügen, um die Spermatozoen in kurzer Zeit bewegungsunfähig zu machen.

Die Sterilität kann ferner auch durch Cervixcatarrh derart veranlasst werden, dass die profuse Secretion der geschwellten Cervicalschleimhaut das Sperma förmlich fortspült. Umgekehrt kann auch ein zu zähes Secret, welches das Orificium wie ein Pfropf erfüllt, die Conception behindern, indem es den Spermatozoen den Eintritt versagt.

Unter den bei Uterinal- oder Vaginalerkrankungen zuweilen angewendeten Mitteln, welche die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen rasch vernichten, sind besonders Ausspülungen mit Lösungen von Carbolsäure, Thymol, Chlorwasser und schwefelsaurem Kupferoxyd hervorzuheben.

Bei Besprechungen der Verhältnisse, welche den Contact von Ovulum und Sperma hemmen, darf nicht ausser Betracht gelassen werden, dass die sexuelle Erregung des Weibes bei der Cohabitation eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, wenn diese auch noch nicht genau definirt werden kann.

Wir halten es für wahrscheinlich, dass ein actives Verhalten des Weibes bei dem Coitus für das Resultat der Befruchtung nicht irrelevant ist, dass die sexuelle Erregung des Weibes ein nothwendiges Glied in der Kette der Bedingungen der Befruchtung bildet, sei es, dass durch diese Erregung auf reflectorischem Wege gewisse Veränderungen des Uterinalsecretes eintreten, welche das Eindringen der Spermatozoen in den Uterus begünstigen, sei es, dass in analoger Weise Veränderungen der Vaginalportion zu Stande kommen, welche die Weiterbeförderung des Sperma beschleunigen.

Schon HOHL, LITZMANN u. A. haben hervorgehoben, dass bei nervösen reizbaren Frauen durch das Touchiren der Vaginalportion mit dem Finger geschlechtliche Sensationen, Abrundung des Muttermundes, Tiefertreten des Uterus und Hartwerden des Scheidentheiles hervorgerufen werden, welches letztere GRAILLY-HEWITT und WERNICH für eine nothwendige Begleiterscheinung der Cohabitation halten. HENLE führt dieses Hart und Prallwerden der Vaginalportion auf den wechselnden Contractionsgrad der feineren, stark muskulösen und besonders widerstandsfähigen Gefässe der Vaginalportion zurück und ROUGET hält den Mechanismus für einen der Erection des Penis analogen. Es wird also für die Erection der Vaginalportion eine geschlechtliche Erregung vorausgesetzt.

Während DUCELLIEZ durch die Erection eine Höhle im Cervix entstehen lässt, nimmt WERNICH an, dass durch die Erweiterung der Cervicalgefässe im erigirten Zustande der Portio eine angemessene Menge des Cervicalschleimes

gebildet und in die Scheide ausgestossen werde; mit dem Nachlasse des erigirten Zustandes und der ausstossenden Kraft werde durch die Saugkraft des Uterus der ejaculirte und inzwischen mit Spermatozoen vermischte Schleimballen in den Cervix aufgesogen. Nach SIMS soll die Saugkraft des Uterus daher kommen, dass der Cervix durch Contractionen des *Constrictor vaginae superior* gegen die Eichel gepresst wird und in Folge dieses Druckes seinen Inhalt entleert, die Theile sodann erschlaffen, der Uterus plötzlich in seinen früheren Zustand zurückkehrt und auf solche Weise die die Vagina erfüllende Samenflüssigkeit in die Cervicalhöhle getrieben wird.

Auch EICHSTEDT nimmt eine Saugkraft des Uterus an, welche, hervorgerufen durch den Coitus, das ejaculirte, vor dem Muttermunde befindliche Sperma in die Gebärmutter einzutreten zwingt. Die hierzu nöthigen Veränderungen der Gebärmutter, dass durch den vermehrten Blutandrang die plattgedrückte Form in eine rundliche übergeht und die Gebärmutterhöhle vergrössert wird, sollen nach diesem Autor in der Regel nur dann eintreten, wenn das Weib durch den Coitus den Gipfel des Wohllustgefühles erreicht hat und die Gebärmutter zu jener Veränderung geneigt ist. KEHRER, welcher übrigens auch die Anschauung vertritt, dass der *Modus coeundi* und das active Verhalten des Weibes hierbei wesentlichen Einfluss auf die Befruchtung besitze, nimmt selbständige Contractionen des *Cervix uteri* an, um den zähen Schleimpfropf auszutreiben, welcher den Cervicalcanal ausfüllt und dem Eintritt des Samens in die Uterushöhle hinderlich ist. Er glaubt, dass die Dauer der Copula, das mechanische Verhältniss zwischen Membrum und Vagina, das Verhalten der Uterusmuskulatur, die Secretion der Utero-Vaginalmucosa während des Actes, sowie die Position des Weibes *post coitum* nicht unwichtige Momente in Bezug auf Sterilität und Conception seien, so dass z. B., wenn während der Copula Uteruscontractionen fehlen, welche den zähen Cervicalschleim nicht austreiben können, das Sperma sofort wieder abfliesst, eine unpassende Position eingenommen wird, das Weib steril bleibt, während es sofort befruchtet werden kann, wenn die richtige Vorsicht eingehalten wird.

HAUSMANN hat constatirt, dass bei ein und derselben Frau zuweilen unter gleichen Umständen Sperma im *Cervix uteri* gefunden wird, zuweilen nicht, und dass bei einigen Frauen die Spermatozoen im Cervix vermisst werden unter Umständen, wo sie bei anderen Frauen dort regelmässig gefunden werden können.

J. BECK stellte bei einer Frau, welche an Uterusprolapsus litt, die interessante Beobachtung an, dass in der Erregung sich das *Os uteri* öffnete, 5- bis 6mal auf- und zuschnappte und sich schliesslich das Ostium einzog. Der ganze Vorgang dauerte etwa 12 Secunden.

Uns scheint es sehr wahrscheinlich, dass während des Coitus auf reflectorischem Wege eine dahin zielende Thätigkeit der Muskulatur des Uterus eintritt, die zu einem Herabsteigen der Vaginalportion in die Scheide, zu einer Eröffnung des Muttermundes, einer Rundung des bis dahin flachen Ausganges, vielleicht auch zu einem Austreiben des ziemlich dicken Cervicalschleimes und nachher zu einer Einsaugung geringer Spermamengen führen kann. Es scheint uns ferner wahrscheinlich, dass zu gleicher Zeit auf reflectorischem Wege eine Absonderung von Seiten der im Cervix befindlichen (bei Verstopfung die bekannten *Ovula Nabothi* bildenden) Drüsen zu Stande komme, welche eine alkalisch gallertige Masse secerniren, die sehr geeignet ist, die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen zu erhöhen und so dazu beizutragen, dass diese sich durch eigene Kraft in die Höhle des Uterus weiter vorwärts bewegen.

Es ist wohl vielleicht auch die Annahme gestattet, dass durch mangelhafte sexuelle Erregung des Weibes, durch Fehlen des Wollustgefühles (Dysparämie, Anaphrodisie) während der Cohabitation es nicht zur Auslösung jener Reflexe kommt, die das Eindringen der Spermatozoen in den Uterus begünstigen, und es wäre hierin eine Stütze für die seit alten Zeiten im Volke

herrschende Meinung gegeben, dass zur Befruchtung eine Wollusterregung des Weibes nothwendig sei. Nicht so selten kommt es ja dem Gynäkologen vor, dass sterile Frauen darüber klagen, dass sie beim Coitus absolut kein „Gefühl" haben und diesem Umstande die Resultatlosigkeit der Cohabitation beizumessen sei. Wer hinter die Coulissen der Ehe zu blicken genöthigt ist, erfährt ja auch zuweilen, dass die treulose Frau von dem Liebhaber viel leichter concipirt, als von dem ihr gleichgiltigen Gatten.

Allerdings muss hier auch die Thatsache erwähnt werden, dass Frauen concipirt haben, trotzdem der Beischlaf gegen ihren Willen, durch Nothzucht, in der Trunkenheit, im Schlafe oder ohne jede wollüstige Empfindung vollzogen wurde. Es können also die Erection, die reflectorischen Bewegungen und Secretionen des Uterus auch unabhängig von jedem Wollusteinfluss und jeder wollüstigen Empfindung eintreten, doch sind dies nur Ausnahmsfälle. Der Beweis dafür liegt darin, dass bei der Mehrzahl der Frauen der Wollustsinn erst allmälig nach der ersten Cohabitation wach wird und sich progressiv entwickelt und dem entsprechend die erste Conception auch erst einige Zeit nach der Hochzeit in einer Epoche, welche häufig mit dem Erwachen dieses Wollustsinnes zusammenfällt, eintritt.

So entwickelt sich selbst bei zur Befruchtung geeigneten Frauen diese Fähigkeit zum Concipiren meist erst allmälig nach einer hinlänglichen Uebung der Copulation. Nach SPENCER WELLS erfolgte unter 7 fruchtbaren Ehen nur bei 4 die Niederkunft in einem früheren Zeitraume als 18 Monaten nach der Hochzeit. Nach PUECH erfolgt bei 10 fruchtbaren Ehen die Niederkunft 5mal am Ende des Ehejahres, 4mal am Ende des zweiten und 1mal am Ende des dritten Ehejahres. Diese vorübergehende Unfähigkeit zur Conception kann allerdings auch ihren Grund in der anfänglich unvollständigen Vollziehung des Actes haben, an der beide Ehegatten gleiche Schuld tragen; allein es lässt sich nicht leugnen, dass oft die Frau allein die Veranlassung giebt, indem ihre Sexualorgane, zu neuer Thätigkeit erweckt, hierzu erst einer gewissen Uebung und ihr Wollustsinn einer speciellen Erregung bedürfen.

Wir kennen eine Dame, welche, zum zweiten Male verheiratet, in erster Ehe nach 5 Jahren concipirte und in zweiter Ehe mindestens 6 Jahre bedurfte, ehe Conception eintrat. Ein anderer Fall aus unserer Praxis, der auch die Abhängigkeit der Sterilität von der durch ungenügende Potenz des Mannes veranlassten geringen sexuellen Erregung der Frau zu erweisen scheint, ist folgender: Ein Mädchen von 19 Jahren heiratet einen durch sexuelle Excesse geschwächten 40jährigen Mann. Vier Jahre nach ihrer Verheiratung gelang es erst dem Manne, das Hymen zu perforiren, nach weiteren 6 Jahren trat Conception ein und seit dieser Zeit (10 Jahren) ist die Frau steril.

COURTY erzählt von einer älteren Dame, welche nach einer 15jährigen, trotz ihrer blühenden Gesundheit unfruchtbaren Ehe, zum erstenmale ein Kind von ihrem Liebhaber hatte, dessen Vaterschaft nicht zweifelhaft sein konnte, und hierauf folgten zwei andere Kinder, deren Erzeuger in der That derjenige war, *quem nuptiae demonstrant*. Das wollüstige Gefühl war bei der Dame nie früher wach geworden als zur Zeit ihrer Befruchtung.

Wie diese Einflüsse psychischer Natur dunkel sind, so erscheinen jedoch zuweilen gewisse physische Einflüsse der Wollusterregung viel deutlicher. Unter diesen ist Clitorisexcitation zumeist sichergestellt oder die Ausübung des Coitus in gewissen, bei verschiedenen Frauen wechselnden Positionen, welche aber allein geeignet sind, den höchsten Grad von Wollust zu erregen und den stärksten Orgasmus zu Stande zu bringen. Man erhält zuweilen von Gatten confidentielle Mittheilungen, dass bei ihren Frauen das Wollustgefühl erst dann zum Durchbruch gelangt, wenn der Coitus in seitlicher Lage oder *more bestiarum* vollzogen wird oder wenn die Rollen bei der gewöhnlichen Art der Copulation zwischen Mann und Weib umgetauscht wurden u. s. w., u. s. w.

In ähnlicher Weise möchten wir durch ungenügende Auslösung von Reflexen auch die Sterilität solcher Frauen erklären, welche an nicht hinlänglich potente Männer verheiratet sind. Die insufficiente Ausübung des Coitus von Seiten solcher Ehegatten genügt nicht, um die erörterten, für die Herbeiführung des innigen Contactes von Ovulum und Sperma wahrscheinlich nothwendigen Reflexactionen auszulösen. Bei solchen Frauen, die mit Männern, welche an sexueller Potenz ihnen nicht Genüge leisten können, längere Zeit verheiratet sind, findet man als auffälligen Befund eine totale Erschlaffung der Genitalien: Der Uterus sehr beweglich, meist nach rückwärts hinabgesunken, dünn, schlaffwandig mit meist weiter Höhle, *Portio vaginalis* schlaff, spitz zulaufend, die Vagina weit, an der Schleimhaut des ganzen Genitaltractes starke Hypersecretion, am *M. constrictor cunni*, *M. levator ani* und am Damm grosse Welkheit der Muskeln; fast immer klagen solche Frauen über die mannigfachsten nervösen Beschwerden, über die verschiedenartigsten, unter dem Collectivnamen Hysterie bekannten Symptome, werden chlorotisch und kommen in ihrer Gesammternährung herunter. Wir haben oft Gelegenheit, solche Befunde im Curorte zu beobachten bei orthodoxen russisch-polnischen Jüdinnen, bei denen es noch immer üblich ist, dass die Männer gleichalterig oder vielmehr gleich jugendlich mit ihren Frauen zu 16 bis 17 Jahren heiraten. Bald nach der Hochzeit stellt sich das sexuelle Missverhältniss heraus, das stets grösser wird und um so empfindlicher sich gestaltet, als der Ehegatte häufig schon vor der Ehe durch Onanie an Potenz eingebüsst hat. Eine ganz auffällige Zahl solcher Ehen bleibt kinderlos, und ist es bedauerlich, dass hierüber keine statistischen Daten vorliegen. Zuweilen zeigen gewisse physische Einflüsse der Wollusterregung die Bedeutung der Letzteren für die Conception. So ist der Einfluss der Clitorisexcitation auf Conception in einzelnen Fällen betont worden, oder die Ausübung des Coitus in gewissen, bei verschiedenen Frauen wechselnden Positionen, bei denen der stärkste Orgasmus zu Stande kommt.

Uebermass im geschlechtlichen Umgange und excessive Erregungen der Sexualorgane hingegen können wiederum Sterilität verursachen. Das sieht man bei Prostituirten, welche nur höchst selten concipiren und ebenso haben wir dies bei Frauen gefunden, welche nach ihrem eigenen Geständnisse von Jugend auf der Masturbation und artificiellem Geschlechtsgenusse fröhnten. In letzterem Falle ist übrigens das hiemit zuweilen combinirte Vorkommen von unvollständig entwickelten oder mangelnden inneren Genitalien als Ursache der Sterilität auch in Anschlag zu bringen.

Cohnstein hat jüngstens die Frage erörtert, ob jede Frau, wie allgemein angenommen wird, zu jeder Zeit im Jahre conceptionsfähig sei und ob nicht vielmehr die Zeugungskraft in ähnlicher Weise wie bei Thieren an eine gewisse Zeit im Jahre gebunden sei, ob es nicht individuelle Prädilectionsmomente der Schwangerschaft gebe. Er fand weit grösser die Zahl der Frauen, bei denen eine solche Prädilectionszeit besteht, als die Zahl Jener, welche zu jeder Zeit des Jahres conceptionsfähig sind. Villermé hat wiederum statistisch nachzuweisen sich bemüht, dass die grösste Zahl der Conceptionen im Allgemeinen in den Monaten Mai und Juni unter dem natürlichen Einflusse des Frühlings stattfindet. Ploss verneint indess die Frage, ob die Frau zu einer bestimmten Zeit im Jahre, d. h. im Mai und Juni befruchtungsfähiger sei, sondern glaubt, dass die Prädilectionszeiten der Conception vom Manne ausgehen.

Baker-Brown führt eine Art der Sterilität an, die durch „sympathische oder Reflexaction“ veranlasst sein soll und die ihren Grund in einer Krankheit der Nachbarorgane des Uterus haben soll, wie bei vasculären Geschwülsten der Harnröhre, Krankheiten des Rectum (fliessenden Hämorrhoiden, Fisteln, Fissuren, Prolapsus ani, Scirrhus, Ascariden). Diese Krankheiten wirken durch die Blutverluste, welche sie verursachen und die Menstruationsstörungen, die sie herbeiführen, durch die krankhafte Congestion, welche sie im Uterinsysteme veranlassen

und durch die Neurosen, welche die Folge davon sind. COURTY erwähnt eines hieher gehörigen Falles, wo die Sterilität einer jungen Dame durch eine längere Zeit unerkannt gebliebene *Fissura ani* veranlasst wurde; nach der Heilung dieser Fissur trat Conception ein.

Wir haben als Bedingung der Befruchtung ausdrücklich den Contact des Ovulum mit normal beschaffenem und erhaltenem Sperma betont und hier müssen wir einer Sterilitätsursache gedenken, welche erst in jüngster Zeit die gebührende Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf sich gezogen hat, wenngleich dabei der Mann der schuldtragende Theil ist. Es ist dies die Azoospermie, welche sich nur durch mikroskopische Untersuchung erkennen lässt. Der Mann besitzt die normale *Potentia coeundi,* das Sperma wird in normaler Weise ejaculirt und nur die Beschaffenheit des Samens ist eine abnorme. Dieser sieht sehr flüssig und leicht molkig getrübt aus und im Sedimente desselben findet man nur molecularen Detritus und Spermakrystalle, aber keine Spermatozoen (Fig. 21). Wenn man es sich zur Regel macht, bei der Beurtheilung, in wie weit die Schuld der Sterilität an dem Manne gelegen ist, nicht die üblichen Fragen zu stellen, ob ein regelmässiger Beischlaf und ob öfters ausgeübt wird, ob vor oder nach der Menstruation, sondern stets das Sperma genau mikroskopisch zu untersuchen, so wird man in der That erstaunt sein, wie verhältnissmässig oft man darin wenige oder gar keine Spermatozoen findet. Die Azoospermie kann eine absolute, oder eine temporäre, vorübergehende sein.

Fig. 21.

Cervicalschleim, 1 Stunde post coitum, entnommen von einer an Endometritis chronica leidenden Frau. Zwischen Epithel, Eiterkörperchen und kleinkörniger Masse finden sich einzelne unbewegliche todte Spermatozoen.

KEHRER gebührt das Verdienst, besonders die Häufigkeit weniger der Impotenz und des Aspermatismus, als vielmehr der Azoospermie hervorgehoben zu haben, als eines von den Ehegatten ungeahnten und selbst dem Arzte erst nach wiederholter mikroskopischer Untersuchung des Sperma zu diagnosticirenden, gerade deshalb aber sehr oft übersehenen Zustandes. Er glaubt behaupten zu dürfen, dass ein Viertel, wenn nicht mehr, aller Fälle von *Sterilitas matrimonii* auf die Männer, besonders deren Azoospermie zurückzuführen ist und hält dafür, dass das männliche Geschlecht noch öfter als der schuldige Theil bei der Unfruchtbarkeit der Ehen zu betrachten ist, wenn man die Fälle zuzählt, in welchen der Mann durch eine nicht vollständig geheilte Gonorrhoe die Frau inficirt und durch eine chronische Uterus- und Tubenblennorrhoe mit nachfolgenden Verlöthungen von Tuben und Ovarien, die Frau steril gemacht hat.

KEHRER hat in 40 nicht ausgesuchten Fällen von Sterilität die Functionsfähigkeit der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane untersucht, besonders auch das Sperma möglichst frisch zur mikroskopischen Untersuchung gebracht. In diesen 40 Fällen von meist vieljähriger Sterilität bestand 14mal Azoospermie und zweimal Impotenz. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit temporärer Azoospermie berechnet KEHRER, dass in 29·7 Procenten eine Azoospermie als Ursache der Sterilität anzusehen sei, in 5·4 Procent Impotenz, wobei Städter vorherrschend gegenüber den Landbewohnern. KEHRER stellt aus seinem Material fest, dass in 35·1 Procent steriler Ehen das Conceptionshinderniss bei dem Manne zu suchen war.

Es sei bei dieser Gelegenheit hervorzuheben, dass auch ohne Azoospermie in nicht allzuseltenen Fällen es der Mann ist, der durch Bildungsfehler des Penis die Schuld an dem ungenügenden Contacte von Ovulum und Sperma und der hiedurch bedingten Sterilitä trägt. Wir haben zwei Fälle beobachtet, wo die

Frauen gar keine nachweisbare Ursache ihrer Sterilität boten, und wo wir dann bei Untersuchung der betreffenden Ehemänner hochgradige Hypospadie fanden, welche als das ursächliche Moment der sterilen Ehe betrachtet werden musste. Durch die Hypospadie des Mannes konnte beim Coitus die Ejaculation des Sperma nicht bis in die oberen Partien der Vagina erfolgen, wo eine directe Berührung des Muttermundes mit dem Sperma ermöglicht ist, sondern dieses floss in die unteren Partien der Vagina und von da bald nach aussen ab. Zuweilen ist es eine Phimose, welche das Hinderniss bietet und mit deren Operation das ersehnte Glück eintrifft. Solchen Fall erzählt AMUSSAT. Auch hochgradige Stricturen der männlichen Urethra können bei vollständig normaler Beschaffenheit des Sperma den Anlass zur Sterilität geben, indem sie die Ejaculation des Sperma nach Aussen hindern, dieses sich vielmehr in Folge der Strictur an der stenosirten Stelle staut. Erst nachdem die Erection nachgelassen hat und dadurch die Passage in der Harnröhre freier ist, fliesst das Sperma bei schlaffem *Membrum virile*, also nach der Cohabitation ab.

Wenn auch nicht deutlich nachweisbar, so lässt sich doch mit grosser Wahrscheinlichkeit in manchen Fällen von *Sterilitas matrimonii* annehmen, dass der Mann der schuldtragende Theil sei, wenn, wie wir solche Fälle kennen, mehrere Brüder in ihrer Ehe kinderlos sind.

Wie wichtig, nebenbei bemerkt, der Umstand für die Befruchtung ist, dass ein genügender Contact des *Orificium externum* der Vaginalportion mit dem ejaculirten Sperma unmittelbar bei der Cohabitation stattfindet, dafür scheint uns die bisher noch nirgends erwähnte Thatsache zu sprechen, dass Frauen von kleiner Statur, die mit normal grossen Männern verheiratet sind, sich durchschnittlich durch eine ganz auffallend grössere Fertilität auszeichnen, als Frauen von Mittelstatur. Es ist offenbar hier bei der Cohabitation ein so günstiges Verhältniss, dass *Glans penis* und Vaginalportion sehr nahe auf einander treffen. Wir haben wiederholt die Gatten solcher Frauen darüber klagen gehört, dass schon der einmalige Coitus genüge, eine Befruchtung herbeizuführen, und wiederholt von solchen Frauen vernommen, dass sie 10, 12, 16mal geboren haben. In einem derartigen, uns bekannten Falle hatte die Frau sogar 23mal concipirt und 19mal normale Kinder geboren.

3. Sterilität durch Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies.

Vielfach sind die krankhaften Zustände des Uterus, welche die Einpflanzung des Eies in der Uterusschleimhaut und seine Weiterentwicklung verhindern und häufig genug ist darum die Untauglichkeit des Uterus für Ansiedlung und Bebrütung des Eies der Grund der Sterilität des Weibes. Alle jene entzündlichen Zustände, welche mit Auflockerung oder auch mit Verhärtung des Parenchyms des Uterus, mit Schwellung und Verdickung des Endometriums einhergehen, können ein mehr oder minder ernstliches Hinderniss der normalen Bebrütung des Eies bieten.

Sämmtliche metritische Processe sowie Circulationsstörungen bei Stauungen des venösen Blutes in Folge von Herzkrankheiten, können zur Atrophie der Uterusschleimhaut führen, welche Letztere dann dünn und glatt erscheint, während die Uterusdrüsen verloren gehen oder sich in kleine Drüsen verwandeln.

Die mit der chronischen Metritis einhergehende Hyperämie oder Hyperplasie des Uterus kann dadurch zur Ursache der *Impotentia gestandi* werden, dass sie Hämorrhagien hervorruft, welche das Ovulum fortschwemmen. Die chronische Metritis giebt ferner durch Nutritionsstörung den Anlass zur Sterilität besonders dann, wenn es zur Induration des Gewebes kommt, der Uterus kleiner und härter wird und sich Amenorrhoe einstellt. Andererseits giebt es aber Patientinnen mit ganz ausgesprochener chronischer Metritis, welche trotzdem regelmässig concipiren und gesunde Kinder gebären.

Die chronische Endometritis wird sehr häufig ein Anlass zur Unfähigkeit der Befruchtung durch die catarrhalische Schwellung der Schleimhaut,

die nicht selten vom äusseren Muttermunde bis zum *Ostium abdominale* der Tuben hingeht, und die dem Passiren von Sperma und Ovulum gleich hinderlich ist, in lange bestehenden Erkrankungsfällen aber auch durch die Weite der Uterushöhle und die Glätte der atrophirten Schleimhaut, welche das Festhalten des Ovulum hindern. Diese veränderte Beschaffenheit der Uterusschleimhaut, welche zur Folge hat, dass das befruchtete Ovulum, anstatt im Uterus bebrütet zu werden, durch denselben abgeht, ohne sich entwickeln zu können, hat zumeist darin ihren Grund, dass die Epithelien der kranken Schleimhaut, wie dies die gewöhnliche Folge eines langwierigen Catarrhes zu sein pflegt, ihre Gestalt ändern, die Flimmerzellen verschwinden, an deren Stellen Cylinder-, später polymorphe, dem Pflasterepithel sehr nahe stehende Zellen treten. Die Schleimhaut selbst atrophirt, ihre Drüsen schwinden, sie wird mehr einem dünnen Bindegewebsstratum ähnlich.

Nach KLEBS findet sich Atrophie der Uterinschleimhaut, namentlich im Körper ausgeprägt, als Begleitung sämmtlicher metritischer Processe. „Die Epithelien," sagt er, „haben in allen diesen Zuständen wahrscheinlich ihre Flimmern verloren und erscheinen gewöhnlich platt, in manchen Fällen sind sie, vielleicht nur durch postmortale Maceration, verloren gegangen. Es ist selbstverständlich, dass dieser Process einen erheblichen Einfluss auf die Conceptionsfähigkeit haben wird, indem die Implantirung der Chorionzotten erschwert ist."

Die in jüngster Zeit verschiedenfach operativ vorgenommene Auskratzung der ganzen Gebärmutterinnenfläche wird von mancher Seite (B. SCHULTZE) beschuldigt, spätere Conception zu beeinträchtigen oder gänzlich unmöglich zu machen. BENNICKE hat dem entgegen 10 Fälle seiner Praxis veröffentlicht, in denen nach 13mal vorgenommener Auskratzung wieder Conception erfolgte.

Dysmenorrhoea membranacea, die menstruelle Ausscheidung des oberflächlichen Theiles der Uterusschleimhaut in mehr oder weniger zusammenhängender Gestalt, hat durch Behinderung der Eibebrütung fast immer Sterilität zur Folge, doch sind einige Fälle bekannt, in denen während der Dauer der Erkrankung Conception eintrat.

In gleich ungünstiger Weise wirkt unter Umständen die Parametritis ein. Sobald das narbig retrahirte, sclerosirte, parametrane Bindegewebe Blut- und Lymphgefässe des Parametriums comprimirt und zum Theile verödet, entstehen durch die nahen Beziehungen zwischen Beckenzellgewebe und Uterus Circulationsstörungen, welche Endometritis verursachen.

Carcinom des Uterus kann nicht zu den Structurveränderungen gezählt werden, welche Sterilität verursachen oder die Conception wesentlich beeinträchtigen, wenn wir auch nicht mit COHNSTEIN annehmen wollen, dass der Krebs des Gebärmutterhalses geradezu ein begünstigendes Moment für die Conception sei. Diese tritt nach GUSSEROW bei *Carcinoma uteri* zunächst am ehesten im Anfangsstadium der Erkrankung ein, so lange es sich nur um carcinomatöse Infiltration der tieferen Schichten der Schleimhaut handelt, oder um leichte papilläre Wucherungen. Ist einmal jauchiger Zerfall der erkrankten Partien eingetreten, so wird nicht nur die Cohabitation seltener werden, sondern auch dem Zusammentreffen von Sperma und Ovulum Hindernisse mannigfacher Art bereitet sein. Aber auch bei weit vorgeschrittenem jauchig zerfallenem Krebs des Gebärmutterhalses ist die Conception nicht ausgeschlossen und sind solche Fälle in grosser Zahl in der Literatur verzeichnet. COHNSTEIN fand unter 127 diesbezüglichen Beobachtungen 21mal schon längeres Bestehen des Krebses vor Eintritt der Schwangerschaft (bis zu einem Jahre) notirt.

Myome und andere Tumoren des Uterus bewirken nicht blos durch mechanische Behinderung des Contactes von Ovulum und Sperma Sterilität, sondern auch, wo ein solches Hinderniss nicht geboten ist, dadurch, dass sie catarrhalische Zustände und Schleimhauthyperplasien verursachen, welche die Bebrütung des Eies beeinträchtigen.

Bei der Häufigkeit, mit welcher Entbindungen Anlass zu chronischer Metritis und Endometritis bieten, ist es begreiflich, dass durch Puerperien nicht selten der Grund zur weiteren Sterilität gegeben wird. Temporäre Sterilität erscheint oft durch die erste Entbindung hervorgerufen. Knabengeburten sind bekanntlich im Allgemeinen schwieriger als Mädchengeburten, und PFANKUCH hat bei 240 Ehen statistisch nachgewiesen, dass nach 166 Knabengeburten durchschnittlich 30·2 Monate bis zur zweiten Entbindung vergehen, während dieselbe auf 134 Mädchengeburten schon nach 27·4 Monaten folgte.

Die Bedeutung vorhergegangener Puerperien für die durch Mesometritis und diffuse Bindegewebshyperplasie des Uterus bedingte Unfruchtbarkeit hat GRÜNEWALDT durch folgende Ziffern aus seinen Untersuchungen dargethan: Von 56 an chronischer Metritis leidenden Frauen waren steril .47·4%, die Sterilität war congenital in 19·2%, acquirirt 80·7%. Von 134 an Myometritis und deren Folgen kranken Frauen steril 71·6%, davon congenital 17·7% und acquisit 82·2%. Dagegen von 321 an Endometritis kranken Frauen steril 29·5, davon 28·4 congenital und 71·5% acquisit.

SPIEGELBERG hat darauf hingewiesen, dass Cervicalrisse auch eine Ursache der Sterilität abgeben können. So wurde eine Patientin, welche 7 Jahre nach der ersten Entbindung kinderlos geblieben war, 3 Monate nach Heilung des Einrisses in der Portio schwanger. OHLSHAUSEN betont, dass in Folge dieser Affection Abortus eintritt, indem durch Klaffen des Halscanales der untere Eipol zeitig entblösst wird und hierdurch ein Reiz zur Zusammenziehung für den Uterus gegeben ist. HOWITZ befürchtet im Allgemeinen nicht secundäre Sterilität als Folge von Cervicalrissen, doch könne, wenn diese tief gehen, die Spannung am Uterus, namentlich nach hinten zu, die Conception erschweren.

Andererseits darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Conceptionsfähigkeit durch vorausgegangene Wochenbetten auch erhöht wird. OHLSHAUSEN hebt speciell diese erfahrenen Gynäcologen bekannte Thatsache hervor, dass die durch die erste Geburt gesetzte bleibende Erweiterung des Muttermundes auch für das ganze künftige Leben Conception erleichtert. Es zeigt sich dies ja besonders auffallend, wenn nach anfänglicher mehrjähriger Sterilität endlich, sei es mit oder ohne Kunsthilfe, Conception eingetreten war und nun schnell eine Conception der anderen folgt.

Die grosse Rolle, welche der Untauglichkeit des Uterus zur Bebrütung des Eies bei Sterilität zukommt, ist in jüngster Zeit besonders lebhaft von GRÜNEWALDT hervorgehoben worden. Er spricht sich über die Wichtigkeit dieses Momentes gegenüber den früher von uns erörterten Sterilitätsursachen, den Hindernissen der Conception, durch Aufstellung folgender zwei Sätze aus:

1. Die Conception bildet in der Reihe der Vorgänge, durch welche die Fortpflanzung der Gattung bewerkstelligt wird, nur ein Glied, dem im Verhältniss zu der grossen Zahl räumlich und zeitlich viel bedeutenderer vitaler Vorgänge, während der Schwangerschaft eine nur sehr geringe Bedeutung zukommt.

2. Der Schwerpunkt der Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes liegt in der Fähigkeit der Ausbrütung des befruchteten Eies, welche ihrerseits abhängt von einem gewissen Maasse von Integrität der den Uterus constituirenden Gewebe.

GRÜNEWALDT betont speciell als die häufigste Ursache der Sterilität die Entzündungen der verschiedenen Gewebe des Uterus mit ihren Ausgängen. Er fand, dass von 496 Frauen, die steril waren, 262 in höherem oder geringerem Grade an Entzündungsvorgängen des Endometrion, des Mesometrion und der Parametrien litten, wo diese Entzündungen das Hauptleiden darstellten, während an weiteren 150 Fällen Endometritis, Mesometritis oder Parametritis als Begleiterscheinungen anderweitiger, als Grundleiden aufgefassten Krankheiten steriler Frauen angetroffen wurden, d. h. in mehr als 50% aller Fälle müssten entzündliche Vorgänge als Hauptursache der Unfruchtbarkeit aufgefasst werden und nur in etwa 20%

bestand Sterilität, ohne dass bei den betreffenden Kranken entzündliche Vorgänge und deren Ausgänge in den Geweben des Uterus nachweisbar gewesen wären. In den übrigen 30% lagen der Sterilität als Hauptgrund verschiedene Anomalien der Sexualorgane zu Grunde, die aber mit einer oder mehreren der genannten Entzündungsformen complicirt waren.

Ein in der Entwicklung noch zurückgebliebener, mehr infantiler Zustand der Genitalien, wie er sich bei sehr jugendlich verheirateten Frauen findet, bietet nicht nur der Conception, sondern auch der Bebrütung des Eies mehrfache Schwierigkeiten. Aus PFANKUCH'S statistischen Ziffern ergiebt sich, dass 127 Frauen, die bei ihrer Verheiratung bereits das 20. Lebensjahr überschritten hatten, nach durchschnittlich 20·8 Monaten gebaren, 93 jüngere Frauen erst nach 26·8 Monaten.

Es sei auch hier der, namentlich in den ersten Wochen der jungen Ehe so oft vorkommenden sexuellen Excesse als Hinderniss der Befruchtung erwähnt. Zu häufig ausgeübter Coitus kann die Befruchtung behindern, indem die dadurch in Permanenz erklärte Congestion zum Uterus einen Reizungszustand der Schleimhaut verursacht, welcher ein Implantiren des Ovulum erschwert. Die chronische Metritis der Meretrices mag die so gewöhnliche Sterilität derselben zum Theile erklären.

Eine Statistik über die Häufigkeit der einzelnen Sterilitätsursachen ist bei dem geringen in dieser Richtung bisher vorliegenden Materiale schwer zu geben, um so schwieriger, als in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle nicht blos eine einzige Ursache vorhanden ist, sondern mehrere ätiologische Momente sich combiniren und ein strictes Auseinanderhalten oft unmöglich ist. Es kann eine Erkrankung des Uterus zugleich durch *Impotentia coeundi*, wie *concipiendi* und *gestandi* die Sterilität verursachen; es kann Beeinträchtigung der Circulation mit mechanischen Hindernissen der Berührung von Ovulum und Sperma, sowie mit Structurveränderungen, welche die Bebrütung des Eies beeinträchtigen, combinirt vorkommen und man kann in Verlegenheit gerathen, welches Moment man als das eigentlich ursächliche ansprechen soll. Die gezogenen Schlüsse können darum keineswegs als vollkommen präcise aufgefasst werden.

Mit dieser Einschränkung müssen wir daher aus unseren weiter unten anzugebenden Beobachtungsfällen folgende Schlüsse formuliren:

Die weitaus häufigste Ursache der weiblichen Sterilität liegt in Exsudatresten nach Pelveoperitonitiden, welche die Peritonealüberzüge der Ovarien, der Tuben und des Uterus betrafen, und nach Parametritis, sowie in den hierdurch gesetzten Adhäsionen und Verlöthungen. Diese Erkrankungen können im jungfräulichen Alter stattgefunden haben, zuweilen aus frühester Jugend datiren, oder bei acquisiter Sterilität Folgen von Puerperalprocessen sein.

In den Fällen von acquisiter Sterilität fanden wir in mehr als vier Fünftel der Fälle Reste von parametritischen und perimetritischen Exsudaten als Ursache.

Die Prognose hängt in diesen Fällen von der Localisirung und Ausdehnung dieser entzündlichen Zustände ab; sie ist verhältnissmässig günstig, wenn die Processe frühzeitig zur Beobachtung und geeigneten Medication gelangen.

Eine nächst häufige Ursache der Sterilität sind Constitutionsanomalien: Scrophulose, Chlorose, Obesitas, denen ein schädigender Einfluss auf den Ovulationsprocess zugeschrieben werden muss. Hier ist die Prognose nur dann eine günstige, wenn die Ovulation durch einige Zeit bereits regelmässig erfolgt war und nur temporär beeinträchtigt erscheint.

Der Häufigkeit nach reihen sich als Sterilitätsursachen Structurveränderungen der Uterusgewebe: Chronische Metritis und Endometritis, chronisch-catarrhalische Zustände der Cervicalschleimhaut, Hypertrophien des Cervix. Die Prognose kann hier nur

relativ als günstig bezeichnet werden, wenn diese Structurveränderungen keinen hohen Grad erreicht haben oder auf operativem Wege zu beseitigen sind.

Es folgen nun Entwicklungsfehler der Genitalien, namentlich der *Uterus infantilis*. Die Prognose ist hier eine absolut ungünstige; durch keine Behandlungsweise wird ein Resultat erzielt.

In absteigender Linie der Häufigkeit erscheinen dann als ätiologische Anlässe der Sterilität: Stenose des Cervix und Lageveränderungen des Uterus, die letzteren meist combinirt mit Gewebserkrankungen desselben und mit Resten von Pelveoperitonitiden. Die Prognose ist bei diesen Zuständen wenig günstig, zumeist deshalb, weil die veranlassenden pathologischen Processe gewöhnlich schon älteren Datums sind.

Gleich häufig muss Azoospermie des Mannes als schuldtragend bezeichnet werden. Selten sind Tumoren des Uterus Sterilitätsursache.

Einen ziemlichen Procentsatz der Fälle bilden jene, wo sich kein anatomischer Grund der Sterilität nachweisen lässt und wo man auf Mangel der Reflexaction u. s. w. recurriren muss. In diesen Fällen ist es schwierig, überhaupt eine Prognose zu stellen, weil die ursächlichen Verhältnisse nicht hinlänglich klargestellt sind und weil ihre Beseitigung oft durch sociale und moralische Rücksichten unmöglich gemacht ist.

Bei 250 sterilen Frauen unserer Beobachtung (aus unserer Marienbader Curpraxis), und zwar: 134 Fällen congenitaler und 107 Fällen acquisiter Sterilität, wo eine genaue Untersuchung der Sexualorgane und Erforschung der ehelichen Verhältnisse möglich war, fanden wir

132mal perimetritische, perioophoritische und parametrane Exsudate,
58mal Obesitas nimia,
40mal Scrophulosis,
17mal chron. Metritis,
87mal Endometritis cervicis,
48mal Retroflexio uteri,
6mal Anteflexio uteri,
1mal Mangel des Uterus,
16mal Uterus infantilis,
10mal conische indurirte Vaginalportion,
2mal folliculäre Hypertrophie der Vaginalportion,
15mal Stenose des Orificium externum,
24mal Stenose des Cervix,
1mal acquisite Atresie der Vagina,
2mal Dysmenorrhoe membranacea,
5mal Persistenz des Hymen,
9mal Vaginismus,
4mal Uterusmyome,
8mal ungenügende Reflexaction in den weiblichen Sexualorganen,
4mal gonorrhoischen Catarrh,
1mal Stenose der Vagina durch eine ligamentöse Verwachsung.

Es braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, dass sich in einzelnen dieser Fälle mehrere Sterilitätsursachen combinirt fanden. Die Fälle, wo die Schuld der Sterilität auf Seite des Mannes nachgewiesen wurde, haben wir hier nicht aufgezählt. (Im Ganzen haben wir 19mal Gelegenheit gehabt, Azoospermie des Mannes nachzuweisen.)

J. Kammerer giebt in den Transactions of the New-York Academy of medeeine (Lancet 1871) eine Statistik von 408 klinisch genau beobachteten Fällen von Sterilität. Die anatomischen Veränderungen, welche er bei der Untersuchung fand, vertheilen sich folgendermaassen:

1. Anomalien der Lage: Retroversion 20, Anteversion 18, Version nach rechts 10, Version nach links 10, Descensus 8, Prolapsus 1.

2. Anomalien des Uterusgewebes: Anteflexion 83, Retroflexion 71, Hypertrophie 65, Atrophie 3, Atrophie des Cervix 1, Verengerungen des *Os uteri* 24, Stenosis des ganzen Cervicalcanales 11, Strictur des *Orificium uterinum* 35, Fibrome 10, Carcinome 5, Polypen 6.

3. Catarrh. Von der ganzen Zahl von 408 bestand bei 342, also ungefähr bei sieben Achtel Catarrh des Uterus. In den meisten Fällen beschränkte

sich derselbe auf den Cervicalcanal; doch bei allen Fällen, wo Flexion oder Strictur des Canales bestand, nahm die Uterushöhle an dem Catarrhe Theil.

4. Affectionen der dem Uterus benachbarten Organe: Perimetritis oder Peritonitis 12, feste Adhäsionen in Folge früherer Entzündungen 82, Ovarialtumoren 14, periuterine Tumoren 7, Gonorrhoe 2, acute Colpitis, Beckenabscess 1.

KAMMERER berechnet, dass von seinen Fällen von Sterilität in der Hospitalpraxis nur 3 Fällle geheilt wurden; in der Privatpraxis wurde unter 291 Fällen von 25 Fällen constatirt, dass sie nach der Behandlung ausgetragene Kinder geboren. Die günstigsten Erfolge wurden erzielt bei Flexionen, besonders Retroflexionen und Catarrh des Cervicalcanales. Die ungünstigsten Verhältnisse boten Anteflexionen und ausgedehnte Adhäsionen.

Nach GRÜNEWALDT ergab die auf Endometritis beruhende Sterilität im Ganzen 8·4% Heilungen, die auf Myometritis 3·1%, Sterilität in Folge beider Combinationen wurde kein Mal geheilt. Viel günstiger sind die Heilungsresultate bei der durch Parametritis bedingten Sterilität: 9%. Durch Lageveränderungen des Uterus verursachte Sterilität gestaltet sich prognostisch noch besser, indem Anteversion und Flexion, sowie Retroversion und Flexion zusammen noch über 10% Heilungen ergeben. Bei Fällen von Steriiität, wo unter den verschiedensten krankhaften Zuständen Verengerung des Cervicalcanales oder des *Orificium externum uteri* oder beider bestand, betrug der Procentsatz der Genesungen 7·5.

Mehrfaches Interesse bieten auch die von CHROBAK angegebenen Daten. Unter 763 Frauen, die CHROBAK consultirten, waren 212 steril. Von diesen 212 Frauen verlangten 131 direct Beseitigung der Sterilität. Unter diesen 131 Fällen zählte CHROBAK 109 Fälle angeborener und 22 mit erworbener Sterilität. 33 Frauen, und zwar 19 mit angeborener und 4 mit erworbener Sterilität wollten sich keiner Behandlung unterziehen, oder wurden wegen der Aussichtslosigkeit einer solchen zurückgewiesen. Zu diesen letzteren zählten:

4mal *Uterus infantilis,*
4mal Uterusfibroide,
1mal solider Ovarientumor,
2mal rudimentäre Bildung des Uterus in der Scheide.

Die anderen 22 nicht behandelten Fälle waren:

9 Anteflexionen,
2 Retroversionen,
2mal Endometritis des Körpers,
3mal Cervicalcatarrh,
1mal chronische Metritis,
2mal conische indurirte Vaginalportion,
1mal parauterines Exsudat,
1mal infravaginale Hypertrophie,
1 mal *Pyometra lateralis.*

Von den 98 Frauen, die sich einer Behandlung unterzogen, blieb CHROBAK 27mal ohne Nachricht des Erfolges, eventuell des weiteren Verlaufes. Die auffallendsten Anomalien, welche in diesen Fällen notirt wurden, waren:

4mal *Anteflexio uteri infantilis,*
5mal Anteflexio und Anticurvatura ohne nachweisbare Verengerung, aber mit Dysmenorrhoe,
1mal Anteflexion und conischer, indurirter Cervix,
1mal Vaginismus,
2mal Catarrh des Cervix,
1mal *Anteversio ut., Catarrhus ut.,* starrer Muttermund,
5mal *Retroflexio* und *Retroversio ut.,*
1mal Lateroposition und Cervicalcatarrh,
3mal Stenose des *Orificium externum,*
1mal *Metritis chronica* mit Geschwürsbildung,
1mal *Parametritis sinistra,*
1mal *Uterus infantilis,*
1mal Anämie, Genitalien normal.

Von den noch restirenden 71 sterilen Frauen, die direct Beseitigung der Sterilität verlangten, und wo der Erfolg der Behandlung controlirt wurde, fand CHROBAK 29mal (also in 40·8 Procent) Entzündung der Uterusschleimhaut, der Muscularis, der Serosa oder des Parametriums, davon wurden 10

(34·5%) geheilt. Uterusdeviationen unter Ausschluss der Fälle, wo entzündliche Complicationen vorhanden gewesen waren, wurden 25mal beobachtet, davon concipirten 17 (also 56%). Stenosen des Cervicalcanales oder als gleichwerthig betrachtete Formveränderungen des Cervix für sich allein bestehend, wurden 9 verzeichnet, davon concipirten 5. Würden hierzu 11 Fälle gerechnet (mit 6 Heilungen), bei denen Stenose in Verbindung mit Uterusdeviationen notirt wurde, so betrüge die Gesammtzahl der Stenosen 20, mit 11 Heilungen (55·5%). Die noch restirenden 8 Fälle vertheilen sich auf: mangelhafte Entwicklung des Uterus 3mal mit 1 Heilung, Vaginismus 3mal mit 3 Heilungen, Vaginismus und Uterusfibroid 1mal (ungeheilt) und 1mal mangelhafte *Potentia coeundi* des Mannes, durch fortgesetzte starke Dilatation des Scheideneinganges Coitus ermöglicht, dem Schwangerschaft folgte. Im Ganzen haben von diesen 71 von CHROBAK in gynäkologische Behandlung genommenen Fällen 40 = 56·3% concipirt, 31 = 43·7 nicht concipirt.

KEHRER fand als die häufigste Ursache der weiblichen Sterilität die peritonitische Verlöthung (33·3%), sehr viel seltener Stenose (8·3%), *Amenorrhoea chlorotica* (4·1%), *Fibroma subperitoneale* (4·1%) und Vaginismus (4·1%). Im Ganzen fand KEHRER in 35·1% steriler Ehen den Mann schuldtragend. In der Minderzahl von Fällen, wo die Sterilität der Ehe im Weibe zu suchen war, fand KEHRER Enge des Cervix 2mal (und beide Male trat Conception nach radiärer Discision ein); 2mal bestand Amenorrhoe, wahrscheinlich durch Erkrankung und angeborene mangelhafte Bildung der Ovarien bedingt, 7mal fand er pseudomembranöse Fixation des Uterus und Verlöthung der inneren Genitalien.

MONDOT giebt an, dass unter 750 von ihm beobachteten Fällen von Sterilität 362 als Ursache Anteversionen und andere Lageveränderungen boten, 118 verschiedene Entzündungszustände, 51 uterine Tumoren; in 2 Fällen fehlte der Uterus gänzlich und in 217 Fällen liessen sich die Ursachen der Sterilität gar nicht eruiren.

LEVY (München) hat bei 60 wegen Sterilität behandelten Frauen 57mal Catarrh des Uterus nachgewiesen. In allen diesen Fällen fanden sich nur wenig Spermatozoen im Uterus und waren spätestens nach 5 Stunden bewegungslos.

KULP und JAQUET geben über 39 sterile Frauen der gynäkologischen Klinik in Berlin Bericht, darunter über 28 Fälle ganz genaue Notizen: Es hatten von diesen Frauen 17 noch niemals geboren, obgleich 1 von ihnen $1^1/_2$ Jahre, 3 drei, 5 vier, 1 fünf, 2 sechs, 1 acht, 1 zwölf, 1 dreizehn, 1 sechzehn, 1 sechsunddreissig Jahre im ehelichen Verkehre gestanden hatten. Die Ursache der Unfruchtbarkeit war 2mal *Anteflexio uteri*, 2mal *Anteflexio* mit *Stenosis orif. ut. ext.* und Endometritis, 1mal Anteflexion und Endometritis, 2mal Stenose des äusseren Muttermundes, 2mal Stenose des Cervicalcanales, 1mal Anteversio mit Stenose des Muttermundes, 2mal Retroversion (1mal mit Fixation des Fundus an der hinteren Beckenwand, 1mal in Folge eines anteuterinen Ovarialtumors), 1mal *Retroflexio cum fixatione*, 1mal Retropositio, 2mal mangelhafte Entwicklung des Uterus.

Die 11 anderen sterilen Frauen hatten schon geboren, nämlich 8 je 1mal, und zwar 1 vor $4^1/_2$ Jahren (Abort von 4 Monaten), 2 vor 7 Jahren, 1 vor 8, 2 vor 9, 1 vor 10, 1 vor 22 Jahren; 3 gebaren 2mal; von diesen abortirte 1 vor $1^1/_2$ Jahren nach 3monatlicher Schwangerschaft, 1 überstand das letzte Mal vor 12 Jahren ein schweres Wochenbett, 1 ebenfalls vor 18 Jahren, nachdem sie mittelst der Zange entbunden worden war. Bei diesen acquisiten Sterilitätsfällen hatte jedesmal (ausgenommen der Fall von Stenose) peri- oder parametritische Exsudation eine Fixation des Uterus zurückgelassen.

Bei den übrigen 11 Fällen ergab die Untersuchung: *Stenosis cervicis* 7mal (ausserdem 1mal Anteflexio und 1mal *Retropositio uteri*), *Anteflexio uteri* 2mal (1mal *e retractione ligamentorum sacro-uterinorum*). *Reflexio uteri adhaerens* 1mal, *Tumor ovarii* 1mal.

Lehrreich sind die Untersuchungen WINCKEL's bei 150 Sectionen weiblicher Individuen, die innerhalb des zeugungsfähigen Alters (15—50 Jahre) starben, über die Ursachen der Sterilität. Er constatirte 1mal *Atresia vaginae* (bei einer 43jährigen Person, welche früher geboren hatte, die Atresia war im oberen Drittel), 1mal *Atresia orificii uteri interni*, 9mal Atresia beider Tuben (nur 3 von diesen 9 Personen hatten geboren), wobei in 3 Fällen beide Ovarien zugleich so fest in Adhäsionen eingebettet waren, dass ein Austritt des Eichens eine vollständige Unmöglichkeit zu sein schien, 6mal Stenosen des Muttermundes, jedoch complicirt mit anderen pathologischen Veränderungen, 15mal Cervical- und Uterinhöhlenpolypen, complicirt mit anderen die Sterilität veranlassenden Momenten, 15mal Myome des Uterus, 9mal vollständige Verschliessung der Tuben an ihrem Aussenende, 3mal zahlreiche Verwachsungen zwischen Tuben und Ovarien und Uterus und Mastdarm, 3mal Tubentuberkulose, somit zusammen 15 Fälle von Tubenanomalien; weiters 2mal Cystengeschwülste beider Ovarien, 30 mal verschieden grosse Cysten in einem Ovarium.

Was die Fälle betrifft, in denen der Mann der schuldtragende Theil an der *Sterilitas matrimonii* ist, so ergeben die statistischen Daten jener Autoren, welche beide Ehegatten genau zu untersuchen Gelegenheit hatten, folgende Ziffern: COURTY giebt das Verhältniss der Fälle, in denen der Mann der schuldtragende Theil ist, zu jenen Ehen, wo die Schuld an der Frau liegt, mit 1 : 10 an, GROSS mit 33 : 191, KEHRER 14 : 40, MANNINGHAM 1 : 30, MONDOT 1 : 10, NOEGGERATH 8 : 14, PAJOT 7 : 80.

Zuvörderst sei, bevor wir die Therapie besprechen, einigen Bemerkungen bezüglich der Prophylaxis der Sterilität des Weibes Raum gegönnt. Hier muss man betonen, dass bei Schliessung der Ehe darauf Rücksicht genommen werde, dass das Mädchen seine volle körperliche, speciell sexuelle Entwicklung erlangt habe, was in unseren Gegenden im Allgemeinen mit dem 20. Lebensjahre der Fall ist, dass der Gatte um 4 bis 5 Jahre älter, in seiner Constitution kräftig sei, dass zwischen den Eheleuten keine Blutsverwandtschaft herrsche. Ein gewisser Gegensatz der Temperamente beider Gatten scheint der Fruchtbarkeit förderlich zu sein, während andererseits eine Harmonie der Körperconfiguration (in Bezug auf Grösse und Bau) wünschenswerth erscheint. Ausserordentlich wichtig ist ein geeignetes diätetisches Verhalten der Mädchen im Alter der Pubertät, sorgfältige Vermeidung aller Schädlichkeit während der Menstruation und dann eine strenge ärztliche Ueberwachung der Frau im Puerperium. Durch unzweckmässige Bewegungen der jungen Mädchen, Springen, Schlittschuhlaufen, Reiten, Erkältung der Sexualorgane ganz besonders während der Menses, wird zu traumatischen und entzündlichen Läsionen in dem Ovarium, im Peritoneum und Beckenzellgewebe Anlass gegeben, deren Folgezustände Sterilität verursachen. Zur Prophylaxis der Sterilität gehört aber auch eine richtige Belehrung junger Ehegatten über das Verhalten in der Hochzeitsnacht und beim Coitus. Ein schädliches Moment sind die Hochzeitsreisen, welche die durch die Cohabitation gereizten Sexualorgane der jungen Frau den Insulten der Eisenbahnfahrt, Fusspartien, Erkältung u. s. w. aussetzen. Weiteres ist Masshalten im ehelichen Genusse zu empfehlen, da solche Excesse nicht selten zu Colpitis und acuter Metritis führen.

Die Therapie der Sterilität muss die Ursachen derselben zu beheben bestrebt sein. Damit ist auch die Schwierigkeit des therapeutischen Eingreifens und die Unsicherheit unserer therapeutischen Maassnahmen ausgedrückt. Der Ausspruch von SIMS, dass die Heilung der Sterilität ausschliesslich auf dem Wege der Chirurgie gesucht werden müsse, hat entschieden nicht in solchem Maasse Geltung. Selbst jene Gynäkologen, welche am wenigsten vor chirurgischen Eingriffen zurückscheuen, müssen zugestehen, dass die kühnen Hoffnungen, welche auf die mechanische Heilung der Sterilität gesetzt wurden, nicht in vollem Maasse in Erfüllung gegangen sind. Wir haben bei Erörterung der Sterilitätsursachen genug der Momente hervorgehoben, denen mit chirurgischen Instrumenten nicht beizukommen ist.

Wir haben die Wichtigkeit der peritonitischen, perimetritischen und parametranen Exsudate in erster Linie, sowie gewisser allgemeiner Constitutionsanomalien und Innervationsstörungen für das Zustandekommen von Sterilität betont und diesen ätiologischen Krankheitszuständen sind wir oft in der Lage, durch Anwendung geeigneter medicamentöser Mittel erfolgreich entgegenzutreten. Der denkende Arzt, welcher jeden Einzelfall von Sterilität einem eingehenden, detaillirten Studium unterzieht, einem Studium, das sich nicht blos auf die Frau, sondern auch auf den Gatten und die subjectiven ehelichen Verhältnisse erstreckt, wird nicht sogleich zum Messer greifen und häufig genug die Freude haben, auch ohne operativen Eingriff zum Ziele zu gelangen. Man wird sich in jedem einzelnen Falle folgende Fragen vorlegen, um sich darüber Klarheit zu verschaffen, welche Ursache oder, was das Häufigere ist, welche Reihe von Causalitäten der Sterilität zu Grunde liegt. Ist die Keimbildung beeinträchtigt, sind ererbte oder constitutionelle Veränderungen des Ovulum vorhanden, durch welche dieses befruchtungsunfähig ist? Findet man organische Erkrankungen der Ovarien oder Residuen dieser Krankheiten, durch welche nicht jene Reifung der Keimbereitung eintritt, die zur Ruptur der Follikel führt?

Sind Hindernisse vorhanden, welche den Contact des Ovulum mit dem Sperma beeinträchtigen? Sind pathologische Veränderungen der Ovarien und ihrer Umgebung daran Schuld, dass trotz normaler Reifung es nicht zur Dehiscenz kömmt? Liegt jenes Hinderniss in Erkrankungen der Tuben und ihrer Umgebung, und gelangt dann das entleerte Ovulum nicht in die Tuba oder ist diese letztere behindert, das in Empfang genommene Eichen in die Uterushöhle zu befördern? Ist eine Veränderung der Lage des ganzen Uterus oder des Cervicaltheiles daran Schuld, dass der Eintritt und die Weiterbeförderung des Sperma behindert ist? Hat an diesem Umstande die Beschaffenheit des Cervix Schuld und bildet die Enge seines Canales das Passagehemmniss für das Sperma? Ist durch die Vagina das Eindringen von Sperma in Folge behinderter Cohabitation unmöglich? Oder gelangt Sperma in die Vagina und den Uterus, sind aber die Secrete der Schleimhäute derartig verändert, dass in Folge dieser schädigenden Agentien die Spermatozoen befruchtungsunfähig werden?

Ist Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies vorhanden? Ist das Uterusgewebe derartig verändert, dass die Entwicklung des Keimes gar nicht oder nur während einer ungenügend kurzen Zeit stattfinden, die Bebrütung nicht normal sein kann?

Ist der Mann der schuldige Theil an der Sterilität?

Der Aetiologie entsprechend, werden vorzugsweise Roborantia und die Resorption befördernde Mittel unter den hier zur Anwendung kommenden Medicamenten die Hauptrolle spielen. Das Hauptgewicht der Therapie der Sterilität fällt nach unserer Anschauung nicht auf die operative Behandlung, sondern auf eine, die Gesammternährung des Organismus hebende, die Blutbildung bessernde und die Resorption pathologischer Producte in den weiblichen Sexualorganen fördernde Medication. Erst in zweiter Linie steht die locale Behandlung der Sexualkrankheiten und operative Eingriffe finden nur sehr beschränkte Anzeige.

Wo es sich um Exsudate nach Pelveoperitonitis, Perimetritis, Perioophoritis und Parametritis handelt, welche ein ätiologisches Moment der Sterilität abgeben — und wir haben sattsam erörtert, dass nach unserer Ansicht diese Causalität am allerhäufigsten hervortritt — müssen leichte Abführmittel, warme Bäder, feuchtwarme Umschläge, Jodkali und Jodoform angewendet werden. Das Letztere ist besonders wirksam in der von uns empfohlenen Applicationsweise. Eine Lösung von 1 Theil Jodoform auf 10 Theile Glycerin, zur Desodorisirung mit einigen Tropfen *Ol. menth. pip.* versetzt, wird auf einem damit getränkten Wattetampon in das *Laquear vaginae* geführt und daselbst durch mehrere Stunden (über Nacht) liegen gelassen, während gleichzeitig äusserlich die Lösung in die unteren Partien der Bauchdecken und in die Inguinalgegend durch zwei bis drei Minuten eingerieben und dann durch mehrere Stunden mit einer Lage des feinen Guttaperchapapieres

bedeckt wird. Dringend nothwendig ist während der Behandlung Abstinenz vom Coitus, ja Vermeidung jeder sexuellen Erregung, ebenso ist körperliche Ruhe zu empfehlen.

Ein gleiches Verfahren ist bei chronischer Metritis nothwendig. Bei anämischen, scrophulösen Individuen ist eine entsprechende Regelung der Lebensweise, kräftige, leicht verdauliche Nahrung, Genuss frischer freier Luft, Verabreichung von Eisenmitteln, Leberthran u. s. w. ebenso nöthig, als etwaige locale Therapie.

Diese letztere ist unbedingt erforderlich bei Endometritis und Cervixcatarrh. Es kommen beim Catarrh der Schleimhaut des Uteruskörpers vorzugsweise Injectionen von *Liquor ferri sesquichl.*, Höllensteinlösung, Jodtinctur, *Plumb. acet.*, Carbolsäure, Alaun- und Tanninlösung, in das *Cavum uteri* Application von Intrauterinstiften, medicamentösen Stäbchen aus Glycerin mit *Ferr. sesquichl.*, *Cupr. sulf.*, *Zinc. oxyd. alb.* und Tannin in Betracht. Wo es sich vorzugsweise darum handelt, auf die Schleimhaut der Vaginalportion und die untersten Partien der Cervicalschleimhaut einzuwirken, genügen Eingiessungen der obenbezeichneten Lösungen in die Vagina oder die Anwendung von geeignet getränkten Tampons. Wenn Granulationen oder Cysten an der Schleimhaut des Cervicalcanales vorhanden, empfiehlt sich die Einführung des Pressschwammes, um die Wucherungen zu zerdrücken.

Bei der unleugbar wichtigen Rolle, welche die gonorrhoische Infection in der Aetiologie der weiblichen Sterilität spielt, ist dem Trippercatarrhe besondere Beachtung zu schenken und empfehlen sich bei chronischer Gonorrhoe am besten Irrigationen der Vagina mit Lösung von *Argent. nitr.* 1:3000 bis 1:2000, demnächst *Natron salicyl.* in specifischer Lösung. Bei der gonorrhoischen eitrigen Endometritis wird man Uteruseinspritzungen oder Ausspülungen des Uterus mit Argentumlösungen 1:10 bis 1:200 und Sublimatlösung 1:1000 vornehmen.

Bei der Wichtigkeit, welche überhaupt allen Erkrankungen des Endometrion als causales Moment der Sterilität zukömmt, ist besonderes Augenmerk auf alle Erkrankungen der Schleimhaut des weiblichen Genitale zu richten. In prophylactischer Beziehung steht minutiöse Reinlichkeit und sorgfältige Pflege derselben durch Bäder und Waschungen von frühester Jugend an in erster Linie. Das Eintreten der Pubertät, der Menstruationsvorgang, das eheliche Leben, das Wochenbett müssen steten Antrieb zur consequenten Durchführung diätetischer Massregeln geben, zu denen allgemeine und locale Bäder, Waschungen, Aufenthalt in frischer Waldluft, im Gebirge, an der See gehören. Für schwächliche, zu catarrhalischer Erkrankung der Schleimhäute geneigte Individuen eignet sich systematische Abhärtung des Körpers durch kalte Waschungen und Einreibungen, Seebäder, für Anämische und Scrophulöse der Gebrauch der Eisenmittel und Jodpräparate, innerlich und äusserlich, speciell die Anwendung kohlensäurereicher Sool- und Eisenmoorbäder.

In den Fällen, wenn die zu saure Beschaffenheit des Vaginalsecretes beschuldigt wird, auf die Spermatozoen schädlichen Einfluss zu üben, empfiehlt sich eine Neutralisirung des Secretes mittelst Einspritzung alkalischer Lösungen vor dem Coitus. Als besonders günstig für die Ausspülungen bei saurer Beschaffenheit des Utero-Vaginalschleimes fand jüngst CHARRIER eine Lösung von 1000 Grm. Wasser, einem Eiweiss und 59 Grm. phosphorsaurem Natron. In zwei von ihm mitgetheilten Fällen führte bei den betreffenden, seit 4 Jahren verheirateten, gesunden Frauen (unter Ausschliessung anderer die Schwangerschaft behindernder Momente) diese Behandlung nach 6 Wochen zum Verschwinden der sauren Reaction der Gebärmutterabsonderung, worauf bald Schwangerschaft eintrat. Wo die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass eine zähe Beschaffenheit des Cervicalschleimes dem Eindringen der Spermatozoen sich hinderlich erweise, kann man sich mehrerer Mittel bedienen, um das Uterussecret zu verflüssigen. Ein einfaches Mittel besteht in der Einführung eines mit Glycerin getränkten Wattetampons (BRUNS'sche Watte), 4—6 Stunden vor dem Coitus. Nach den Angaben KÖLLIKER'S

ist das phosphorsaure Natron den Bewegungen der Spermatozoen besonders günstig, und es liesse sich wohl versuchen, eine Auflösung von phosphorsaurem Natron zu Vaginalinjectionen oder zur Anwendung mittelst Tampons kurz vor dem Coitus zu benützen. Auch Zusatz von etwas Zucker oder Glycerin zur Injectionsflüssigkeit wird als die Bewegungen der Spermatozoen conservirend angesehen.

Bei Atrophie des Uterus kann bei den auf allgemeiner Schwäche oder auf Chlorose beruhenden Fällen durch gute Ernährung und Eisenmedication zuweilen in Verbindung mit localen Reizen, Sitzbädern, Douchen, Scarificationen der Vaginalportion, Intrauterinpessarien, elektrischer Behandlung vollkommene Heilung erzielt und die Fähigkeit zur Befruchtung restituirt werden.

Zuweilen ist ein geeignetes hygienisches Verhalten für Behebung der Sterilität von Wichtigkeit. Dies gilt beispielsweise, wenn ein zu häufig geübter Coitus den Grund der Sterilität abgiebt — und darin liegt nicht selten die Ursache, dass in den ersten Monaten nach der Hochzeit, wo die Freuden der Honigmonde unbeschränkt genossen werden, die Conception nicht eintritt. Hier muss ein zweckmässigeres Regime eingehalten werden und der Beischlaf nur in gewissen Intervallen (1—2 der Woche) stattfinden. Zuweilen ist hier ein vollständiges Ausruhen des weiblichen Genitalapparates nothwendig und deshalb Trennung der Gatten für einige Wochen, eine Badereise der Frau zu empfehlen.

Wenn sich seit alter Zeit die Badeorte, und zwar die allerverschiedenartigsten Quellen, ganz besonderer Heilerfolge gegen Sterilität rühmen, so liegt der Grund vorzugsweise in dem combinirten Apparate der hygienischen, medicamentösen und psychischen Einwirkung, welcher im Curorte zur Verfügung steht und auch die Isolirung von dem Gatten hat einen mehrfach günstigen Einfluss.

Sterile Frauen, deren scrophulöser Habitus auffällig ist, wird man in die Soolbäder senden, vorzugsweise nach Hall, Krankenheil, Kreuznach, Nauheim.

Wo hochgradige Fettleibigkeit Schuld an der Sterilität trägt, finden insbesondere die kalten Glaubersalzwässer von Marienbad und Tarasp, sowie auch Homburg und Kissingen ihre Anzeige.

In Fällen, wo besonders Anämie und gesteigerte Nervenerregbarkeit in Betracht kommen, wird man die Eisenwässer von Elster, Franzensbad, Königswarth, Rippoldsau, Pyrmont, Schwalbach, Spaa, Steben u. s. w. empfehlen.

Bei Exsudatresiduen nach perimetritischen und parametranen Processen haben neben Soolbädern in erster Linie die Mooreisenbäder von Elster, Franzensbad, Marienbad, in Verbindung mit der Trinkcur mit diesen Glaubersalzwässern, die grösste therapeutische Bedeutung.

Bei Vaginismus leisten zuweilen die Acratothermen von Badenweiler, Schlangenbad und Wildbad gute Dienste.

Wenn Cervicalcatarrh als der vorwiegende Grund für das Nichtconcipiren betrachtet wird, finden die alkalischen Thermen von Ems, Neuenahr, Vichy zweckmässige Anwendung.

Von den chirurgischen Eingriffen zur Behebung der Sterilität hat die blutige Erweiterung des *Cervix uteri* die meisten Erfolge aufzuweisen; jedoch ist der Kreis der Indicationen für Vornahme dieser Operation durch die Erfahrung der letzten Jahre wesentlich enger gezogen worden. Man kann im Allgemeinen sagen, dass in allen Fällen, wo sich im Cervicalcanale eine derartige Verengerung zeigt, derselbe für das Sperma impermeabel erscheint oder, wenngleich ein Vordringen des Sperma dadurch nicht behindert erscheint, doch der Abfluss des Uterinalsecretes wesentlich erschwert ist, die operative Erweiterung des Cervicalcanales ihre Berechtigung findet: Die Dilatation, die Discision, kegelmantelförmige Excision u. s. w. Ebenso findet bei den Formveranderungen des Cervix, welche den Eintritt des Sperma beeinträchtigen, ein chirurgischer Eingriff seine Anzeige; so bei der conischen Vaginalportion die Amputation derselben, bei Hypertrophien des Cervix eine Amputation oder keilförmige Excision (letztere nach Kehrer).

Olshausen hebt speciell hervor, dass nicht die grosse Zahl der von Flexionen mit Stenosen des *Orificium internum* abhängigen Sterilitätsfälle es ist, für welche die Behandlung durch blutige Dilatation passt, sondern vielmehr die kleine Zahl der auf abnormer Enge des äusseren Muttermundes beruhenden Fälle. Olshausen geht aber hier einen Schritt weiter, indem er nicht nur bei absoluter, unzweifelhaft pathologischer Enge des äusseren Muttermundes zum Zwecke der Behebung der Sterilität die blutige Erweiterung indicirt hält, sondern auch bei Fällen, in welchen ein Muttermund von normaler oder doch nahezu normaler virgineller Beschaffenheit und Grösse vorliegt, wo Unfruchtbarkeit das Heilobject bildet, eine blutige Erweiterung vornimmt, vorausgesetzt nämlich, dass weder das Krankenexamen, noch eine genaue Untersuchung eine die Sterilität erklärende Anomalie entdecken lässt. Er nimmt da die Möglichkeit als vorhanden, dass irgend welche uns unbekannte Ursache im Verein mit der normalen Enge des virginellen Muttermundes die Conception hindern kann und durch Erweiterung des Muttermundes sich eine Conception erzielen lässt. Dabei erscheint ihm besonders die Thatsache animirend, dass die durch die erste Geburt gesetzte bleibende Erweiterung des Muttermundes auch für das ganze künftige Leben die Conception erleichtert.

Mit Recht betont Kehrer bezüglich der Indication dieses operativen Eingriffes, dass man sich nicht schlechthin durch den Befund eines engen Muttermundes u. dergl. bei einer in steriler Ehe lebenden Frau zur Discision bestimmen lasse, sondern dass man erst dann zur Operation schreite, wenn eine eingehende Untersuchung der verschiedenen Conceptionsbedingungen kein anderes, schweres Conceptionshinderniss aufgedeckt hat. Jedenfalls sei man höchst vorsichtig in der Prognose eines Erfolges der Discision, denn nicht immer sind die Resultate so günstig, wie die von Martin und Braun mitgetheilten. E. Martin hat 384 Frauen wegen Sterilität operirt, von denen mindestens 97, also 25 Procente, nachträglich concipirten. Nach G. Braun's Behandlung durch Discision trat unter 66 hierher zu zählenden Fällen 23mal Conception ein, also in 34 Procenten. Die unter Vorbehalt angestellte Berechnung Chrobak's, welcher unter 483 von Haardtmann, G. Braun, Martin, Kehrer und ihm selbst ausgeführten Discisionen des Cervix 148, also 30·7 Procent Heilungen findet, erscheint Hegar und Kaltenbach entschieden zu hoch und halten diese selbst die viel kritischere Angabe Kehrer's, welcher unter 35 eigenen Fällen 9mal (25·7 Procente) Conception eintreten sah, nicht auf grössere Zahlenreihen übertragbar. Nach Hegar und Kaltenbach werden mit der Discision und der discindirenden Amputation dann die besten Resultate erzielt, wenn neben den Stenosen noch andere Formfehler, Lageabweichungen oder Consistenzanomalien der Portio vorhanden sind, welche auch ihrerseits das Eindringen von Sperma und die Erweiterungsfähigkeit des Collums erschweren und beschränken, wie z. B. eine conische, starre Portio.

Die unblutige Dilatation des Cervix ist nicht ungefährlicher und doch weniger wirksam als die blutige. Nur wenige Gynäkologen reden ihr jetzt das Wort. So hat gegenüber zahlreichen ungünstigen Erfahrungen, die viele Autoren mit Pressschwamm zur Heilung der Sterilität gemacht, jüngstens B. Schultze gezeigt, dass bei strenger Antisepsis sich mit *Laminaria digitata* günstige Resultate in der Dilatation des Cervix als Zubereitung für die Conception erzielen lassen. Allerdings hat Hausmann auf Grundlage experimenteller Untersuchungen hervorgehoben, dass, wenn man der Bildung septischer Flüssigkeit durch Carbolausspülungen zu begegnen sucht, man hierdurch das Leben der Samenfäden auf Tage hinaus unmöglich macht.

Wilson empfiehlt wiederum lebhaft zur Heilung der mit Dysmenorrhoe verbundenen Sterilität bei Knickung, organischer und entzündlicher Stenose und unzureichendem Ausfluss die rasche Dilatation des Cervicalcanales mittelst seines zweiblätterigen Dilatators. Er hat hierdurch mehrmals baldige Schwangerschaft nach jahrelanger Sterilität eintreten gesehen. Von 7 nach jahrelanger Ehe sterilen Frauen concipirten 6 nach mehr oder weniger häufiger Dilatation des Cervicalcanales.

Beachtenswerth ist die von FRITSCH empfohlene Erweiterungsmethode. FRITSCH erweitert den Uteruscanal analog der rapiden Dilatation der Urethra nach SIMON mit unbiegsamen Stahldilatatoren. „Nachdem mit einer gewöhnlichen Sonde der Weg erkundet ist, wird in der Chloroformnarcose die stärkere Sonde eingeführt. Sobald sie am inneren Muttermunde angelangt ist, hält man die Sonde fest gegen ihn gedrückt, umfasst den Uterus von aussen, und schiebt ihn kräftig über die Sonde. Nach Entfernung der Sonde wird eine stärkere Nummer eingeführt. Die Kraft, welche man combinirt anzuwenden hat, ist durchaus nicht gering, und ohne sorgfältige Controle von aussen wäre es selbstverständlich unerlaubt, nur von innen zu drücken. Auch ist die Chloroformnarcose stets nothwendig."

AHLFELD empfiehlt zur Behandlung der Sterilität bedingenden Cervicalstenosen die Erweiterung mit Cervicalcanülen, 4—5 Cm. langen durchbohrten Hartgummistiften, die an ihrem einen Ende in einen feinen, dicken und genau nach Millimetern graduirten, kugligen oder ovalen Knopf auslaufen. Nachdem der Grad der Verengerung durch die SCHULTZE'schen Sonden bestimmt ist, wählt man zur Erweiterung eine Canüle aus, deren Knopf einen Millimeter im Durchmesser stärker ist, als die verengte Stelle. Die Canüle wird dann in ein 5%iges kochendes Carbolwasser eingetaucht, und wie ein Laminariastift nach eventueller Biegung in den Cervicalcanal eingeführt — und zwar so, dass der Knopf über der verengten Stelle zu liegen kommt. Der Uterus sucht durch Contractionen den Fremdkörper auszutreiben, und dieser erweitert dabei die enge Stelle. Ist er ausgetrieben, das geschieht meistens binnen 24 Stunden, bald, sonst nach 3 Tagen, führt man eine zweite dickere Canüle, schliesslich eine dritte ein. Dann ist die genügende Erweiterung von 6—8 Mm. erzielt.

Die Dilatation mit graduirten Dilatatoren, mit Vorsicht gehandhabt und nur während einiger Minuten in jeder Sitzung angewandt, ist absolut ungefährlich. Es braucht dabei nur der äussere Mund dilatirt zu werden, und es scheint die in transversaler Richtung ausgeführte Dilatation günstigere Bedingungen für Befruchtung zu schaffen, als die circuläre.

Ein operatives Eingreifen zur Behebung der Sterilität ist ferner indicirt, wenn Formabweichungen des Cervix als Conceptionshindernisse angesprochen werden müssen. Dies gilt also vor Allem von der conischen Form des Cervix; aber auch der weit in die Scheide hineinragende hypertrophische Cervix macht die Amputation der Vaginalportion nothwendig und sahen wir wiederholt hiervon Beseitigung der Sterilität erzielen. Gleiches Resultat sahen wir auch bei einem Ectropium der Muttermundslippen von der Beseitigung desselben durch die EMMET'sche Operation. Wo ein Ectropium der Cervicalschleimhaut als Ursache der Sterilität angesprochen werden kann, wird man nach Beseitigung des Catarrhes der evertirten Schleimhaut die Naht des Risses oder der Risse des Cervix vornehmen, eventuell muss man die kranke Schleimhaut excidiren (EMMET'sche Operation). Die Atresien des äusseren Muttermundes als Hinderniss der Befruchtung sind nicht operabel.

Wo der Hymen von abnormer Zähigkeit oder wegen ungenügender Potenz des Mannes persistirt, ist die blutige oder unblutige Entfernung desselben nothwendig. In zwei Fällen unserer Beobachtung, wo in Folge unzureichender Potenz des Mannes der Hymen noch nach $1^1/_2$- und $1^1/_4$jähriger Ehe bestand, nahmen wir, aus Rücksicht für das eheliche Ansehen des Gatten, eine systematische mechanische Dilatation vor, so dass hernach der Coitus bequem vollzogen werden konnte.

Eine mechanische Behandlung gelangt auch häufig in jenen Fällen zum Ziele, in denen Versionen und Flexionen des Uterus als Grund der Sterilität angesprochen werden müssen. Orthopädische Behandlung des Uterus, Tragen von geeigneten Pessarien und Intrauterinstiften leisten hier zuweilen gute Dienste, ja selbst dann, wenn die dadurch erzielte Richtigstellung der Uterusachse eine nur vorübergehende ist. Es ist schon zuweilen gelungen, durch Richtigstellung des

Uterus mittelst der Sonde kurz vor dem Coitus die gewünschte Conception zu Stande zu bringen.

Bei Vaginismus ist zuweilen zur Ermöglichung der Cohabitation die Vornahme der forcirten Dilatation nothwendig oder das Sims'sche Verfahren, nämlich Entfernung des Hymen, Incision des Scheideneinganges mit darauffolgender Dilatation. Amerikanisch ist das Auskunftsmittel der „ätherischen Verbindung", indem man die Kranke chloroformirt und in der Narkose von dem Gatten den Coitus ausführen lässt. Man erzielt aber auch zuweilen mit der milderen Scanzoni'schen Methode Erfolge. Dieselbe besteht darin, dass bei absoluter Enthaltung vom Coitus die äusseren Genitalien anfangs schonend mit Goulard'schem Wasser gewaschen werden und darauf, wenn die Röthung nachgelassen hat, die empfindlichen Theile mit einer Höllensteinlösung (1 : 3) bepinselt werden. Schröder fand auch Carbolsäurelösung 1 : 50 sehr wirksam. Ist die Röthung verschwunden und der Scheideneingang bei Einführung des Fingers nur noch wenig empfindlich, so werden täglich Milchglasspecula von allmälig dicker werdendem Caliber eingeführt und bleiben $^1/_2$—1 Stunde liegen. Ist die Erweiterung des Scheideneinganges erheblich und Empfindlichkeit kaum mehr vorhanden, so kann der Coitus ausgeführt werden.

Mit Rücksicht auf die Aetiologie des Vaginismus erscheint es zweckmässig, dass junge Ehemänner, welche ganz unerfahren in die Ehe treten, sich über die localen Verhältnisse belehren, um nicht durch ungeschickte Reizungen des Scheideneinganges jenes Leiden hervorzurufen.

Sims hat 39 Fälle von Vaginismus operirt und ungeachtet viele dieser Fälle mit anderen ursächlichen Momenten der Sterilität einhergingen, wie z. B. mit schmerzhafter Menstruation, contrahirtem Muttermund, conischem Cervix, fibroiden Geschwülsten oder Lageveränderungen des Uterus, sah Sims auf die Operation 6mal Conception folgen und nimmt auch von anderen Fällen, von denen er nichts weiter gehört hat, an, dass Empfängniss wahrscheinlich eingetreten ist.

Zu den mechanischen Hilfsmitteln zur Behebung der Sterilität gehört auch die Empfehlung verschiedener von der gewöhnlichen abweichenden Arten der Vollziehung des Coitus, um ein leichteres Eindringen des Sperma in den Cervix und ein längeres Verweilen des Samens in der Vagina zu erzielen. Hierher ist das alte, zuweilen ganz zweckmässige Mittel zu zählen, den Coitus in der Knie-Ellbogenlage der Frau auszuüben. Zur weiteren Beförderung des Eintrittes des Sperma in die tieferen Partien des Genitaltractes rathen Hegar und Kaltenbach auch, dass die Frau post coitum eine Zeit lang in jener Lage verharre, während der Mann zeitweise die Unterbauchgegend sanft erhebt und sie dann rasch fallen lässt.

Guéneau de Mussy erwähnt folgende, sehr charakteristische Befruchtungsmethode, welche jedenfalls auch einer älteren Zeit angehört: *Sed haud illicitum mihi visum est, si post diversa tentamina diutius uxor infecunda manserit. ipsum maritum digitum post coitum in vaginam immittere, et ita receptum semen uteri ostio admovere. Et cum ostiolo uteri haeret, ut in pervium canalem, spermatozoidum motibus faxentibus, prodeat, sperare non absurdum.* Einen günstigen, auf diese Weise erzielten Erfolg bei der Frau eines Arztes beschreibt Eustache. Bei Casper finden wir einen Fall erwähnt, wo eine mit hochgradiger Scoliose behaftete Frau längere Zeit steril blieb und erst nachdem sie den Coitus in der Bauchlage vollziehen liess, glücklich empfing und gebar.

Um bei Verengerungen des Cervixcanals durch Uterusflexionen das samenhaltige Secret mechanisch in die Uterushöhle überzuführen, sind mehrfach Sonden angewendet worden, so jüngst von Hausmann eine biegsame, starke Sonde, an welcher 2 Cm. unterhalb des Knopfes zwei kurze, abgerundete Querleisten angebracht sind, um so möglichst viel Schleim des Halscanals in die Uterushöhle zu befördern, und zwar mit geringster Zerrung.

Bei Retroversionen mit Bildung eines *Cul de sac* im hinteren Scheidengewölbe soll die Patientin nach PAJOT mehrere Tage vor dem Coitus den Stuhl zurückhalten, bei Anteversionen soll sie den Urin längere Zeit halten und bei Lateralversionen soll sie sich bei dem Coitus auf die Seite legen, nach welcher die *Portio vaginae* hin gerichtet ist. ARTHUR EDIS empfiehlt bei Sterilität mit Rückwärtsneigung des Uterus Reposition desselben in Knie-Ellenbogenlage, Einlegung eines Pessariums und dann Coitus in jener Lage.

Zum Schlusse sei auch der künstlichen Befruchtung als eines zur Behebung der Sterilität angewendeten Mittels erwähnt, obgleich dasselbe vorläufig wenig praktische Bedeutung hat. MARION SIMS hat, Anregungen älterer Zeit folgend versucht, die Schwierigkeiten des Sameneintrittes in die Gebärmutter durch Einspritzen des befruchtenden Agens aus der Vagina unmittelbar in die Gebärmutter zu beheben. Er hat eine Reihe derartiger Experimente angestellt und will in einem Falle wirklich Schwangerschaft eintreten gesehen haben. In allen Fällen seiner Versuche bestand eine Contraction des Cervicalcanales, in zweien eine Flexur am *Os internum*, und experimentelle Beobachtungen hatten gelehrt, dass in keinem dieser Fälle der Samen in den Canal gelangte. SIMS begann mit der langsamen Einspritzung von 3 bis 4 Tropfen Samenflüssigkeit, und da diese heftige Symptome hervorriefen, injicirte er später nur einen, ja blos einen halben Tropfen. Unter 27 Versuchsfällen trat einmal künstliche Befruchtung ein. In diesem Falle (Retroversion des Uterus mit Hypertrophie der hinteren Wand, indurirter conischer Cervix, contrahirter Canal) hatten sich die Injectionen über einen Zeitraum von fast zwölf Monaten ausgedehnt. Einige derselben (zwei) wurden unmittelbar vor der Menstruation gemacht, die anderen (acht) in verschiedenen Perioden, zwei bis sieben Tage nach dem Aufhören des Monatsflusses. Es wurde mit 3 Tropfen Sperma begonnen und zuletzt ein halber Tropfen injicirt. Die Injection wurde mit einer Glasspritze vorgenommen, welche in ein Gefäss mit warmem Wasser gelegt wurde, worin ein Thermometer 98° Fahrenheit zeigte. Da die Entfernung des Instrumentes aus dem Wasser und dessen Einbringung in die Scheide nothwendigerweise eine Temperaturverringerung in der letzteren zur Folge haben musste, liess SIMS die Spritze einige Minuten in der Vagina verbleiben, bevor er den Samen in die Spritze zog, um sicher zu sein, dass diese die Temperatur der Flüssigkeit angenommen, in welcher sich die Spermatozoen befanden. Das Instrument wurde vorsichtig in den Cervicalcanal gebracht und mit der Pistonstange langsam eine halbe Drehung gemacht, um einen halben Tropfen heraustreten zu lassen. Das Instrument verblieb 10 bis 16 Secunden in seiner Lage und wurde sodann entfernt; die Patientin verharrte zwei bis drei Stunden lang ruhig im Bette. Unter diesen Umständen folgte auf den zehnten Versuch Conception — der erste und einzige Fall, in welchem beim Menschen eine künstliche Befruchtung erfolgreich stattgefunden hat.

Mit Recht wird jedoch dieser SIMS'sche Fall nicht für beweisend angesehen, da die Cohabitation vor und nach den Injectionen ausgeführt wurde, da Niemand mit Bestimmtheit behaupten kann, dass nur die injicirten Spermatozoen und nicht andere vor oder nach der Injection eingeführte zu dem Ovulum gelangten, da ferner M. SIMS vorher den Uterus durch ein Pessarium in bessere Lage für die Conception gebracht hatte.

Wir selbst haben in einem für das Gelingen der künstlichen Befruchtung a priori ausserordentlich günstigen Falle (hochgradige Hypospadie des Mannes, vollkommen normaler Zustand der weiblichen Genitalien) dieses Experiment mit allen möglichen Cautelen wiederholt versucht, jedoch erfolglos, und so ist und auch anderweitig kein gelungener Fall künstlicher Befruchtung bekannt, wohl aber wird von unangenehmen und gefährlichen Zufällen berichtet, wie Parametritis und Perimetritis, welche solchen Injectionen folgten, und wird das Sperma als eine in sehr intensiver moleculärer Bewegung befindliche Masse beschuldigt, leicht zu verderblichen Umsetzungen zu tendiren.

Es scheint uns nicht überflüssig zu sein, am Ende dieser Abhandlung hervorzuheben, dass der Arzt bei Behandlung einer sterilen Frau in seinen Aeusserungen bezüglich der Aetiologie und Prognose nicht genug vorsichtig und bedachtsam sein kann. Wir haben manches bis dahin durch eine Reihe von Jahren intact gehaltene eheliche Glück durch ein leichtfertig abgegebenes ärztliches Urtheil über den Grund der Kinderlosigkeit, ja schon durch ein unbedacht hingeworfenes Scherzwort des Arztes zertrümmern sehen. Mehr als bei irgend einer anderen Consultation muss hier der sittliche Ernst und die gewissenhafte Erwägung das Wort führen gegenüber dem Anstürmen der Frauen, die oft gleich der biblischen Rahel verzweifelt ausrufen: „Gieb mir Kinder, oder ich sterbe!“ —

Neueste Literatur: Ausser den Handbüchern der Gynäkologie von C. v. Braun, Schroeder, v. Scanzoni, Beigel, Courty, Thomas, Hewitt u. A.: Sims, Klinik der Gebärmutterchirurgie. Deutsch von Beigel. 2. Aufl. 1870. — M. Duncan, Fecundity, Fertility, Sterility etc. 1871. — E. H. Kisch, Ueber Sterilität des Weibes. Wiener Med. Presse. 1873. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Geschlechtsorgane. 1873. — Nöggerath, Ueber den Einfluss der latenten Gonorrhoe auf die Fruchtbarkeit des Weibes. Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1874. — Grünewaldt, Ueber die Sterilität geschlechtskranker Frauen. Archiv für Gynäk. 1875. — Chrobak, Ueber weibliche Sterilität und deren Behandlung. Wiener med. Presse. 1876. — Winckel, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877. — Pfankuch, Statistisches über den Einfluss des Puerperiums auf die Conceptionsfähigkeit. Archiv für Gynäk. 1877. — Pajot, *Question de la stérilité.* 1877. — Stadfeld, Bemerkungen über Sterilität und Vaginismus. Schmidt's Jahrb. 155. — Beigel, Pathol. Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit, deren Mechanik und Behandlung. 1878. — C. Mayrhofer, Sterilität, im Handb. der allgem. und spec. Chir. von Pitha und Billroth. 1878. — Kocks, Ueber eine neue Methode der Sterilisation der Frauen. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilk. in Bonn. 1878. — Gusserow, Neubildungen des Uterus. Handb. der allgem. und spec. Chir. von Pitha und Billroth. 1879. — Olshausen, Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Volkmann's Samml. klin Vorträge. — Hildebrandt, Ueber den Catarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Ibid.; Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien. Pitha-Billroth, Handb. der Chir. — Kehrer, Beiträge zur klin. und experim. Geburtsh. und Gynäk. 1879. — Hartvigson, Histor.-krit. Beitrag zur Sterilitätsfrage. Gynäc. Meddelser udg. of Prof. Howitz. 1879. — Rheinstädter, Ueber Sterilität. Deutsche med. Wochenschr. 1879. — Fritsch, Die mechanische Dilatation. Centralbl. für Gynäk. 1879. — B. S. Schultze, Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retroversionen und Flexionen des Uterus. 1879. — Levy, Mikroskop und Sterilität. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1879. — Cohnstein, Gynäk. Studien. Wiener med. Wochenschr. 1878; ferner: Ueber Prädilectionszeiten bei Schwangerschaft. Archiv für Gynäk. 1879. — Breisky, Krankheiten der Vagina. Pitha-Billroth, Handb. der allgem. und spec. Chir. 1879. — Hausmann, Ueber das Verhalten der Samenfäden in den Geschlechtsorganen des Weibes. 1879. — Ahlfeld, Eine neue Behandlungsmethode der durch Cervicalstenosen bedingten Sterilität. Archiv für Gynäk. XVIII. — L. Meyer, Die Krankheiten des Uterus als Ursache der Sterilität. Kopenhagen 1880. — E. H. Kisch, Ueber *Sterilitas matrimonii.* Wiener med. Wochenschr. 1880. — L. Mondot, *De la stérilité chez la femme.* Paris 1880. — Hegar und Kaltenbach, Die operative Gynäkologie. 1881. — Kroner, Ueber die Beziehungen der Urinfisteln zu den Geschlechtsfunctionen des Weibes. Archiv für Gynäk. 1882. — E. H. Kisch, Die Sterilität des Weibes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Wien 1886; Dasselbe in französ. Uebers. Paris 1888 — Kleinwächter, Ueber Ein Kind-Sterilität. Prager Zeitschr. für Heilk. 1887.

Kisch.

Sternalgie (στερνον und ἄλγος), Brustbeinschmerz; auch wohl synonym für *Angina pectoris,* Stenocardie.

Sternberg in Böhmen, nächst der Eisenbahnstation Mrakau, auf einer Hochebene, besitzt als Curmittel zwei warme Eisenwässer; die Salinenquelle und den Heinrichsbrunnen, welche reich an kohlensaurem Kalk, jedoch arm an freier Kohlensäure sind, sowie gute Kuhmolke. Die Salinenquelle enthält in 100 Theilen Wasser: 0·037 doppeltkohlensaures Eisenoxydul und 0·415 doppeltkohlensauren Kalk, der Heinrichsbrunnen 0·032 doppeltkohlensaures Eisenoxydul und 0·464 doppeltkohlensauren Kalk. Der Curort hat nur locale Bedeutung. K.

Sternopage (στέρνον und πήγνυμι, ich hafte), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Sternum, Brustbein, nennt man den platten Knochen, welcher die Wölbung des Brustkorbes nach vorn abschliesst, indem er den sieben oberen Rippenpaaren als Ansatz dient. Er liegt mit seinem oberen Rande in der Höhe der unteren Grenze des zweiten Brustwirbels, mit seiner unteren Spitze in der Höhe des zehnten Brustwirbels. Letztere ist weiter von der Wirbelsäule entfernt als das obere Ende, so dass die Lage des Knochens ein wenig hintenüber geneigt erscheint. Die hintere Fläche ist flach concav, die vordere flach gewölbt, fast eben.

A. Anatomische Vorbemerkungen. Das Brustbein wird wegen seiner entfernten Aehnlichkeit mit einem kurzen Schwerte eingetheilt in den Griff *(Manubrium sterni)*, die Klinge oder den Körper *(Corpus sterni)* und den Schwertfortsatz *(Processus ensiformis* s. *xiphoideus)*. Der obere Rand des Griffes ist dreimal halbmondförmig ausgeschnitten; der mittlere Ausschnitt heisst *Incisura semilunaris* und ist platt, die beiden seitlichen, *Incisurae claviculares*, sind überknorpelt und dienen zur Verbindung mit den medialen Enden der Schlüsselbeine. Dicht darunter liegt die Ansatzstelle der ersten Rippe, deren Knorpel sich ohne Gelenk mit dem Brustbein verbindet. An der unteren Grenze des Seitenrandes liegt die halbe Gelenkfläche für die zweite Rippe, deren andere Hälfte vom *Corpus sterni* geliefert wird. Die Grenze dieser beiden Knochenstücke bildet eine knorplige Synchondrose als Rest der ursprünglich zwischen je zwei Rippen vorhandenen Knorpellinie, welche zuweilen ein spaltähnliches Halbgelenk enthält. Die Klinge des Brustbeins ist schmaler als der Griff, verbreitert sich aber nach abwärts wieder um ein Weniges. Die Seitenränder tragen die Gelenkflächen von der zweiten Rippe (zur Hälfte) bis zur siebenten, welche letztere aber wiederum nur mit ihrer oberen Hälfte der Klinge, mit der unteren dem Schwertfortsatz angehört. Auch zwischen den beiden letztgenannten Knochenstücken findet sich eine Synchondrose, welche gleichfalls ein Halbgelenk enthalten kann.

Der Schwertfortsatz ist erheblich schmaler als die Klinge, bleibt sehr viel länger knorplig als der übrige Knochen (daher auch Schwertknorpel genannt) und endet frei mit einer mehr oder weniger abgerundeten Spitze oder einer Gabel. — Die Structur des Brustbeins weist eine sehr dünne Rinde compacter Substanz, im Uebrigen nur Spongiosa auf, der Knochen ist deshalb leicht und elastisch.

Die Muskeln, welche am Sternum ihren Ansatz finden, sind: An der Vorderfläche der *M. pectoralis major;* an der Hinterfläche der *M. triangularis sterni* und das Zwerchfell; am unteren Ende der *M. rectus abdominis;* endlich am oberen Rande die *Portio sternalis* des Kopfnickers, sowie die *Mm. sterno-hyoidei* und *sterno-thyreoidei.* Die *A. mammaria interna* aus der *Subclavia* läuft hinter dem Sterno-Clavicular-gelenk gerade nach abwärts, indem sie 8 bis 10 Mm. vom Seitenrande des Brustbeins entfernt bleibt.

Die Entwicklung des Brustbeins geht in folgender Weise vor sich: Das Manubrium enthält beim Neugeborenen einen, selten zwei Knochenkerne, von denen aus die Verknöcherung erst im sechsten Lebensmonate beginnt (Henle[1]). Der Körper enthält mehrere paarige und oben und unten je einen unpaaren Knochenkern, deren Zahl sich übrigens während des ersten Lebensjahres noch vermehrt. Zwischen ihnen verlaufen die Nähte quer von einer zur anderen Gelenkfläche. Im Schwertfortsatze erscheinen mehrere Ossificationspunkte erst im vierten Lebensjahre; doch kann die Verknöcherung auch gänzlich ausbleiben. Die Verknöcherung des Ganzen ist bis auf die Synchondrosen zwischen Körper und Manubrium einerseits und Körper und Schwertfortsatz andererseits erst gegen das 25. Lebensjahr vollendet, indem die letzte Quernaht des Körpers verschwindet; im höheren Alter können auch genannte Synchondrosen noch verknöchern.

Als Thierähnlichkeit findet sich in seltenen Fällen jederseits an der *Incisura jugularis* ein dem Erbsenbein der Hand ähnliches *Os suprasternale.*

B. Angeborene und erworbene Difformitäten. Die angeborenen Difformitäten des Brustbeins gehören sämmtlich in die Classe der Hemmungsbildungen, indem die von beiden Seiten zum Schluss der Brusthöhle heran-

wachsenden Visceralplatten ihr Wachsthum auf irgend einem Punkte unterbrechen. Die breitesten Spalten der Art, welche bis in die Bauchwand hinunterreichen und mit Ectopie der Brust- und Baucheingeweide verbunden sind, kommen fast nur bei lebensunfähigen Acephalen vor. Dagegen beobachtet man auch bei lebensfähigen Kindern ein völliges Fehlen des Brustbeins, entweder so, dass die Rippen frei enden und zwischen ihnen das Herz, vom Herzbeutel bedeckt, vorgelagert ist, oder bei normaler Lage der Eingeweide so, dass eine Bandmasse die Rippenenden miteinander verbindet. Häufiger als diese Totaldefecte sind die Medianfissuren, Spaltungen des ganzen oder eines Theiles des Brustbeins. Dasselbe ist in ganzer Länge in zwei seitliche Hälften getheilt, welche durch derbes Bindegewebe miteinander vereinigt sind, oder der Spalt beschränkt sich auf die oberen zwei Dritttheile, welche nach aufwärts auseinanderweichen, so dass der Spalt eine dreieckige Form bekommt. Endlich kann der Spalt nur eine ganz schmale, mediane Fissur darstellen, oder es finden sich nur ovale, mediane Defecte, während der Knochen oben und unten geschlossen ist.

An den erworbenen Difformitäten des Brustkorbes, wie sie bei Kyphose und Scoliose vorkommen, nimmt das Brustbein nur einen passiven Antheil in Form von Lageveränderungen, welche bei Rhachitis als Verschiebung nach vorwärts *(Pectus carinatum)*, oder Einsenkung *(Pectus excavatum)*, bei Scoliose als seitliche Verschiebung (schräg-verengter Thorax nach HUETER[2]) auftreten.

C. Verletzungen des Brustbeins. Die Contusionen des Brustbeins, welche bei der oberflächlichen Lage des Knochens nicht selten durch Stoss, Schlag, Fall, matte Kugeln erzeugt werden, führen zur Entstehung von Blutbeulen an der Vorderfläche desselben. Sind damit nicht anderweitige Verletzungen verbunden, so haben sie keinerlei Bedeutung.

Als Frakturen des Brustbeins bezeichnet man sowohl die im eigentlichen Knochengewebe vor sich gehenden Trennungen, als die Diastasen in dem oben beschriebenen Halbgelenk zwischen Manubrium und Corpus, sowie Abtrennungen des knorplig gebliebenen Schwertfortsatzes. Dies Verfahren hat rein praktische Gründe, da man am Lebenden weder erkennen kann, ob die Bruchlinie sich genau in den Grenzen des Knorpels hält, noch ein bestimmter Zeitpunkt existirt, zu welchem die knorpligen Theile des Brustbeins sich in Knochen umwandeln.

Die Brüche des Brustbeins sind die seltensten aller überhaupt vorkommenden Knochenbrüche, da sie nach GURLT[3]) und P. BRUNS[4]) nur 0·09% betragen. Sie kommen zu Staude auf directem, auf indirectem Wege und durch Muskelzug. Die indirecten Frakturen sind die häufigsten. Sie entstehen bei gewaltsamer Zusammenknickung des Körpers nach vorn, durch Fall auf den Kopf oder durch Auffallen einer schweren Last auf Kopf und Nacken, oder aber beim Zusammenknicken des Körpers nach hinten, z. B. durch Fall mit dem Rücken auf eine Mauer. Nahezu ebenso häufig als die indirecten sind die directen Frakturen, hervorgerufen durch Stoss, Schlag, Fall mit der Brust auf einen harten Gegenstand. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist der Mechanismus nicht klar, oder es haben sowohl directe als indirecte Momente mitgewirkt. Diese Brüche kommen in der ganzen Länge des Brustbeins, auch am Schwertfortsatz vor. Am seltensten sind die Frakturen durch Muskelzug, von denen GURLT[5]) sieben sichere und einige unsichere Fälle zusammengestellt hat. Sonderbarerweise sind es gerade Frauen, die übrigens zu den durch Traumen veranlassten Brüchen des Brustbeins ein äusserst geringes Contingent stellen, welche bei diesem Mechanismus bevorzugt erscheinen, und zwar ist es die angestrengte Verarbeitung der Wehen während des Geburtsactes, welche zur Zerreissung des Brustbeins führt. Auch beim Heben schwerer Lasten sind solche Verletzungen beobachtet worden. Vorbedingung für die Entstehung derselben scheint eine gewaltsame Hintenüberbeugung des Rumpfes zu sein. Da die auf diese Weise entstehenden Brüche fast ausnahmslos Querbrüche sind, so kann nicht die Anspannung der Brustmuskeln als ursächliches Moment gelten, sondern die Halsmuskeln einerseits, sowie Zwerchfell

und gerader Bauchmuskel andererseits müssen hierfür in Anspruch genommen werden. Nur in einem, allerdings sehr zweifelhaften Falle von Längsbruch (GURLT, Bd. II, pag. 268) kann von einer Wirkung der Brustmuskeln die Rede sein.

Die Form, in welcher der Brustbeinbruch auftritt, ist bei weitem am häufigsten die quere Trennung des Knochens oder der Knorpelfugen, und zwar verläuft die Bruchlinie durch die ganze Dicke des Brustbeins hindurch in der horizontalen Ebene; nur selten schrägt sich die Bruchfläche nach vorn ab, oder die vordere Bruchlinie verläuft schräg von einer Seite zur andern. Der Sitz dieser Brüche ist mit wenigen Ausnahmen zwischen dem Ansatz der zweiten bis vierten Rippe gelegen. Ungemein selten sind quere Infractionen der Art, dass die Vorderfläche intact ist, während die Hinterfläche eine quere Bruchlinie aufweist. Fast ebenso selten sind mehrfache Brüche des Sternums. Splitterbrüche scheinen, mit Ausnahme der Schussfrakturen, kaum vorzukommen und ebenso gehören complicirte Brüche zu den allerungewöhnlichsten Ereignissen. Ausser den Querbrüchen sind nur noch Längsbrüche beobachtet worden, sowohl in Folge directer Gewalt, als auch, wie behauptet worden, in Folge von Muskelzug. Auch diese sind als ungemeine Raritäten zu betrachten.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche diese Verletzungen hervorrufen, so müssen wir zwei Gruppen unterscheiden, deren erste die Frakturen mit Nebenverletzungen, die zweite die einfachen Frakturen umfasst. Sehr häufig sind die Brustbeinbrüche mit Brüchen der Wirbelsäule und der Rippen, Zerreissungen der Lunge und des Herzens vergesellschaftet und verlaufen diese Fälle fast ausnahmslos sofort, oder doch sehr bald tödtlich. Nur in der zweiten Gruppe treten die Symptome des Bruches isolirt hervor. Der Kranke ist collabirt, blass, sitzt vornüber zusammengebeugt da und zeigt die Betrachtung des Thorax häufig eine wirkliche Verkürzung desselben von oben nach unten, indem die mit dem Brustbein in Verbindung stehenden Rippen näher aneinander gerückt sind. Das kann freilich nur geschehen, wenn eine Dislocation vorhanden ist, wie sie bei Querfrakturen die Regel bildet, während sie in anderen Fällen fehlen kann. Die Dislocation tritt am häufigsten in der Form auf, dass das untere Bruchende vor dem oberen hervortritt und sich ein wenig vor demselben in die Höhe schiebt. Sehr viel seltener ist die umgekehrte Form, dass nämlich das untere Bruchende hinter das obere tritt. Fehlt diese Dislocation, so ist oft eine federnde Beweglichkeit des unteren Bruchendes zu constatiren, oder aber man fühlt die Bruchlinie mit den Fingern. Indessen hat man sich bei den Längsbrüchen, denen meistens Dislocation und abnorme Beweglichkeit fehlt, an das Vorkommen angeborener Medianspalten zu erinnern, um nicht Täuschungen zu verfallen. Bleiben Zweifel übrig, so werden dieselben, wenigstens bei indirecter Gewalteinwirkung, in den nächsten Tagen durch das Auftreten und die langsame Zunahme der Hautverfärbung gehoben. Die meisten Brüche des Brustbeins sind mit mehr oder weniger Athemnoth verbunden. Diesem Symptom gegenüber muss man zunächst immer an die häufig genug vorkommenden Verletzungen von Lunge oder Herz denken, deren erstere Pneumothorax oder Hämopneumothorax, sowie Emphysem des vorderen Mediastinum erzeugen kann. Das ist besonders bei directen Frakturen zu vermuthen, welche übrigens das Herz so heftig zu erschüttern vermögen, dass eine Lähmung desselben und schneller Tod die Folge sein kann. Aber auch ohne solche Complicationen wird Athemnoth erzeugt, einerseits durch directe Compression von Lunge oder Herz seitens des verschobenen Knochenstückes, andererseits durch den wohl nie fehlenden Bluterguss, welcher das vordere Mediastinum infiltrirt. Ist die *A. mammaria interna* mitzerrissen, so kann die Blutung an sich eine bedrohliche Höhe erreichen. — Ein sehr eigenthümliches Symptom wird den Brüchen des Schwertfortsatzes mit Dislocation des Bruchstückes nach hinten zugeschrieben: nämlich hartnäckiges Erbrechen, veranlasst durch Druck auf den Magen und andauernde Reizung desselben.

Was den weiteren Verlauf der nicht complicirten Brustbeinfrakturen anbelangt, so kommt bei fehlender Dislocation die Heilung ohne Schwierigkeit zu Stande und hinterbleiben keinerlei Nachtheile. Selbst bei nicht reponirter Dislocation pflegt knöcherne Vereinigung zu erfolgen; doch kommen auch Pseudarthrosen vor, welche ein fortdauerndes Federn des einen Fragmentes bedingen, am häufigsten bei Diastase zwischen Manubrium und Corpus. Selbstverständlich muss die nicht beseitigte Dislocation eine dauernde Verkürzung des Thorax in seinem Höhendurchmesser hinterlassen. Mehrfach ist Eiterung und Jauchung zwischen den Bruchenden beobachtet worden als Ausdruck einer von anderen Pforten her erfolgten pyämischen Infection. Ein solches Vorkommniss wird fast immer eine letale Bedeutung haben.

Therapeutisch tritt bei einem complicirten Brustbeinbruch letzterer hinter den sehr viel bedrohlicheren Nebenverletzungen zurück. Bei den einfachen Frakturen aber braucht der Körper nur entsprechend gelagert und eine symptomatische Behandlung eingeleitet zu werden, falls Dislocation fehlt. Ist dieselbe indessen vorhanden, so wird man zunächst die Reposition versuchen müssen, welche unter Umständen durch blossen Fingerdruck auszuführen ist. Man kann dieses Manöver unterstützen, indem man die Schulter in die Höhe ziehen, ein Knie in den Rücken stemmen und den Kranken, wenn irgend möglich, im gegebenen Augenblicke tief inspiriren lässt. Auch ist empfohlen worden, den Kranken mit dem Rücken auf einer starken Rolle zu lagern und dann am Rumpfe Extension und Contraextension machen zu lassen. Gelingt die Reposition auf diese Weise nicht, so kann man einen Einschnitt bis auf den Knochen machen und durch Einsetzen eines spitzen, besser eines stumpfen Hakens das deprimirte Bruchstück hervorzuziehen versuchen. Dieser Eingriff, welcher früher mit Recht grosses Bedenken erregen musste, da fast nothwendigerweise Eiterung im Mediastinum dadurch erzeugt wurde, hat heutigen Tages eine sehr viel grössere Berechtigung bekommen; doch darf er nur unter den strengsten antiseptischen Vorsichtsmaassregeln geübt werden. Auch der nach hinten dislocirte Schwertfortsatz hat mehrfach erhebliche Repositionshindernisse gemacht, welche nur durch Einschnitt und Einsetzen eines Hakens überwunden werden konnten. Da aber in der Regel dabei das Bauchfell eröffnet werden muss, so ist die Operation doch ungleich gefährlicher als höher am Sternum und wird man sich nur im Nothfall dazu entschliessen. Nach der Reposition pflegen die Bruchstücke keine Neigung zu einer Verschiebung zu behalten; doch wird man die Heilungstendenz durch Lagerung des Kranken mit erhöhtem Rücken zu unterstützen haben. In 3—4 Wochen ist dieselbe als vollendet zu betrachten.

Die weitere Behandlung ist rein symptomatisch. Tritt Eiterung vor der Bruchspalte auf, so wird man den Abscess eröffnen und antiseptisch behandeln, ebenso bei Eiterung im mediastinalen Bindegewebe. Bei letzterer ist der Eingriff ein erheblicher und bedarf gewisser Vorsichtsmaassregeln. (Siehe Operationen am Brustbein.)

Ueber anderweitige Verletzungen des Sternums können wir uns kurz fassen. Hiebwunden kommen am Sternum vor, wenn eine scharfe Klinge vom Zwischenrippenraum gegen den Knochen vordringt; es kann sogar bei grosser Gewalt des Hiebes eine quere Durchtrennung des Brustbeins stattfinden. Da aber hierbei die Verletzung einer oder beider *Aa. mammariae,* sowie der Pleura oder des Herzbeutels unvermeidlich sind, so knüpft sich das Interesse ganz an diese Verletzungen und spielt die Wunde des Brustbeins eine nebensächliche Rolle. Auch Stichwunden kommen vor, die indessen ohne Nebenverletzung nur geringe Bedeutung haben; nur wenn die Klinge abgebrochen und stecken geblieben ist, wird die Entfernung derselben mittelst des Meissels nothwendig. Am häufigsten noch sind die Schusswunden des Sternums beobachtet, welche in der Regel gleichfalls wichtige Nebenverletzungen erzeugen; allein es kommt auch einmal vor, dass die Kugel im Knochen selber oder im Mediastinum stecken bleibt und operativ

entfernt werden muss. Granatsplitter können, ohne einzudringen, ausgedehnte Splitterfrakturen erzeugen, so dass nach Wegnahme der Splitter der Herzbeutel vollkommen blossliegt, wie bei angeborenem Defect. Einen solchen Fall sah ich im Jahre 1870 in Versailles. — Eine strenge antiseptische Behandlung wird in solchen Fällen, welche nicht sofort tödtlich enden, wohl immer die Heilung zu Stande kommen lassen.

D. Entzündungen und Verschwärungen am Brustbein. Die hier vorkommenden Processe sind die gleichen, wie an den Rippen (vergl. „Rippen"). Wir unterscheiden:

a) Die infectiöse Osteomyelitis, welche sich nach Traumen, meist bei jüngeren Individuen, oder bei älteren Personen im Anschlusse an Infectionskrankheiten, namentlich Typhus (HEYFELDER[6]) vielleicht als Mischinfection entwickelt. Der Verlauf ist meistens schleichend, wie er auch an den Epiphysen langer Röhrenknochen, an den Diaphysen dagegen nur ausnahmsweise vorkommt: doch ist die Krankheit zu selten, um Genaueres darüber auszusagen. Die sich bildenden Knochennecrosen sind entweder cortical und können sowohl an der vorderen, als an der hinteren Fläche des Knochens gelegen sein, oder sie sind penetrirend, durch die ganze Dicke des Knochens hindurchgehend. Zu einer eigentlichen Sequesterbildung scheint es dabei nur selten zu kommen; Monate und Jahre lang stösst die Sonde auf blossliegenden, rauhen, zuweilen fast glatten Knochen, in dessen Umgebung wohl eine grössere Blutfülle, aber eine ausgesprochene Neigung zur Demarcation nicht immer zu bemerken ist. Dennoch wirkt das Knochenstück als Fremdkörper und veranlasst fortdauernd eine bedeutende Eiterung, welche allmälig die Kräfte erschöpft und endlich Erkrankungen innerer Organe, besonders amyloide Entartungen der Nieren und des Darmes zu Wege bringt. Aber auch die örtlichen Gefahren sind nicht gering. Liegt die erkrankte Stelle an der Vorderseite des Knochens, so ist freilich der Abfluss ungehindert; aber schon bei Erkrankung der seitlichen Ränder, noch mehr der Hinterfläche ist der Abfluss ungenügend. Es kann sich Pyämie entwickeln und ist es nur als ein glücklicher Zufall zu betrachten, wenn der Eiter zwischen den Rippen hindurch nach aussen sich seinen Weg sucht, anstatt in die Pleura oder in den Herzbeutel zu perforiren. Im letzten Falle sind die Kranken wohl immer verloren und würde es deshalb Aufgabe der Kunst sein, bei erkannter mediastinaler Eiterung üblen Ereignissen durch Herstellung eines freien Abflusses nach aussen zuvorzukommen. Allein die Diagnose dieser Zustände ist recht schwierig. Fortdauernde Schmerzen am Brustbein, auch wohl zeitweiliges Fieber sind für einen probatorischen Eingriff von der Bedeutung der Trepanation des Brustbeines doch noch nicht ausreichend; erst wenn ein entzündliches Oedem an der Vorderseite oder an einer Seite des Sternums sich entwickelt, kann man seiner Sache einigermassen sicher sein und darf dann mit der Durchbohrung des Knochens nicht mehr zögern. Bei sehr ausgedehnter Erkrankung kann wohl auch die Resection des ganzen oder eines Theiles des Knochens in Frage kommen.

b) Die syphilitischen Verschwärungen sind der Ausgang einer gummösen Affection. Gewöhnlich an der Vorderfläche des Knochens entsteht fast schmerzlos eine diffuse, ziemlich umfangreiche, teigige, etwas geröthete Geschwulst, welche, sich selber überlassen, zum Aufbruch gelangt und nur eine oberflächliche Knochencaries hinterlässt. Die Diagnose ist beim Bestehen anderweitiger syphilitischer Affectionen sehr leicht; fehlen dieselben, so ergiebt wenigstens die Anamnese, dass eine syphilitische Infection mit secundären Erscheinungen vorangegangen ist. Unter dem Gebrauche von Jodkalium pflegen die Gummata sich schnell zurückzubilden; ist aber bereits Caries vorhanden, so reicht die antisyphilitische Behandlung gewöhnlich nicht aus, sondern muss man eine energische örtliche Behandlung in Form von Ausschabung oder Abmeisselung des erkrankten Knochens und Cauterisation mit dem Thermocauter hinzufügen.

c) Die tuberkulöse Ostitis mit Ausgang in Caries ist die häufigste Entzündungsform am Brustbein. Sie entwickelt sich sehr langsam und schleichend,

so dass ein kalter Abscess, welcher die bekannte krümlich-flockige Beschaffenheit des Eiters zeigt, die Kranken gewöhnlich zuerst auf ihr Leiden aufmerksam macht. Sehr gern entstehen diese Verschwärungen am Seitenrande des Brustbeines, vielleicht von den Rippengelenken aus und ziehen dann allmälig auch die Rippenknorpel in Mitleidenschaft. Man kann aber auch den umgekehrten Weg beobachten, indem die *Perichondritis costarum* auf das Brustbein übergreift. Wahrscheinlich geht der Affection ein aus zusammengeflossenen Tuberkeln entstandener käsiger Herd in der Spongiosa voraus; doch ist wohl sehr selten Gelegenheit vorhanden, eine solche Entwicklung zu studiren. Liegt das Leiden an der Hinterfläche des Sternum, so ist die Gefahr eines Durchbruches des Eiters nach Pleura oder Herzbeutel vorhanden. — Bei oberflächlich gelegenen Herden wird Ausschabung und Abmeisselung mit nachfolgender Cauterisation und Jodoformbehandlung wohl öfter zum Ziele führen; andere Male wird man sich zu partiellen oder totalen Resectionen entschliessen müssen.

Es mag endlich noch erwähnt werden, dass ausgedehnter Schwund der Brustbeinsubstanz vorkommt, indem der Druck grosser Aneurysmen der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens den Knochen usurirt, zuweilen bis zur Aufhebung seiner Continuität.

E. Geschwülste des Brustbeins. Das Brustbein ist ungemein selten der Sitz von Neubildungen. Die an den Rippen so häufigen Chondrome sind, wie es scheint, am Sternum noch nicht beobachtet worden, obwohl die vielfachen Knorpelreste wohl Gelegenheit dazu bieten würden. Dagegen kommen primäre Sarcome zuweilen vor, und soll es sich in diesen Fällen um myeloide Riesenzellensarcome gehandelt haben. Eine operative Entfernung derselben würde durch Aufmeisselung des Knochens oder Resection des Sternum wohl möglich sein. So hat König [7]) wegen eines Sarcoms eine *Resectio sterni* vorgenommen, bei welcher Herzbeutel und Pleura miteröffnet wurden. Der Kranke genas. Häufiger kommen Sarcome vor, welche, vom Mediastinum ausgehend, das Sternum durchbrechen und an der Vorderfläche zu Tage treten. Hier handelt es sich immer um schnellwachsende, medulläre Formen, in deren Umgebung der Knochen einen scharfen Rand aufweist. Sie haben, oberflächlich betrachtet, eine gewisse Aehnlichkeit mit Aneurysmen, welche das Brustbein durchbrechen.

Carcinome kommen am Brustbein nur als secundäre Geschwülste vor. Ich sah sie nach *Carcinoma mammae* im Knochengewebe, nach *Carcinoma ovarii* im Periost auftreten. Im letzteren Falle fand sich ein Cylinderzellencarcinom, wie in der primären Geschwulst.

F. Operationen am Brustbein. *a)* Die Trepanation des Sternum kommt in zwei Formen zur Ausführung: mittelst der Trepankrone und mittelst des Meissels. Im Allgemeinen wird man letzteren bevorzugen, wenn es sich nur um Erweiterung einer schon vorhandenen Oeffnung handelt, während der Trepankrone der Vorzug gebührt, wenn ein Stück aus der ganzen Dicke des Knochens fortgenommen werden soll; doch bedienen sich auch in diesem Falle manche Chirurgen ausschliesslich des Meissels. Die Indicationen sind: 1. Fremdkörper, welche im Knochen stecken geblieben sind und nicht anders extrahirt werden können. 2. Eiterungen im vorderen Mediastinum, sobald dieselben mit einiger Sicherheit erkennbar sind.

Man macht einen circa 6 Cm. langen Längsschnitt auf das Brustbein und fügt, wenn nicht Raum genug vorhanden ist, noch einen Querschnitt hinzu. Nach Abhebelung des Periostes wird eine nicht zu kleine Trepankrone aufgesetzt und der Knochen durchbohrt; ist Eiter vorhanden, so wird derselbe nach Herausheben des ausgebohrten Stückes sofort hervorquellen.

b) Die Resection des Sternums ist indicirt bei penetrirenden Necrosen, sowie bei Necrose und Caries an der Hinterfläche des Brustbeins, wenn dieselben auf keine andere Weise zu heilen sind. Man macht einen Einschnitt auf die mittlere Längslinie des Brustbeins, welcher den Knochen nach oben und unten

noch etwas überragt, hebelt das Periost nach beiden Seiten ab und kann nun, falls ein Sequester vorhanden ist, Theile des Knochens mit Elevatorium und Fingern entfernen. Ist dies nicht der Fall, so sucht man, falls Fisteln zu beiden Seiten bestehen, eine Sonde hinter dem Brustbein hinwegzuführen und mittelst derselben eine Kettensäge nachzuziehen. Hier wird der Knochen durchsägt, wobei eine Verletzung der Mammaria oder der Pleura nicht zu befürchten steht, da die Gewebe durch die langdauernde Eiterung sehr verdickt sind. Nunmehr sucht man das eine Bruchstück mit Elevatorium und Finger so weit in die Höhe zu heben, bis die Kettensäge zum zweiten Male untergeschoben und ein der Erkrankung entsprechendes Stück des ganzen Knochens abgesägt werden kann. Natürlich muss gleichzeitig die Abtrennung der Rippen vorgenommen werden. — Lässt sich eine Kettensäge nicht anbringen, so bleibt nur übrig, den Meissel zu benutzen.

Hat keine Nebenverletzung stattgefunden, so erfolgt die Heilung unter irgend einer Form der antiseptischen Behandlung gewöhnlich ohne Zwischenfall, und zwar, wenn das Periost mit verloren gegangen, durch Bildung einer breiten Narbe zwischen den Rippen einerseits und den von oben nach unten zusammenrückenden etwaigen Resten des Brustbeins andererseits. Der Thorax pflegt eine Gestalt zu bekommen, wie bei einer nicht reponirten Brustbeinfraktur, d. h. sich von oben nach unten zu verkürzen. Ist das Periost aber erhalten und durch lange Eiterung verdickt, so kann eine Regeneration des Knochens eintreten, so dass das Brustbein zwar verkleinert, aber übrigens ganz vollkommen erscheint. Immerhin scheint die Neigung zur Knochenregeneration auch unter solchen Umständen nur beschränkt zu sein. In der Literatur existiren drei derartige Fälle (Rizzoli[8]). Nur langjährige Necrose scheint so günstige Verhältnisse schaffen zu können.

Literatur: [1]) Henle, Anatomie. I, pag. 61 (3. Aufl.). — [2]) Hueter, Chirurgie. II, pag. 435. — [3]) Gurlt, Knochenbrüche. II, pag. 264. — [4]) P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, pag. 4; Deutsche Chirurgie. Lief. 27. — [5]) Gurlt, l. c. — [6]) J. F. Heyfelder, Deutsche Klinik. 1852, pag. 558. — [7]) König, Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Eisenach. 1882. — [8]) F. Rizzoli, *Resezione ed asportazione dello sterno etc.* Bologna 1876.

E. Küster.

Sternutatoria (von *sternutare,* niesen) *sc. remedia:* Niesemittel, siehe Schnupfpulver, XVII, pag. 601.

Stertor, Schnarchen; röchelndes Athmen.

Stethographie (στῆθος, Brust und γράφειν, schreiben, zeichnen), siehe Graphische Untersuchungsmethoden und Lungenemphysem, XII, pag. 155.

Stethoskopie (στῆθος und σκοπεῖν), vergl. Auscultation.

Stibium, s. Antimon, I, pag. 508.

Stickstoffoxydul oder Stickstoffmonoxyd, *Nitrogenium oxydulatum,* (N_2O), welches entsteht, wenn man Zink mit kalter, sehr verdünnter Salpetersäure zusammenbringt, wird gewöhnlich durch Erhitzen von Ammoniumnitrat NH_4NO_3 in einer Retorte dargestellt. Letzteres zerfällt dabei in Stickstoffoxydul und Wasser nach der Gleichung: $\begin{matrix} NO \\ N \end{matrix}\Big|\begin{matrix} OO \\ H_4 \end{matrix} = NO_2 + 2H_2O$. Es ist ein farbloses und geruchloses Gas, welches schwach süsslich schmeckt. Vom Wasser wird es in ziemlicher Menge absorbirt, und zwar mehr vom kalten als vom warmen; ein Raumtheil Wasser löst bei 0° 1·305 Raumtheile, bei 24° nur 0·608 Raumtheile auf, weshalb man das Gas am besten über warmem Wasser auffängt. Um es von beigemengtem Stickstoffoxyd und von Salpetersäuredämpfen zu reinigen, wird es mit Wasser, Kalilauge und Eisenvitriollösung gewaschen. Bringt man einen glimmenden Holzspahn in das Stickoxydulgas, so entzündet sich derselbe wie in Sauerstoffgas.

Dies von PRIESTLEY entdeckte Gas wurde zuerst von HUMPHRY DAVY, mit atmosphärischer Luft gemischt, zur Einathmung beim Menschen verwendet; es entstand danach der von dem genannten Autor beschriebene Rausch, welchem das Gas den Namen Lustgas oder Lachgas *(laughing gas)* verdankt. Die Intoxication beginnt mit Brausen und Trommeln in den Ohren, angenehmem Wärmegefühl, Undeutlichwerden der Gegenstände, Rieseln und Leichtigkeit in den Gliedern; hierauf machen die Individuen maasslose Bewegungen; es folgt dann Analgesie, schwunghafter Ideengang und grosse Heiterkeit. Bei Thieren hat die Einathmung oder Einblasung eines Gemenges von 4 Vol. N_2O und 1 Vol. O_2 keine merklichen Wirkungen nach HERMANN. Wird aber unvermischtes Stickoxydul eingeathmet, so fehlt nach HERMANN der Rausch entweder vollständig oder ist nur von kurzer Dauer, und es kommt allmälig bei ruhiger Athmung zu Verlust des Bewusstseins, das Gesicht ist dann geröthet und die Athemzüge werden länger und tiefer. Dabei sind die Augen geschlossen und die Pupillen gewöhnlich erweitert. Bei weiter fortgesetzter Einathmung des unvermischten Gases tritt tiefe Narcose ein und das Athmen wird schnarchend; es erfolgt Zittern, convulsivische Bewegungen der Hände und krampfhafte Streckung des Körpers, Schielen, cyanotische Färbung der Haut, Verlangsamung und Weichheit des Pulses, aussetzende Athmung, während der Schlaf ruhig und meist von heiteren Träumen begleitet ist. Wenn in diesem Stadium mit der Einathmung aufgehört wird, so kehrt nach einer Minute bereits das Bewusstsein wieder, und bald (nach kaum einer Minute) ist die Benommenheit verschwunden. Das Gesicht erscheint beim Erwachen lebhaft geröthet und ausser einem angenehmen Wärmegefühl haben die Versuchspersonen in der Regel keine üblen Nachwirkungen. Wird die Zuleitung des Gases über dieses Stadium hinaus fortgesetzt, so kann der Tod durch Erstickung eintreten, wie dies aus den Versuchen an Warmblütern sich ergiebt, welchen man reines Stickoxydulgas einbläst oder dasselbe einathmen lässt. Die Thiere werden sofort unruhig, bekommen heftige Dyspnoe, Convulsionen und sterben asphyctisch; ihr Blut ist dann intensiv dunkel gefärbt. Auch bei Fröschen, welche sich in reinem Stickoxydulgas befinden, tritt deutliche Dyspnoe ein, aber sie sterben erst nach sehr langer Zeit wie im Wasserstoffgas (HERMANN). — ROSSBACH fand bei Kaninchen während der Dyspnoe den Blutdruck stark erhöht, die Herzhube verlangsamt, aber verstärkt; 3 Minuten nach Zuleitung hörten die selbständigen Athembewegungen vollständig auf; der Puls wurde dann immer langsamer, arhythmisch und cessirte 2 Minuten nach eingetretener Asphyxie vollständig; selbst noch 5 Minuten nachher konnten Athmung und Herzthätigkeit durch künstliche Respiration wieder angeregt und alle Functionen sehr rasch wieder zur Norm zurückgebracht werden.

Die Elementarwirkungen des Stickstoffoxyduls sind nach HERMANN identisch mit denjenigen eines indifferenten Gases. Arterielles Blut wurde beim Schütteln mit N_2O dunkel wie durch Wasserstoff, während das venöse Blut durch das Gas nicht arteriell wurde. Den Absorptionscoëfficienten fand HERMANN ebenso wie JÜRGENSEN nahezu gleich dem des destillirten Wassers. Muskeln, Nerven und Froschherzen starben im Stickstoffoxydulgas ein wenig schneller ab als im Wasserstoffgas.

DAVY hatte behauptet, dass Stickoxydulgas im Organismus nach Art des Sauerstoffs die Respiration unterhalten könne und, so lange es eingeathmet werde, die Sauerstoffzufuhr entbehrlich mache; HERMANN betont dem gegenüber, dass das Fehlen der Erstickungswirkung in den DAVY'schen Versuchen am Menschen nur darauf zurückzuführen sei, dass von dem genannten Autor nur direct mit Luft gemischtes Gas zur Verwendung gekommen sei. Im Blute giebt das Stickoxydulgas nach HERMANN keinen Sauerstoff ab, es wird vielmehr vom Blute nur in der Menge absorbirt, die dem Wassergehalte desselben entspricht, und nach FRANKLAND wird es unverändert wieder ausgeathmet. Die Anästhesie nach Inhalation dieses Gases sieht HERMANN deshalb ausschliesslich als eine Folge der mangelnden Oxydation, der Asphyxie an. Gegen die alleinige Erstickungs-

wirkung des Stickoxydulgases spricht aber nach ZUNTZ-GOLTSTEIN, dass Frösche in wenig Minuten im reinen Stickoxydulgase ihre Reflexerregbarkeit einbüssen, im Wasserstoff aber erst nach einigen Stunden, ferner auch, dass die Dyspnoe vor Säugethieren bei Asphyxie durch Stickoxydulgas viel geringer ist, als bei Erstickung durch ein indifferentes Gas (Stickstoff, Wasserstoff).

Therapeutische Anwendung. Einathmungen von Stickstoffoxydulgas sind in neuerer Zeit vielfach angewendet worden, um rasch eine kurzdauernde Anästhesie und Analgesie hervorzurufen, besonders bei Zahnextractionen. Das Gas wird zu diesem Zwecke aus einem Kautschukbeutel oder einem Gasometer, und einem mit Wechsel versehenen Mundstück eingeathmet, bis die Lippen und Nägel sich leicht cyanotisch färben und das Gesicht erdfahl wird. Die Anästhesie dauert meist nur 40—120 Secunden und ist daher für anderweitige chirurgische Eingriffe zu kurz.

Eine länger dauernde Anästhesie ($^1/_2$ Stunde) erzielte P. BERT durch Einathmung eines Gemisches von Stickoxydul und Sauerstoff unter erhöhtem Druck im pneumatischen Apparat, und dieser Methode bediente sich KLIKOWITSCH auf Anregung von BOTKIN auf des Letzteren Klinik zu einigen therapeutischen Versuchen. KLIKOWITSCH benutzte anfänglich ein Gemenge von 4 Theilen Stickoxydul und 1 Theil Sauerstoff (folglich ungefährlich in Bezug auf Asphyxie) und sah in mehreren Fällen von *Angina pectoris* nach 5—10 Inhalationen eine Abkürzung der Anfälle und bedeutende Erleichterung. Bei einer Frau mit Insufficienz der Semilunarklappen, welcher durch stenocardische Anfälle nächtelang der Schlaf geraubt war, erfolgte nach je 5—6 Inhalationen obigen Gemenges sofort Schlaf, der 1—2 Stunden anhielt, während durch Codein und Chloroform keine Erleichterung hatte erzielt werden können. In einem Falle von *Asthma bronchiale* bewirkten die Stickoxydulinhalationen Abnahme der Respirationsfrequenz und zugleich wurden die Athemzüge tiefer, während in einem anderen Falle von *Aneurysma aortae* mit qualvollen reflectorischen Hustenparoxysmen, die bisweilen eine Stunde lang ohne Unterbrechung anhielten, während der Einathmung der Husten cessirte und nach der Einstellung derselben nur noch sehr schwache Hustenstösse erfolgten. 1 Theil Nitrooxydul und 3 Theile Sauerstoff wirkten bei Herzkranken regulirend auf die Herzthätigkeit, der Puls wurde voller und weniger frequent, während die Harnmenge zunahm. Auch beim übermässigen Erbrechen der Schwangeren haben sich die Inhalationen günstig erwiesen, ohne dass jemals unliebsame Nebenwirkungen aufgetreten wären.

In der Literatur sind einige, allerdings sehr vereinzelte Todesfälle durch Stickoxydulgas registrirt, welche zur Vorsicht auffordern, da besonders bei Anwendung des unvermischten Gases die Gefahr der Erstickung in Rechnung zu ziehen ist. Bei etwaiger Vergiftung wären künstliche Athmung und Faradisation des Phrenicus die zunächst in Betracht kommenden Mittel.

Literatur: L. Hermann, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1864. — Jolyet und Blanche, Archives de physiol. normale et pathol. 1873. — Zuntz, Pflüger's Archiv. XVII, pag. 135. — Goltstein, Pflüger's Archiv. XVII, pag. 331. — Bert, Gaz des hôp. 1879, Nr. 37—41. — Klikowitsch, St. Petersburger med. Wochenschr. 1880, Nr. 15.

Stigmatisation, von στιγματίζω, brandmarken, das wieder von τὸ στίγμα, der mit einem spitzigen Werkzeuge gemachte Punkt, Strich, Fleck, das so hergestellte Loch oder Mal und demnach auch das Brandmal oder Merkmal, Kennzeichen überhaupt, herkommt und mit dem Stigmare der alten Römer zusammenhängt, das über gewisse Verbrecher, insbesondere jedoch diebische und entlaufene Sclaven verhängt wurde, wie bis in die neueste Zeit in den Ländern, wo die Galeerenstrafe bestand oder noch besteht, über diejenigen Verbrecher, welche zu ihr verurtheilt worden sind. Stigmatisation, das danach soviel wie Kennzeichnung, Auszeichnung, Markirung heisst, ist somit ein lateinisches Wort, kommt aber erst in sehr später, nachrömischer Zeit vor und dient seit dem Ende des Mittelalters lediglich zur

Bezeichnung derjenigen Kennzeichnung, Auszeichnung oder Markirung, welche darin besteht, dass ein Individuum die Wundmale Christi, welche in Folge der Verspottung, der Geisselung, der Kreuztragung und Kreuzigung, also von der Dornenkrone, der Geissel, dem Kreuze, den Nägeln in Christo zurückgeblieben waren, an sich trägt. Doch ist es nicht nothwendig, dass alle diese Wundmale an ein und demselben Individuum sich finden. Es genügt, dass blos einige derselben vorhanden sind, um die Stigmatisation festgestellt zu wissen. Auch ist es nicht nothwendig, dass die bezüglichen Wundmale deutlich oder überhaupt sichtbar seien; dass sie gefühlt werden, ist allein schon hinreichend, um die Stigmatisation annehmen zu dürfen. Doch gilt diejenige Stigmatisation für die höhere, das Individuum erhebendere, bei welcher die fraglichen Stigmata sichtbar sind, sei es, dass sie in gerötheten oder wunden Stellen bestehen oder gar bluten.

Je nachdem dieses oder jenes der Fall ist, hat man eine echte und eine unechte Stigmatisation unterschieden und versteht unter der ersteren die Form, bei welcher die Stigmata von aller Welt wahrgenommen werden können, unter der letzteren die Form, bei welcher sie nur von dem bezüglichen Individuum empfunden oder gefühlt werden.

Der Erste, welcher an seinem Leibe die Wundmale Christi aufzuweisen gehabt haben soll, soll der heilige Franz von Assisi gewesen sein, der im Jahre 1226 starb und angeblich wenigstens zwei Jahre vor seinem Tode schon mit den genannten Malen begnadet ward. Seitdem sollen noch sechzig bis siebenzig Personen stigmatisirt gewesen sein, die Stigmatisation bei ihnen sich aber in sehr verschiedener Weise offenbart haben, indem bei ihnen blos einzelne, und zwar in dem einen Falle diese, in dem anderen jene Male bemerkt wurden. Die bekanntesten von ihnen sind aus älterer Zeit eben die des heiligen Franz von Assisi und aus neuerer Zeit die der Katharina Emmerich zu Dülmen, der Marie von Moerl und der Louise Lateau zu Bois d'Haine, die erst in unseren Tagen ja so viel von sich reden gemacht hat.

Die stigmatisirten Personen sind ausnahmslos Christen und, soweit es bekannt geworden ist, Katholiken gewesen. Sie gehörten in der Regel geistlichen Orden an, Louise Lateau dem des heiligen Franz von Assisi. Gleich nach Beendigung ihres Noviziates und ihrer Aufnahme in den Orden selbst wurde sie stigmatisirt. Die katholische Kirche hat hieraus gefolgert, dass bei den Stigmatisirten, weil die Stigmatisation mit dem Kernpunkte der christlichen Lehren, der Erlösung durch den Tod Christi, zusammenfalle und sich aus den natürlichen Vorgängen nicht erklären lasse, es sich um ein Wunder handle, durch das Gott bezwecke, wie ROHLING sagt, die Thatsache von Golgatha, welche bei Tausenden gleichgiltiger Seelen in Vergessenheit gekommen, von Zeit zu Zeit einigen seiner Auserwählten, die durch Gottes- und Nächstenliebe geglänzt, an ihrem Körper durch die Wunden des Welterlösers von Neuem einzuprägen und zum Bewusstsein zu bringen. Nicht Katholiken haben dagegen in der Stigmatisation gemeiniglich nur den Ausdruck eines krankhaften Zustandes oder gar eines Betruges gesehen, zu welchem freilich jener krankhafte Zustand selbst in hohem Grade disponiren sollte.

Allein die Sache lässt sich auch ganz anders ansehen. Wir brauchen weder an ein Wunder zu glauben, das der Stigmatisation zu Grunde liegt, noch brauchen wir Betrug seitens der Stigmatisirten und ihrer Umgebung anzunehmen, um die Stigmatisation selbst zu erklären. Sie ist der Ausfluss ganz gewöhnlicher, natürlicher Vorgänge unter besonderen Verhältnissen; sie ist das Product rein physiologischer, vielleicht besser gesagt patho-physiologischer Vorgänge und somit ein Act in den gesetzmässig verlaufenden Lebenserscheinungen überhaupt, deren es dem Verstande der Laien unbegreifliche, das Wunderbare streifende, auch sonst noch genug giebt.

Das, was allen Formen der Stigmatisation zu Grunde liegt, ist eine hochgradige Hyperästhesie, im Besonderen eine hochgradige psychische Hyperästhesie (s. Empfindung, Bd. VI, pag. 219), in Folge deren blosse abstracte Vorstellungen,

entstanden und unterhalten gleichviel wodurch, die entsprechenden Empfindungen und Wahrnehmungen hervorrufen, wie ein adäquater Reiz, der peripher einwirkt. Die Stigmatisation hat also ihren Grund wesentlich in subjectiven Gefühlen (siehe Empfindung, Bd. VI, pag. 217) und beruht auf Illusionen und Hallucinationen der Gefühls-, namentlich der cutanen Gefühlssphäre. Das Fühlen der Wundmale Christi ist somit selbst der Hauptsache nach nichts Anderes als eine Illusion oder Hallucination, gerade so wie die unzähligen anderen subjectiven Gefühle vom Charakter der Empfindungen oder Wahrnehmungen, z. B. das Angepaeckt- und Gedrückt- oder Gezerrtwerden durch eine unsichtbare Hand, das Gestochen-, Gezwickt- und Gezwaecktwerden durch heimliche Feinde, das Elektrisirtwerden durch die Freimaurer, die Jesuiten, die Juden, das Vergewaltigt- und Geschändetwerden durch geheimnissvolle Kerle oder böse Geister, die mittelalterlichen Kobolde, Succubae und Incubi, und was dem Aehnliches mehr ist.

Ich habe eine originär Verrückte mit wohl erhaltenem Intellect zu behandeln gehabt, welche alle Schäden und Wunden an sich, und zwar an denselben Stellen fühlte, welche sie bei Anderen zu sehen bekommen hatte. Sie fühlte so den doppelseitigen Schenkelbruch (Hernia), welchen sie zufällig bei einer anderen Kranken erblickt hatte; sie fühlte so das Unterschenkelgeschwür, das sie bei einer Zweiten, die Phlegmone des Unterschenkels, welche sie bei einer Dritten wahrzunehmen Gelegenheit gehabt hatte, ganz abgesehen von all den kleinen Leiden, den Furunkeln, Schrunden, Beulen, welche ihr bei ihrer Umgebung aufstiessen.

Die unechte Stigmatisation erklärt sich hiernach gleichsam von selbst. Die bezüglichen Vorstellungen, womöglich noch genährt und unterhalten durch den täglichen Anblick entsprechender Bildwerke, des gekreuzigten oder wiedererstandenen Christus, des mit den Wundmalen desselben geschmückten heiligen Franz von Assisi, nehmen sinnliche Stärke an, werden zu Empfindungen und Wahrnehmungen und damit, je nachdem, zu Illusionen und Hallucinationen, die aber für das jeweilige Individuum echt und wahr sind. Von Betrug seitens desselben ist dabei auch nicht im Geringsten die Rede; aber von einem Wunder ist andererseits auch nichts vorhanden. Es handelt sich um einen Vorgang, wie wir ihn, wenn auch nicht alle Tage, so doch von Zeit zu Zeit auch anderweit erleben und bei dem wir auch nicht sofort mit Betrug oder Wunder zur Hand sind.

Weit schwieriger sind die echten Stigmatisationen zu erklären. Wie kommen die etwaigen Röthungen, Wunden, Blutungen an den Stellen der sonst blos gefühlten Stigmata zu Stande? Die einfachste Annahme ist, dass mechanische Insulte, Schaben, Scheuern, Kratzen dieser Stellen, zum Theil unbewusst, wie bei allen juckenden Hautstellen, indem lediglich dem sensiblen Reize nachgegeben wird, dieselben herbeiführen; es ist jedoch die Möglichkeit einer andersartigen Entstehung dadurch auch nicht im Geringsten ausgeschlossen. Die Erfahrung lehrt, dass jeder genügend starke sensible Reiz zu einer Hyperämie und selbst Extravasation von Blut an derjenigen Stelle führt, an welcher er eingewirkt hat. Jeder Insectenstich, jedes chemische, elektrische, calorische Irritament legt dafür Zeugniss ab. Das kann nur dadurch geschehen, dass der Reiz von der sensiblen auf die vasomotorische Sphäre übertragen wird, wie das namentlich aus den Experimenten von Ludwig und seinen Schülern hervorgeht. Diese Uebertragung kann nun zwar stattfinden, ohne dass das psychische Organ dabei auch nur in einige Thätigkeit versetzt wird; in den meisten Fällen jedoch lehrt der Schmerz, den der sensible Reiz hervorruft, dass das Organ ergriffen und in bald stärkere, bald schwächere Erregung versetzt worden ist. Dass das psychische Organ jedoch zu den vasomotorischen Nerven in naher Beziehung steht und dieselben leicht beeinflusst, wissen wir. Das Erblassen, das Erröthen aus psychischen Ursachen hat das längst gelehrt. Kürzlich aber ist es auch durch Landois und Eulenburg noch experimentell bewiesen worden, und zwar dahin, dass diese Beeinflussung eine ganz locale, circumscripte sein kann, abhängig von dem Orte der Reizung im

psychischen Organe. Da das psychische Organ jedoch, wie das ganze Centralnervensystem, zwischen sensible und motorische, also auch vasomotorische Abtheilung des gesammten Nervensystems eingeschaltet ist, so liegt auf der Hand, dass, was ein sensibler Reiz leistet, der an der Peripherie angreift, dass das auch jedweder andere die nämlichen Nerven in ihrer Bahn berührende Reiz zu leisten vermag. In dieser Bahn liegt nun aber das Centralnervensystem, das psychische Organ. Jeder in demselben sich abspielende Vorgang wird daher gelegentlich bewerkstelligen können, was ein peripherischer Reiz bewerkstelligt. Jede Vorstellung wird wie eine entsprechende Bethätigung überhaupt, so auch eine entsprechende Gefässbethätigung, zur Folge haben können; jede subjective Empfindung, die im psychischen Organe doch nur an dem Orte und in der Weise zu Stande kommen kann, wo und wie auch jede objective zu Stande kommt, wird darum auch eine entsprechende Anämie oder Hyperämie, sowie deren Folgen nach sich zu ziehen im Stande sein. Ein physiologisches Beispiel hierfür liefert die *Erectio penis*, die *Erectio clitoridis* auf Grund ganz bestimmter lasciver Vorstellungen, ferner die seröse Absonderung der Vaginalwände sehr erethischer Frauenzimmer auf Grund gleichartiger Vorstellungen, endlich vielleicht auch die stärkere Speichelabsonderung, wie sie einmal in Folge gleicher oder ähnlicher sexueller Vorstellungen eintritt, das andere Mal die Vorstellungen des Genusses leckerer Speisen begleitet. Denn die fraglichen Vorstellungen ganz bestimmter Art rufen in bestimmten Organen vermittelst der Erregung der zu diesen führenden vasomotorischen Nerven Hyperämien und deren Folgezustände, Ausschwitzung von Blutwasser hervor, das, wie die Erfahrung lehrt, auch einmal mehr oder weniger deutlich gefärbt, also blutig, sein kann.

Wenn wir nun annehmen, dass bei Personen, welche auf Grund ihrer hochgradigen psychischen Hyperästhesie gelegentlich die Wundmale Christi an sich fühlen, eine besonders leichte Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven besteht, welche die Gefässe der bezüglichen Hautstellen versorgen, so ist ersichtlich, dass dem Erörterten gemäss sich gar wohl an denselben auch eine Hyperämie ausbilden kann, und dass dann diese Stellen als deutlich markirt auch von Anderen wahrgenommen werden können. Es ist aber weiter auch ebenso ersichtlich, dass unter besonderen Umständen es an diesen Stellen dann auch zu Transsudationen, beziehungsweise Blutungen, und dann wieder zur Entwicklung von Wunden kommen kann, die, weil immer sie von innen heraus zu verharrschen verhindert werden, auch ohne besondere mechanische Insulte von aussen her mehr oder weniger unverändert fortbestehen.

Welches können nun aber wohl solche Umstände sein, die vornehmlich zu derartigen Vorgängen disponiren? Wir können kurz sein: vor Allem die hämophilen, die zu blutigen Thränen, zu blutigen Schweissen, blutigem Speichel, blutigem Auswurf, blutigem Erbrechen führen, ohne dass gröbere materielle Veränderungen in den bezüglichen Organen vorhanden sind.

Nun steht fest und ist erst neuerdings durch JOHNEN wieder dargethan worden, dass alle stigmatisirten Personen Elende und Kranke im eigentlichsten Sinne des Wortes waren. Der Erste der Stigmatisirten, der heilige Franz von Assisi, war ein Asket, der mit Begeisterung das Fasten und leiblich sich Kasteien predigte und die letzten Lebensjahre äusserst hinfällig und gebrechlich war. Louise Lateau, die letzte der bekannteren Stigmatisirten, war von Jugend auf krank und die letzten Jahre so schwach, dass sie sich kaum mehr auf ihren Beinen zu halten vermochte. Die Mehrzahl aller Stigmatisirten waren nervöse, beziehungsweise hysterische Weiber, und dass bei diesen gerade, wie bei entsprechend gearteten und heruntergekommenen Männern, hämophile Zustände am häufigsten vorkommen, ist eine bekannte Thatsache.

Die Möglichkeit zu einer echten Stigmatisation ist also gegeben, und wenn alle die Umstände, die sie bedingen, auch nur selten zusammentreffen können, so wolle man nicht vergessen, dass die echten Stigmatisationen auch nur

selten beobachtet worden sind und von 1224 bis zum heutigen Tage kaum ein dutzendmal vorgekommen sein sollen.

Da sie nur bei Christen und speciell Katholiken aufgetreten sind, so liegt auf der Hand, dass in der christlichen Religion, und speciell dem Katholicismus die Hauptbedingungen zu ihrer Entstehung und Ausbildung liegen müssen, in der christlichen Religion so allgemein hin in dem Dogma, dass durch den Tod Christi, worauf es gerade ankommt, die Erlösung der Menschheit erfolgt sei, in der katholischen Confession im Besonderen in den klösterlichen Einrichtungen und dem Heiligencultus, der sich allmälig ausgebildet hat. Ein warmer und inniger Glaube an den Erlöser und die Macht seines Werkes, das er durch den Tod besiegelt hat, einerseits, eine zur klösterlichen Askese, zum Wunderbaren und dem Glauben an die Wunderwirkung des Herrn durch besonders Begnadete hinneigende Gemüthsrichtung andererseits, das sind die wesentlichsten Ursachen, welche jeder Stigmatisation zu Grunde liegen. Gesellt sich nun zu diesen, die schon einem eigenen psychischen Verhalten und damit auch einem eigenen Zustande des psychischen Organes entspringen, eine hochgradige psychische Hyperästhesie, in Folge deren sinnlich empfunden und wahrgenommen, was abstract, lebhaft vorgestellt wird, so tritt die unechte Stigmatisation in's Leben, und bildet sich dazu noch jene Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven aus, dass, wie auf bestimmte Vorstellungen bestimmte Bewegungen, bestimmte Zuckungen, so hier Hyperämien und blutige Transsudationen an den schmerzenden Stellen erfolgen, so die echte. Wie von einem Wunder dabei nicht die Rede ist, so auch nicht von Betrug, und Unrecht ist, diesen kurzweg vorzuwerfen, wo mangelhafter Einblick in die Verhältnisse eine genügend andere Erklärung nicht aufkommen lässt. Doch soll damit keineswegs behauptet werden, dass Betrug bei vielen sogenannten Stigmatisirten nicht eine hervorragende Rolle gespielt habe, und dass zumal die Blutungen nicht künstlich hervorgerufen worden seien, gleichviel ob durch mechanische Insulte, Kratzen, Scheuern, Stechen mit Nadeln, oder auch gar blos vorgetäuscht wurden, indem roth gefärbte oder durch chemische Einwirkungen sich roth färbende Flüssigkeiten, besonders Lösungen von Eisensalzen und Rhodankalium auf die angeblichen Stigmata zur Anwendung kamen; allein, und darauf kommt es eben an, es braucht das nicht immer gewesen zu sein, sondern es können thatsächlich spontane Blutungen an den fraglichen Stellen stattgefunden haben, weil die physiologischen Bedingungen dazu vorhanden waren. Dieses aber darzuthun wird viel mehr dazu beitragen, den Wunderglauben mit allen seinen Wirkungen aus der Welt zu schaffen, als immer und immer wieder auf Lug und Trug zurückzukommen, von denen sich trotz aller Vorsichtsmassregeln doch so und so viele wahrheitsliebende Menschen nicht immer haben überzeugen können.

Aus der Auffassung, welche wir von dem Wesen der Stigmatisationen haben, ergeben sich mit Leichtigkeit auch alle die Nebenerscheinungen, welche sie darzubieten vermögen.

Ist die Stigmatisation der Ausdruck einer hochgradigen Erregbarkeit des Nervensystems, namentlich des psychischen Organes und einiger vasomotorischer Bahnen, so ist es ganz natürlich, dass mit der Länge der Zeit sie immer vollkommener in die Erscheinungen tritt, weil die Erregbarkeit mit jeder neuen Erregung wächst und einmal erregte Bahnen immer erregbarer werden. Die Erfahrung, dass die Stigmatisationen fast ausschliesslich aus ganz leisen Anfängen hervorgegangen und unter dem Einflusse der Umgebung gleichsam herangezüchtet worden sind, findet damit ihre einfache Erklärung. Bei vielen Stigmatisirten machen sich die Stigmata vorzugsweise Freitags bemerkbar und finden auch hauptsächlich die Blutungen aus ihnen statt. Der Todestag des Herrn, die Leidenszeit an demselben und namentlich die Todesstunde kommen da zur Geltung, indem sie in den brünstig gläubigen Gemüthern zu lebhafteren Vorstellungen Veranlassung geben, die eben die wesentlichste Ursache, wie wir gesehen haben, aller Stigmatisation bilden.

Auch die Frage, die wiederholt aufgeworfen worden ist und gegen das Wunderbare in den Stigmatisationen gerichtet war, warum sie erst nach 1224 überhaupt auftraten und dann häufiger wurden, findet damit ihre Erledigung. Einen Anfang mussten sie doch haben. Nachdem sie ihn in dem heiligen Franz von Assisi der Ueberlieferung nach wirklich gehabt, konnten sie öfter auftreten. Alle nervösen Vorgänge, welche auf psychischer Hyperästhesie beruhen, rufen leicht in gleich oder ähnlich gearteten Individuen, also an psychischer Hyperästhesie Leidenden, die Nachahmung hervor und wirken so gewissermassen ansteckend, contagiös. Nachdem einmal die Stigmatisation, wie immer beschaffen, in die Welt gekommen war, war auch somit auf Grund psychischer Ansteckung zu ihrem öfteren Auftreten die Möglichkeit gegeben. Merkwürdig in dieser Beziehung ist, dass die meisten Stigmatisirten dem heiligen Franz von Assisi und seinem Orden nahe standen. Auch Louise Lateau, die am meisten bekannte aller Stigmatisirten, war, wie wir schon erwähnt haben, seinem Orden angehörig. Rudolf Arndt.

Stigmatosen, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 167.

Stillicidium *(stilla,* Tropfen und *cadere,* fallen; Tropfenfall), das Tröpfeln; *s. sanguinis,* s. Hämorrhagie, III, pag. 633.

Stilus (στῦλος, Griffel), Stift: *S. dilubitis,* Pastenstift, s. Paste, XV, pag. 253; *S. unguens,* Salbenstift, s. Salbe, XVII, pag. 205.

Stimmbandlähmungen. Zum besseren Verständniss dieser Lähmungsformen lassen wir eine kurze Betrachtung der bezüglichen Nerven- und Muskelfunctionen vorangehen.

Zwei aus sensiblen und motorischen Elementen zusammengesetzte, aus dem Vagus und Accessorius stammende Nervenäste, der *N. laryngeus superior* und *inferior s. recurrens* treten auf jeder Seite von oben und von unten her zum Kehlkopf und bilden die Innervatoren für die sensible und motorische Thätigkeit des Kehlkopfes. Die motorische Function kommt den dem Vagus beigemischten Fasern des *N. accessorius Willisii* allein zu.

Der *N. laryngeus inferior s. recurrens* wirkt hauptsächlich motorisch, tritt erst in der Brusthöhle vom Vagus ab, entspringt rechterseits vor und unter der *Subclavia dextra,* linkerseits in der Höhe der Concavität des *Arcus aortae* und schlägt sich nach hinten und oben um den unteren Umfang dieser Gefässstämme herum. Beide Recurrentes steigen dann hinter dem Seitenlappen der Schilddrüse zwischen Trachea und Oesophagus zum Kehlkopf hinauf und geben dem *M. crico-arytaenoideus postic.* und *arytaenoideus transversus* motorische, sowie der Schleimhaut sensible Zweige, während der äussere Ast zu den übrigen Muskeln *(M. crico-arytaenoideus later., M. thyreo-arytaenoideus intern.* und *extern., M. thyreo-* und *ary-epiglotticus)* weiter hinaufzieht.

Das wichtigste vom Recurrens innervirte Muskelpaar, welchem, wie Luschka sagt, die grosse, die Erhaltung des Lebens bedingende Aufgabe zufällt, die Glottis für die Athmung, je nach dem Bedürfniss in verschiedenem Maasse offen zu halten, sind die *Mm. crico-arytaenoidei postici.* Sie drehen die Aryknorpel am *Proc. vocal.* nach aussen und hinten und erweitern die Glottis bis zur rautenförmigen Gestalt.

Tritt bei normaler Function der Antagonisten *(Mm. crico-arytaenoid. lateral.* und *thyreo-arytaenoidei)* Paralyse der *Mm. crico-arytaenoidei postic.* ein, so sehen wir in Folge der Rotation der *Proc. vocales* nach innen und unten einen linearen Glottisspalt und erhalten so das Bild der bilateralen Posticuslähmung.

Die *Mm. crico-arytaenoidei laterales* bilden die Antagonisten des vorigen Muskelpaares, indem sie bei ihrer Contraction die Aryknorpel nach vorn rotiren und die *Proc. vocales* und Stimmbänder einander nähern. Die *Mm. thyreo-arytaenoidei interni,* gleichfalls Antagonisten der *postici,* ziehen die Stimmfortsätze

nach ab-, vorwärts und gegeneinander, wobei die Glottis verkürzt und verengt wird. Was die sensible Function des Recurrens betrifft, so wird durch denselben die Schleimhaut der untern Larynxhöhle bis zum Rande der Stimmbänder und die Trachea innervirt.

Totale Leitungsstörung des Recurrens wird somit eine Anästhesie der Schleimhaut des untern Larynxraumes und Paralyse der *Mm. crico-arytaenoidei postici* und *laterales*, des *M. arytaenoideus* und der *Mm. thyreo-arytaenoidei intern.* und *extern.* zur Folge haben und das Bild der Cadaverstellung der Stimmbänder zu erkennen geben.

Der *N. laryngeus superior* innervirt mit seinen motorischen Fasern den *M. crico-thyreoideus* und bewirkt dadurch vermehrte Spannung der Stimmbänder, während sich seine sensible Thätigkeit auf die obere und mittlere Larynxhöhle bis zum Rande der Stimmbänder und die angrenzenden Theile des Pharynx erstreckt. Der *Laryngeus sup.* entspringt am unteren Ende des *Plexus ganglii-formis Nerv. vagi*, zieht sich vor dem *Gangl. cervicale suprem.* vorbei und steigt dann in schiefer Richtung zwischen *Carot. intern.* und *externa* nach vorn zum Kehlkopf herab. Hierbei theilt er sich unter spitzem Winkel in einen kleinen äusseren und einen grösseren inneren Ast.

a) Der dünnere *Ramus externus*, von einem sympathischen Zweige des *Gangl. cervicale suprem.* begleitet, läuft schief über den *M. thyreo-pharyngeus* herab und spaltet sich in mehrere kleine Zweige, um diesen, sowie den *M. crico-pharyngeus* und vorzugsweise den *M. crico-thyreoideus* zu versorgen. Er ist nach LUSCHKA grösstentheils motorisch.

b) Der *Ramus externus*, der stärkere Ast, verläuft in bogenförmiger Richtung nach vorn, durchbohrt die *Membr. hyo-thyreoidea*, um sich in der *Plica ary-epiglottica*, sowie in der Schleimhaut des Kehldeckels und der oberen Kehlkopfhöhle, wie auch im *M. arytaenoid. transv.* und *M. ary-* und *thyreo-epiglotticus* zu vertheilen und anastomosirt durch einen herabsteigenden Zweig mit dem Recurrens. LUSCHKA erklärt diesen inneren Ast für ausschliesslich sensibel.

Was die Function des eben erwähnten Muskels betrifft, so zieht der *M. epiglottidis* mit seinen vordern und hintern Partien, mit dem *Mm. thyreo-* und *ary-epiglottici* den Kehldeckel herab, wobei die Larynxapertur für den Schlingact geschlossen wird. Bei einer Paralyse würde die Epiglottis gegen die Zungenwurzel zurückgeneigt stehen.

Der *M. arytaenoideus* bewirkt die Annäherung und Aneinanderlagerung der Aryknorpel so, dass unter Beihilfe der *Mm. crico-arytaenoid. laterales* und *thyreo arytenoid.* die *Glottis cartilaginea* verengt wird. Eine Lähmung des Arytaenoideus muss also bei intendirter Phonation ein Klaffen der Knorpelglottis zur Folge haben.

Die *Mm. crico-thyreoidei* ziehen den vorderen Umfang des Ringknorpels gegen den Schildknorpel, welcher durch die *Mm. thyreo-hyoidei* fixirt ist, hinauf und etwas nach hinten, oder umgekehrt den Schildknorpel gegen den Ringknorpel herab und nach vorn. Durch diese Action werden die Stimmbänder verlängert und gespannt, und es wird dabei dem Stimmbande im Allgemeinen die für die verschiedenen Tonhöhen erforderliche Längsspannung gegeben, während der feinere Spannungsunterschied der Stimmbänder dem *M. thyreo-arytaenoideus intern.* zufällt. Sind die *Mm. crico-thyreoidei* durch Innervationsstörung des äusseren Astes des *N. laryngeus super.* gelähmt, so ist das Anschlagen höherer Töne unmöglich, und es zeigt bei einseitiger Paralyse des Muskels das betreffende Stimmband eine Excavation des inneren Randes.

Machen wir uns somit ein Bild über den Hauptfunctionsmechanismus der Stimmbänder, so bewirken die Erweiterung der Glottis die *Mm. crico-arytaen. postici* mittelst Innervation der Zweige des Recurrens; die Verengerung resp. den Schluss die *Mm. arytaenoidei (transversus* und *obliqui)*, *Mm. crico-arytaenoidei laterales* und *Mm. thyreo-arytaenoidei intern.* mittelst Innervation

des Recurrens und einiger Fäden des *Laryngeus superior;* Spannung und Verlängerung die *Mm. crico-thyreoidei* mittelst Innervation des *Ram. extern.* des *Laryngeus sup.;* Spannung und Verkürzung die *Mm. thyreo-arytaenoid. intern.* durch Innervation des Recurrens.

Die Reflectoren des Kehldeckels sind die *Mm. thyreo-* und *ary-epiglottici.* Sie ziehen die Epiglottis nach hinten und unten gegen die Kehlkopfapertur, wodurch diese beim Schlingact geschlossen wird.

Symptomatologie. Wenn Heiserkeit und Aphonie schon bei den auf Gewebsveränderung beruhenden Larynxkrankheiten nur vage Anhaltspunkte für die Diagnose bieten, so gilt dies nicht minder für die Glottislähmungen. Die Stimmalteration charakterisirt sich nicht immer durch gänzlichen Tonmangel. Die Art des noch zu erzeugenden Tones von einfacher Heiserkeit oder unreiner, monotoner Stimme bis zur völligen Aphonie mit phonatorischer Luftverschwendung hängt von der Art des Ergriffenseins einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen ab. Husten und Würgen beim Schlingen können nur da Platz greifen, wo bei mangelhaftem Glottisschluss mit Paralyse der Epiglottisreflectoren das Eindringen von Speisepartikeln in die Luftwege begünstigt wird. Eine doppelseitige Parese wird bei ruhiger Respiration kaum ein Geräusch oder ein erschwertes Athmen wahrnehmen lassen, während bei beschleunigter Respiration in Folge des verstärkten inspiratorischen Luftstromes eine schlotternde, dem Schnarchen ähnliche Vibration der Stimmbänder unter den Erscheinungen von Beklemmung beobachtet wird. Bei totaler doppelseitiger Posticusparalyse besteht aber immer Dyspnoe in geringerem oder höherem Grade.

Die hysterischen Aphonien charakterisiren sich durch ein plötzliches Auftreten und plötzliches Schwinden bei irgend welchen physischen Affecten; ja man beobachtet sogar ein typisches Auftreten derselben und kann deshalb gewissermassen von einer *Aphonia intermittens* sprechen.

Die einseitige Stimmbandlähmung macht sich durch eine Art Fistelstimme geltend, und ein geübtes Ohr kann diesen eigenthümlichen, durch Paralyse bedingten höheren Ton meist mit Sicherheit von demjenigen unterscheiden, welchen Gewebsveränderungen im Larynx oder an den Stimmbandrändern flottirende Neubildungen zur Folge haben.

Aetiologie. Kaum giebt es einen zweiten Muskelapparat des menschlichen Körpers, welcher so verschiedenartigen Insulten ausgesetzt ist, als der des Kehlkopfes. Es können Stimmbandlähmungen durch örtliche Gewebserkrankungen, durch Blutkrankheiten, rheumatische Einflüsse, Ernährungsstörungen, Intoxicationen, durch allgemeine Nervenkrankheiten, durch mechanische Continuitätstrennung des Vagus oder seiner Aeste, durch Erkrankung der Centralorgane der Nerven bedingt sein.

Unter den Blutkrankheiten geben Anämie, Diphtherie und Typhus nicht selten die Ursache für Alterationen der Kehlkopfmusculatur ab. Die diphtheritischen Motilitätslähmungen beruhen höchst wahrscheinlich auf peripherischen Neuropathien. ZIEMSSEN, der hervorragende Vertreter dieser Ansicht, hebt hervor, dass die sensible und motorische Lähmung im Kehlkopf und Rachen auf derjenigen Seite, auf welcher der diphtheritische Process ausschliesslich oder vorwiegend ablief, sich am intensivsten entwickelt gezeigt habe.

Unter den toxischen Stimmbandlähmungen kennen wir diejenigen, welche durch Blei-, Arsenik- und Atropinvergiftung hervorgerufen sind. In den selteneren Fällen ist der Recurrens aus centralen Ursachen afficirt durch Extravasate, apoplektische Insulte, Tumoren, Atrophie oder Gehirnerweichung, Affectionen der *Medulla oblongata* und des Pons mit Degeneration der Vagus- und Accessoriuskerne, Bulbärparalyse, cerebrospinale Sclerose, *Tabes dorsalis* und progressive Muskelatrophie und es ist noch nicht mit völliger Sicherheit festgestellt worden, welcher Theil des Gehirns und Rückenmarkes afficirt sein müsste, um eine Stimmstörung herbeizuführen. Häufig wird in Folge der genannten patho-

logischen Zustände nur Sprachstörung beobachtet. Unterhalb des *N. laryngeus superior* kann der Vagusstamm durch comprimirende Geschwülste am Halse, Hieb- und Schussverletzungen, Carcinome, Sarcome, Struma, Durchschneidung, Unterbindung mit der Carotis zugleich, Aneurysma der Carotis, des Aortenbogens und der Subclavia in seiner Leistungsfähigkeit gestört werden. Auch spontane Entzündungs- und Erweichungsprocesse, Abplattung und Atrophie sind am Vagus beobachtet worden, wie chronische Schwellung und Degeneration der mit demselben in inniger Berührung stehenden *Glandulae bronchiales*. Um Vieles häufiger sind die Recurrentes ihrer anatomischen Lage wegen den Leitungslähmungen ausgesetzt, und zwar durch die gleichen oben genannten Störungen.

Die Aneurysmen des Aortenbogens, der *Art. anonyma* und *subclavia* wirken nach ZIEMSSEN's häufigen Beobachtungen weniger durch Druck auf den umschlingenden Nerv, als vielmehr durch Dehnung, bindegewebige Anlöthung und Narbenconstrictionen. Demnach sind es die Oesophaguscarcinome, substernale Strumen und pleuritische Schwarten an der rechten Lungenspitze und in selteneren Fällen Pericardial-Exsudate und Tumoren im Mediastinum (Sarcome, Fibrome), welche die Glottisparalysen bedingen.

Was die rheumatischen Einflüsse betrifft, welche von Einzelnen als erregende Momente angezweifelt werden, so muss ich mich nach meinen Erfahrungen gegen diese Annahme aussprechen. Es gehört zu den nicht seltenen Vorkommnissen, dass Patienten nach einer Erkältung in Folge plötzlichen Temperaturwechsels mit aphonischer Stimme aufwachen und dürften die zahlreichen feinen Verästelungen der Schleimhautnerven die Vermittler des schädlichen Agens für die trophischen Störungen der weiteren grossen Nervenzweige bilden.

Ebenso beruhen viele Recurrensstörungen auf Verletzungen durch Hieb und Schuss, Perichondritis, Ulcerationen und Neoplasmen im Kehlkopfe, ja auf einfachen catarrhalischen Processen der Kehlkopfschleimhaut und dadurch bedingter seröser Durchtränkung der Stimmbandmuskeln. Für Annahme dieser rein myopathischen Pathogenese spricht der Umstand, dass hier schon nach kürzerer Zeit die örtliche Application von Adstringentien heilbringend wirkt.

Zu den Schädlichkeiten, welche auf dynamischem Wege einwirken, gehören die Ueberreizungen und unmässigen Anstrengungen des Sprechorganes durch lautes Schreien und Singen. Hierher gehört auch jene Form der Stimmstörung, für welche B. FRAENKEL den Namen Mogophonie vorgeschlagen hat. Sie zeigt sich besonders bei Lehrern, Predigern und Sängern und äussert sich darin, dass den Patienten unter schmerzhaftem Gefühle der Ermüdung die Stimme plötzlich versagt. FRAENKEL betrachtet das Leiden als Beschäftigungsneurose.

Die hysterischen Aphonien sind häufig die Folge von Uteruserkrankungen, und es ist daher rathsam, in solchen Fällen die betreffenden Individuen einer genauen Exploration der Genitalorgane zu unterziehen, um eventuell von dort aus das sympathische Leiden zu behandeln. Selbst junge Mädchen sind nicht ausgeschlossen von derartigen Anomalien und dadurch bedingten Stimmstörungen.

In manchen Fällen ist es ganz unmöglich, den mechanischen Vorgang der paralytischen Natur zu ergründen. Ich verweise hierbei auf solche Patienten, welche aphonisch sprechen, aber bei der Untersuchung laut intoniren und laut husten können. Die Stimmbänder sind also bisweilen für die Sprechbewegung spannungsunfähig und für die einfache Intonation und den Husten spannungsfähig.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen rücksichtlich der Nervenstämme und ihrer Aeste bestehen in den verschiedenen Graden der Atrophie, von der einfachen Abplattung und Verschmälerung bis zum völligen Schwunde der Substanz und wird die Resorption hervorgerufen durch Druck und Dehnung von Geschwülsten, durch Entzündung und Schwund der Centraltheile oder durch Fettmetamorphose und amyloide Entartung der Primitivfasern. Auch bemerkt man bisweilen Entfärbung der Nervensubstanz in's Gelbliche, Verhärtung und Erweichung. Die Atrophie der Muskeln wird herbeigeführt durch Carcinome,

Sarcome und Fettgewebe, sowie durch die eigenthümlichen, die progressive Atrophie bewirkenden Ernährungsstörungen. Der Muskel erscheint dünner, blass, gelblichbraun oder als platter fibröser Strang, in welchem alle Muskelbündel geschwunden und das Sarcolemma mit einer homogenen Masse gefüllt ist.

Diagnose. I. Lähmung im Gebiete des Recurrensstammes. 1. Doppelseitige Recurrenslähmung. Diese Form gehört zu den selteneren Vorkommnissen. In den von mir und Anderen beobachteten Fällen war, wie schon in der Aetiologie angedeutet, der Recurrens durch Oesophagus- und Schilddrüsencarcinom, durch Aortenaneurysma, Struma und pleurale Schwielenbildung und Pericardialexsudat comprimirt. Beide Stimmbänder und Aryknorpel befinden sich in Cadaverstellung und bewegen sich gar nicht, höchstens nur in geringem Grade bei starken Phonationsversuchen, wobei die Aryknorpel unbeweglich nach vorn und innen vorstellt bleiben. Eine Verwechslung mit der Posticuslähmung ist nicht wohl möglich, da die bei der hier in Rede stehenden Recurrenslähmung paralysirten Glottisschliesser *(Mm. thyreo-arytaenoidei interni, externi, crico-arytaenoidei laterales)* ein Offenbleiben der Glottis, Excavation der Stimmbänder, exspiratorische Luftverschwendung, absolute Aphonie und die Unmöglichkeit des Phonirens und Expectorirens zeigen. Dyspnoe ist im Gegensatz zu der doppelseitigen Posticuslähmung nicht vorhanden.

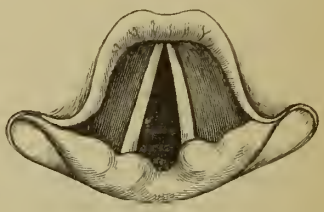
Fig. 22.

Doppelseitige Recurrenslähmung.

Die Recurrenslähmung haben wir auch als unvollständige, beiderseits in ungleichem Grade ausgeprägt gefunden, indem die Paralyse auf der einen oder andern Seite prävalirt. Das Stimmband befindet sich dann auf der einen Seite in Cadaverstellung und zeigt auf der anderen Seite eine träge, paretische Bewegung, und ist der Patient nur unter grosser Anstrengung im Stande, mit diesem die Glottis ein wenig verengenden Stimmbande Phonationsversuche unter roh klingender monotoner Stimme zu machen.

2. Die ungleich häufiger vorkommende einseitige Recurrenslähmung, auch Hemiplegie des Larynx genannt, zeigt auf der betreffenden Seite Cadaverstellung des Stimmbandes und des Aryknorpels. Bei der Phonation wird durch verstärkte Action der Adductoren und Spanner, besonders des *Crico-arytaen. lateral.* der Aryknorpel der gesunden Seite über die Medianlinie herangezogen, und es findet so durch Vordrängung des gelähmten Knorpels eine Kreuzung der Knorpel, Schiefstellung der Glottis und bei hohen Tönen ungleiche Stimmbandschwingung statt. Das paralysirte Stimmband zeigt hier gleichfalls einen excavirten Rand. Bei der gewöhnlichen Intonation bekundet der Kranke die charakteristische schwache, klangarme Stimme und bei grösserer Anstrengung jene eigenthümliche, nur durch die verstärkte Vibration des gesunden Stimmbandes zu Stande gebrachte Fistelstimme. Das bei lautem Sprechen stattfindende Umschlagen der Stimme in's Falset beruht auf der ungleichen Schwingungszahl des gesunden und gelähmten Stimmbandes.

Fig. 23.



Einseitige Recurrenslähmung.

Bei noch unvollständiger Paralyse zeigt der Aryknorpel kleine, durch den *M. transversus* bedingte Bewegungen.

Nach länger bestehenden Recurrenslähmungen tritt auch eine secundäre Stimmbandmuskelatrophie ein. Das bezügliche Stimmband erscheint in Folge dessen merklich verschmälert und bei der Phonation flottirend.

Ein zuerst von GERHARDT angegebenes Verfahren, eine einseitige Stimmbandparalyse (Recurrens- oder Posticuslähmung) prälaryngoskopisch festzustellen, besteht darin, dass man die vorhandene oder fehlende Vibration der

Schildknorpelplatte prüft. Zu diesem Zwecke legt man die beiden Spitzen der Zeigefinger auf die beiden Larynxseiten und giebt dem Patienten auf, in markirter Weise zu zählen. Bei irgend empfindlichem Tastsinn wird man dann die sonst ziemlich deutlich wahrnehmbaren Stimmvibrationen des Kehlkopfes bei Lähmung eines Stimmbandes auf der bezüglichen Seite auffallend verringert oder fehlend finden. Noch besser lässt sich dieser Versuch nach der von B. FRAENKEL angegebenen Methode ausführen, indem man statt der Finger zwei Resonatoren in Form zweier ganz gleicher Glaskölbchen benützt, welche mit ihrem offenen Ende auf 2 ganz symmetrische Partien des Larynx aufgesetzt werden. Ich schicke dieses Experiment bei Patienten mit Fistelstimme regelmässig der Spiegeluntersuchung voran. GERHARDT macht auch darauf aufmerksam, dass der vom *Laryngeus superior* allein innervirte, der Spannung und Verlängerung des Stimmbandes vorstehende *Mm. crico-thyreoideus* durch Betastung in seiner Wirkungsweise auf Paralyse zu untersuchen sei, je nachdem beim Antönen eines Lautes und Antasten der beiden Knorpel die Annäherung zwischen Ring- und Schildknorpel vermindert erscheint.

Bezüglich der einseitigen Stimmbandlähmungen verdient noch ein Verfahren erwähnt zu werden, nach welchem man diese Art der Lähmungsformen selbst graphisch darstellen kann, und zwar mittelst der empfindlichen Flamme. Im Jahre 1862 ersann bekanntlich Rudolf König in Paris eine neue Beobachtungsmethode, welche zum Zwecke hatte, die tönenden Luftwellen oder, was dasselbe ist, den wechselnden Dichtigkeitszustand der Luft, während diese von tönenden Schwingungen durchflossen ist oder, während sie sich selbst in Schwingungen befindet, in der Weise zur Anschauung zu bringen, wie die anderen bis dahin in der Akustik gebräuchlichen Beobachtungsmethoden es gestatten, die Schwingungen der Körper zu untersuchen, durch welche diese Luftwellen erregt werden.

Der Haupttheil des Apparates besteht aus einer sogenannten manometrischen (uhrgehäuseartigen) Metallkapsel, deren innerer Raum in der planen Richtung durch eine äusserst dünne Gummimembran luftdicht getrennt ist. Zu dem einen Raume der Kapsel führt seitlich (an der convexen Fläche) ein Zuleitungsrohr für das Gas, während an der planen Seite ein Brenner mit einer sehr feinen Oeffnung für die Flamme ausläuft. Der andere Raum der Kapsel zeigt ein kleines Zuleitungsrohr, über welches ein mit sprachrohrartigem Tubus versehener Gummischlauch gesteckt ist. Wird nun gewöhnliches Leuchtgas zugeleitet, die kleine Flamme angezündet und in das Sprachrohr gesprochen oder vielmehr gesungen, so geräth die Membran in Schwingungen. Hierdurch wird auf das in der einen Hälfte der Kapsel befindliche Gas ein Druck ausgeübt und die Gasflamme schnellt in die Höhe, während sie gleich hinterher wieder durch momentane Vergrösserung des Kapselraumes herabgezogen wird und so bei dauerndem Antönen ein continuirliches Vibriren der Flamme zu Stande kommt.

Um diese Flamme im Spiegelbilde sichtbar zu machen, gehört zu dem Apparate ein der Flamme gegenüberstehender, grösserer, sich um eine senkrechte Axe rotirender Würfel, dessen vier Flächen mit gutem Spiegelglas belegt sind. Bringt man diesen Würfel in eine mässig schnelle rotirende Bewegung, während man vor dem Sprachrohr einen Ton anstimmt, so beobachtet man (bei verdunkeltem Zimmer) vermöge des bleibenden Eindruckes auf die Retina ein horizontal leuchtendes Nachbild, aus welchem regelmässige, sägeartig gezähnte Zacken emporschiessen.

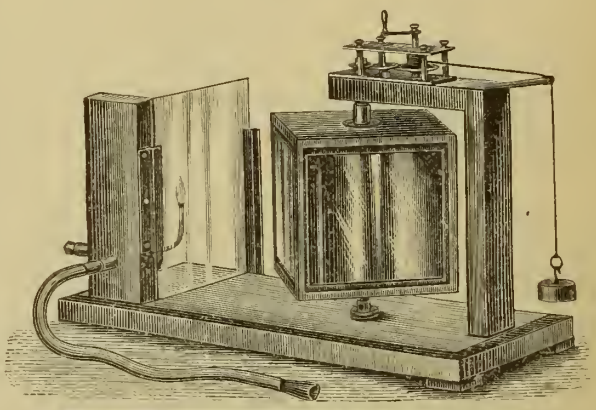
Während also König diese sogenannte „empfindliche Flamme“ zur Darstellung der Klänge bei Orgelpfeifen etc., sowie nach ihm andere Physiker zur Erzeugung von Flammenbildern der normalen Stimme benutzten, war es Klemm in Leipzig, welcher an diesem Apparate krankhafte Stimmen untersuchte und in einer Abhandlung seine Beobachtungen über Stimmbandstörungen veröffentlichte. Er weist darin auf die nicht mit dem Kehlkopfspiegel controlirbaren Innervationsstörungen der Bewegungsmuskeln hin und hebt hervor, dass die Heiserkeit in nicht wenigen Fällen auch da noch Störungen anzeigt, wo wir mit dem Spiegel keine mehr entdecken können, oder dass ein und derselbe Grad von etwa noch vorhandener Entzündung bei dem einen Patienten eine unbedeutende, bei dem andern eine starke Heiserkeit verursacht.

Während nun Klemm in der ursprünglichen Weise experimentirt hat, indem er die Flammenbilder feststellte, welche zu Stande kamen, wenn der Patient in den vorgehaltenen Trichter sprach oder sang, habe ich gleichzeitig mit Gerhardt die empfindliche Flamme in anderer Weise, und zwar zunächst bei Feststellung einseitiger Stimmbandlähmungen (des Recurrens und des Posticus) verwerthet, indem ich den zur Luftkapsel führenden kurzen Gummischlauch unmittelbar mit seinem Lumen oder noch besser den mit demselben verbundenen Ausmündungstheil eines Stethoskops fest auf den Schildknorpel aufsetzte und so das Rohr als Resonator wirken liess. Die verhältnissmässig geringe Vibration der Schildknorpelplatte genügt, eine Schwingung der in dem Gummirohr befindlichen Luftsäule und damit eine An- und Abspannung der Kapselmembran zu Wege zu bringen.

Es kann demnach mittelst der empfindlichen Flamme eine mit annähernder Wahrscheinlichkeit vermuthete Paralyse, wenn man das Rohr als Resonator wirken lässt, vollends graphisch zur Anschauung gebracht werden. Während nämlich die gesunde Seite deutlich gezahnte Flammenbilder bietet, giebt die gelähmte Seite nur ein einfaches Lichtband, höchstens bei sehr starker Intonation ein schwaches Wellenband ohne die charakteristischen sägeartigen Zacken. Bei diesen diagnostischen Experimenten wolle man nur darauf achten, dass der kleine Tubus genau auf die Schildknorpelplatte selbst und nicht zu weit nach oben auf die die *Membrana thyreo-hyoidea* bedeckenden Weichtheile gesetzt werde.

Den von König angegebenen Apparat habe ich ein wenig modificirt. Der durch die schnellen Rotationen des Würfels erzeugte Luftstrom bringt nämlich die kleine empfindliche Flamme leicht in ein störendes Schwanken Diesem Uebelstande ist bei dem hier abgebildeten Apparate durch Einfügung einer Glaswand abgeholfen. Ausserdem habe ich die Axe des rotirenden Würfels mit einem Uhrwerk versehen, so dass man nicht nöthig hat, den Apparat selbst mittelst einer Kurbel zu drehen. Auch habe ich der einfacheren Handhabung wegen den Apparat in einem Stück arbeiten lassen. Beim Experimentiren mit der empfindlichen Flamme empfiehlt es sich, den Apparat nicht auf einen Tisch zu stellen, sondern denselben in Mannshöhe an der Wand oder auf einem hohen Gestell anzubringen.

Fig. 24.



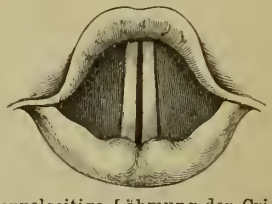
Gesunde Seite.

Paralytische Seite.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass sich die menschliche Stimme auch von weiterer Ferne her durch ein sehr einfaches Experiment graphisch darstellen lässt, und zwar durch das mit der empfindlichen Flamme in Verbindung gesetzte Telephon. Ich habe hierzu nämlich dem schalltragenden Gummischlauch einen entsprechend weiteren Trichter gegeben und diesen mit dem Ohrtheil des Telephons verbunden. Wird nun von einer entfernten Station her in ein mit diesem durch Drahtleitung in Verbindung stehendes zweites Telephon ein Ton, z. B. a oder ae, möglichst kräftig gesungen, so entsteht eine so kräftige Vibration der in dem ersten Telephon befindlichen Metallplatte, dass die Luftsäule in dem Gummischlauch erschüttert wird, die Gummimembran der Kapsel in Vibration geräth und somit die Flamme ein gezacktes Flammenbild bietet.

II. Lähmung einzelner Recurrenszweige. 1. Doppelseitige Lähmung der *Mm. crico-arytaenoidei postici,* auch bilaterale Posticuslähmung genannt. Bei eingetretener Lähmung dieser beiden in ihren Functionen schon geschilderten Muskeln stehen die Stimmbänder zunächst in Cadaverstellung, allmälig gewinnen ihre Antagonisten das Uebergewicht und die Glottis zeigt sich bis auf eine ganz enge Spalte geschlossen. Während bei der Phonation dieser Spalt ganz schwindet, bleibt bei selbst tiefer Inspiration die Glottis unverändert, indem die Giesskannen keine Excursionen zu machen im Stande sind. Unter diesem Vorgange sehen wir den Patienten in dem Zustande erheblicher, bei der Inspiration sich noch steigernder Dyspnoe, während die Stimmbildung normal von Statten geht. Ich führe als Beispiel einen von mir schon im Jahre 1869 beobachteten Fall an:

Fig. 25.



Doppelseitige Lähmung der Crico-arytaenoidei postici.

Ein Officiersbursche hatte aus Furcht vor Strafe die Wohnung seines Herrn heimlich verlassen und sich auf dem Felde bei Spandau einen ausgedehnten Schnitt in den Hals beigebracht, in der Hoffnung, bald zu verbluten. Der Tod trat aber nicht ein und wurde der Bursche nach Verlauf von 24 Stunden auf einem Kornfelde im Blute liegend angetroffen. — In das hiesige Garnisonslazareth gebracht, zeigte Patient bereits eine erschwerte Respiration, die man bei dem stertorösen Ton einem möglicherweise im Larynx sitzenden Fremdkörper zuschrieb. Der damalige Garnisonsarzt Oberstabsarzt Dr. Grüttner forderte mich zur Feststellung der Diagnose auf, nachdem ihm gemeldet worden, dass der Patient seit dem Morgenbesuche von bedenklicher Athemnoth befallen sei.

Als ich mit Dr. Grüttner in das Krankenzimmer trat, rang der unglückliche Bursche bereits unter qualvollen Inspirationen nach Luft. Die Jugularvenen turgescirten, das Gesicht war dunkel geröthet, der Angstschweiss rieselte von der Stirn. Während schleunigst die Vorbereitungen zur Tracheotomie getroffen werden mussten, versuchte ich inzwischen die Ursachen der drohenden Suffocation mit dem Spiegel festzustellen. Die Untersuchung ergab einen vollständigen Glottisschluss und bei der kaum noch möglichen Inspiration nicht das mindeste Auseinandertreten der Stimmbänder, also eine vollständige Paralyse beider Abductoren. Ausserdem sah man eine sich auf beide Stimmbänder erstreckende seröse Durchtränkung. Aus dieser accidentellen Affection erklärt sich wohl die erst zwei Tage nach der Verletzung eingetretene fast absolute Respirationshemmung. Patient ist nach der Heilung mit seiner Canüle aphonisch entlassen worden.

Diese Lähmungsform, zuerst von Gerhardt beschrieben, kommt häufiger vor, als man bisher geglaubt hat und hat mit Bezug auf ihre Entstehung Veranlassung zu vielen Controversen gegeben. Für das Verharren des Stimmbandes in Adductionsstellung bei Innervationsstörungen des *Nervus recurrens* glaubte Rosenbach annehmen zu müssen, dass zuerst die Abductoren ihre Function einbüssen, ähnlich, wie wir es bei anderen Nerven beobachten, wonach die Tensoren viel früher gelähmt werden, als die Flexoren. Semon wies alsdann an der Hand einer grossen Reihe von Fällen, sich stützend auf klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde und später noch durch physiologische Versuche, welche er mit Horsley zusammen anstellte, nach, dass in der That bei unvollständiger Lähmung, bei allerlei organischen Alterationen vom Accessoriuskerne abwärts allemal zuerst die Abductoren allein gelähmt werden. Wenn dem gegenüber Krause nur die Behauptung aufstellte, dass es sich bei diesen Fällen gar nicht um Lähmungen handelt, sondern um eine primäre Contractur aller Kehlkopfmuskeln und dass die Adductionsstellung nur das Resultat der chronischen Reizung der in Frage kommenden Nerven, beziehungsweise des Recurrens sei, so ist dem gegenüber hervorzuheben, dass hierfür bei anderen Nerven ein Analogon nicht existirt und dass der chronischen Reizung endlich einmal die Lähmung folgen müsste, was bisher noch nicht beobachtet worden ist. Ueberdies haben B. Fraenkel und Remak in einem Falle von Verletzung des Accessorius im Verlaufe einer Operation die Richtigkeit der Semon'schen Behauptung darthun können.

Fig. 26.

Einseitige Lähmung des Cricoarytaenoideus posticus.

Fig. 27.

Paralyse des M. arytaenoideus.

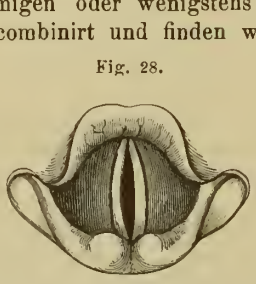
2. Einseitige Lähmung des *M. crico-arytaenoideus posticus*. Das laryngoskopische Bild ist ähnlich dem der einseitigen Recurrenslähmung. Hier aber zeigt sich der Aryknorpel mit seinem geradlinigen Stimmbande über die Cadaverstellung hinaus bis zur Medianlinie hin vorgetreten. Die nur bis zur Hälfte vorhandene Glottisöffnung genügt für die Athmung, welche bei der Inspiration häufig stridulös klingt in Folge der auch hier ungleichen Schwingungszahl des gesunden und kranken Stimmbandes. Die Stimme erscheint unrein und

schnarrend, kann aber bei forcirtem Sprechen wesentlich besser klingend als bei der einseitigen Recurrenslähmung producirt werden.

Paralyse der *Mm. crico-arytaenoidei laterales.* Es muss als ausserordentlich schwierig bezeichnet werden, isolirte Lateralislähmungen genau festzustellen, da auch die *Mm. thyreo-arytaenoidei intern.* und der *M. arytaenoideus* in Mitleidenschaft gezogen sein können. Bei Paralyse dieser sämmtlichen Glottisschliesser werden die Antagonisten, die Postici eine hochgradige Glottisöffnung mit gänzlichem Erloschensein der Stimme zu Wege bringen, während bei intacter Beschaffenheit der *Mm. thyreo-arytaenoidei* und des *M. arytaenoideus* immer noch ein gewisses Maass von Verengerung der Glottis zu Stande kommen wird. Indem das Phonationsvermögen hierbei in verschiedenem Grade gestört erscheint — es gehört in diese Classe von Lähmungsform auch die intermittirende Aphonie — ist die Reflexthätigkeit meist nicht gestört, wie es das schon erwähnte deutliche Phoniren und Husten solcher Patienten zeigt.

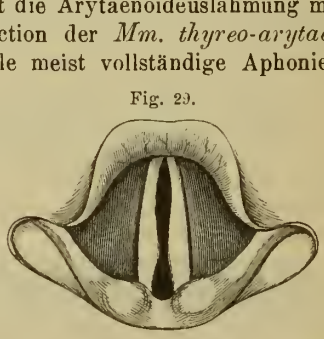
Paralyse des *M. arytaenoideus.* Die Functionsstörung dieses Muskels, welche eine mangelhafte Annäherung oder Anlagerung der Aryknorpel bedingt, ist meist die Folge acuter Catarrhe, in Folge von Schwellung der hinteren Larynxwand, sowie übermässiger Anstrengungen des Stimmorgans. Bisweilen liegt auch Hysterie zu Grunde. Die Stimme ist heiser oder aphonisch. Man sieht während der intendirten Phonation einen normalen Schluss der *Glottis ligamentosa,* während die *Glottis cartilaginea* ein Klaffen mit dreieckigem Raum zeigt und die Exspirationsluft fruchtlos entweichen lässt. Oft ist die Arytaenoideuslähmung mit der gleichnamigen oder wenigstens paretischen Affection der *Mm. thyreo-arytaenoid. intern.* combinirt und finden wir in diesem Falle meist vollständige Aphonie.

Fig. 28.



Paralyse des M. thyreo arytaenoideus internus.

Fig. 29.



Paralyse des M. thyreo-arytaenoideus internus mit Parese des Arytaenoideus.

Paralyse des *M. thyreo-arytaenoideus internus (M. glottidis).* Im Spiegelbilde zeichnet sich diese am häufigsten vorkommende Lähmungsform durch ein während der Phonation mehr oder weniger erhebliches Offenstehen der *Rima glottidis,* durch eine fehlende oder nur sehr geringe Vibration der Stimmbänder oder durch Excavation der vom Glottiswinkel bis zu den *Proc. vocales* reichenden Stimmbandränder aus. Die Stimme ist heiser oder aphonisch. Eigenthümlich ist die Wahrnehmung, dass dieselben Muskeln, welche sich bei der Phonation oder bei dem Sprechen gelähmt zeigen, bei gewissen Functionen, z. B. beim Husten, den vollständigen Glottisschluss zu Stande kommen lassen.

Die einseitige Lähmung des Glottismuskels zeigt die Excavation nur auf das betreffende Stimmband beschränkt.

Bei den ein- oder doppelseitigen Paresen macht sich nur eine Abnahme des Spannungsverhältnisses geltend und dem entsprechend ist eine schwächere, leicht ermüdende Stimme, die Unfähigkeit grosse Tonstufen zu erreichen, niemals aber Aphonie vorhanden. Man kann diesen Zustand, der zu den häufigsten Alterationen des *M. thyreo-arytaenoideus* gehört, als eine Stimmbandatonie, als *Hebetudo vocis* bezeichnen, und sind es besonders Lehrer, Geistliche, Sänger und Officiere, welche durch das ihrem Berufe entsprechende anhaltende Anstrengen der Stimme, durch Singen, lautes Schreien und Rufen von diesen meist sehr störenden und in der Heilung langwierigen Erscheinungen befallen werden.

Ebenso ist der paralytische oder nur paretische Zustand dieses Muskels die Ursache der anhaltenden oder intermittirenden Aphonie Hysterischer (hysterische Spannungsparese). Die Combination mit Arytaenoideusparese kennzeichnet sich durch gleichzeitiges Klaffen der Bänder- und Knorpelglottis unter völligem Ausschluss der Stimme.

III. Lähmungen im Gebiete des *N. laryngeus superior.* Die Lähmung der Epiglottismuskeln des *M. thyreo-* und *ary-epiglotticus* hat eine unbewegliche Aufrechtstellung der Epiglottis zur Folge, ist meist mit paralytischen Affectionen anderer Muskeln combinirt und dürfte wohl am häufigsten bei den diphtheritischen Processen des Gaumens und Larynx beobachtet worden sein. STÖRK ist der Ansicht, dass nur die einseitigen Paralysen zu diagnosticiren seien. Zeige sich der *ary-epiglotticus* auf einer Seite paretisch ergriffen, so müsse der entgegengesetzte Rand der Epiglottis weiter nach rückwärts reichen, und es fände gleichsam eine Drehung um die verticale Axe statt.

Betreffs der Paralyse der *Mm. crico-thyreoidei* ist es wahrscheinlich, dass deren Innervation auch vom Recurrens ausgehen kann. Was die isolirte Form dieser Lähmung betrifft, so dürfen wir dieselbe wohl noch nicht als genau erwiesen betrachten. Es können sehr wohl andere Muskeln, namentlich der *M. thyreo-arytaenoid. intern.,* gleichzeitig paralysirt sein.

Theoretisch erklärt, würde die Stimme rauh und tief klingen und die Erzeugung hoher Töne möchte wegen der mangelnden Annäherung des Ringknorpels an den Schildknorpel unmöglich sein. Mit grosser Wahrscheinlichkeit dürfen wir annehmen, dass dieser Muskel, wenn er paralysirt ist, nicht allein im Stande sein kann, die feinere Nuancirung der Stimmbandspannung zu alteriren, dass diese Erscheinung vielmehr nur von der gleichzeitigen Functionsstörung des *M. thyreo-arytaenoideus intern.* abhängig bleiben muss.

Was die Prognose betrifft, so sind alle diejenigen Lähmungsformen absolut ungünstig, welche durch Gehirnerkrankung, Carcinome, Aneurysmen, Verkäsung bronchialer Lymphdrüsen, wie überhaupt alle solche Grundleiden bedingt sind, welche eine trophische Störung des Vagus und seiner Aeste zur Folge haben.

Bei den catarrhalischen und functionellen Stimmbandlähmungen ist die Prognose günstiger.

Wechselnd und manchmal zweifelhaft sind die therapeutischen Bemühungen bei den durch Uterusleiden bedingten hysterischen Paralysen.

Therapie. Ohnmächtig erweist sich die Therapie überall da, wo die Stimmbandlähmungen durch unheilbare Veränderungen des Centralnervenapparates (Tumoren an der hinteren Schädelbasis) oder durch nicht zu entfernende, das peripherische Nervensystem in seiner Ernährung beeinträchtigende Geschwülste, wie sonstige anatomische Gewebsveränderungen bedingt sind (Oesophaguskrebs, Aortenaneurysma, pleuritische Schwarten, vorgeschrittene Processe tuberculöser Laryngitis).

Bronchialdrüsenschwellungen auf scrophulöser und tuberkulöser Basis suche man durch Jodpräparate und Soolbäder zu bekämpfen. Anomalien der Blutmischung bedürfen der tonisirenden Behandlung durch Eisengebrauch, Seebäder und Hautcultur. Bleiparalysen erfordern Schwefelbäder und den innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Wo die Paralyse die Folge acuter catarrhalischer oder chronischer Gewebsveränderungen im Larynx ist, bietet die örtliche Behandlung durch Touchirungen mittelst des Schwammträgers die besten Erfolge, wie auch bei den durch Uebercreizung des Stimmorganes bedingten Paresen die adstringirende und tonisirende Localbehandlung meist eine schnelle Wirkung zeigt und, selbst der elektrischen Behandlung vorangeschickt, diese begünstigt.

Das kräftigste Excitans für die paralytischen und paretischen Nerven- und Muskellähmungen bildet der elektrische Strom, der inducirte wie der constante, und findet die Application percutan durch seitlich auf die Schildknorpelplatten aufgesetzte feuchte Elektroden oder intralaryngeal in der Weise statt, dass

man unter Leitung des Kehlkopfspiegels die cachirte Larynxelektrode einführt und den anderen Pol aussen am Larynx fixirt. Der doppelseitige Rheophor MACKENZIE's oder OERTEL's mit den gegeneinander stehenden isolirten Branchen ist für solche Fälle zu empfehlen, wo man beide Pole nahe bei einander auf einen Muskel einwirken lassen will.

Bei den hysterischen Aphonien leistet auch die percutane Reizung durch die elektrische Moxe vortreffliche Dienste, indem man die eine feuchte Elektrode auf den Nacken setzt und den Excitator in der Gegend des Larynx umherführt.

Was noch die Dauer einer elektrischen Cur betrifft, so ist diese je nach der Hartnäckigkeit des vorliegenden Falles sehr verschieden. Nur in sehr seltenen Fällen haben wir durch einmalige Application des elektrischen Stromes die völlige Beseitigung einer Paralyse erreicht. Meist ist eine monatelange Cur erforderlich. Mehrere Fälle von einseitiger Posticuslähmung sind mir zur Beobachtung gekommen, wo durch den fortgesetzten Gebrauch des Stromes zwar eine normale, kräftige Stimme, aber keine Bewegung des Stimmbandes erreicht wurde. Hiernach muss der Stimmbandmuskel selbst oder sein Spanner an Innervationskraft und Spannungsfähigkeit gewonnen haben.

Neben der Anwendung des elektrischen Stromes ist auch die von V. BRUNS empfohlene Gymnastik des Kehlkopfes und das von OLLIVIER schon in früheren Zeiten geübte Verfahren des seitlichen Druckes auf das Kehlkopfgerüst zu versuchen.

Die subcutanen Strychnininjectionen scheinen bezüglich der Herstellung der Leitungsfähigkeit der motorischen Kehlkopfnerven erfolglos zu sein.

Literatur: Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852. — Friedreich, Krankheiten des Larynx und der Trachea. Virchow's spec. Patholog. 1858, V, pag. 509. — Traube, Laryngoskopischer Befund bei Aneurysma des Aortenbogens. Deutsche Klinik. 1860. Nr. 41 und 1861, Nr. 27. — Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1861, pag. 213. — Tobold, Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. 1862 und Klinisches Lehrbuch. 1874, pag. 361. — Gerhardt, Studien u. Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv. 1863, XXVII, pag. 68 und 296. — Schnitzler, Ueber Stimmbandlähmungen. Wiener Med. Presse. 1866, pag. 417. — Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1866, pag. 436. — Morel Mackenzie, *Hoarseness, Loss of voice and stridulous breathing in relation to nerro-muscul. affections of the larynx.* London 1868. II. Ed. — v. Ziemssen, Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv für klin Med. 1869, VI, pag. 277. — Navratil, Ueber Stimmbandlähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 36 und 37. — Riegel, Ueber Recurrenslähmungen. Deutsches Archiv für klin. Med. 1869, VI, pag. 27. — Derselbe, Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfnerven. Ebendaselbst, 1870, VII, pag. 204. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871, pag. 534; 2. Aufl. II, pag. 149. — Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1073, Nr. 36. — Derselbe, Laryngologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. 1873, XI, pag. 575. — Schech, Ueber die Function der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. für Biologie. 1873, IX, pag. 258. — Schnitzler, Kehlkopfinnervationsstörungen. Wiener med. Presse. 1873, Nr. 31. — Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Jahresbericht 1871, pag. 73 und 1874, pag. 90. — Pentzold, Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1874, XIII, pag. 107. — Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1875, Nr. 95. — Heinze, Doppelseitige Paralyse der *Mm. crico-arytaen. post.* Archiv für Heilk. 1875, XVI, pag. 77. — Luys, *Hemiplégie du larynx.* Gaz. des hôp. 1875, Nr. 10. — Navratil, Kehlkopflähmung in Folge von Trichinose. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 21. — Semon, *Bilateral Paralysis of the posterior crico-arytaen. muscles.* Clin. soc. transactions. 1878, XI, pag. 141. — Gerhardt, Ueber hyster. Stimmbandlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 4. — Schreiber, Lähmung der *Mm. crico-arytaenoid. post.* Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 50 sc. — Koch, Paralysen des Kehlkopfes. Schmidt's Jahrb. III, Heft 6, pag. 327. — Ott, Zur Aetiologie der Lähmung der Glottisöffner. Prager medicin. Wochenschr. 1879, Nr. 15. — v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Ther. 1879, IV, pag. 415. — Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880, pag. 308. — Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig 1888, 2. Aufl. — B. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 8, pag. 149. — Remak, Traumatische, Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 7, pag. 121.

Tobold.

Stimme und Sprache sind Leistungen des Organismus, mit Hilfe deren der Mensch in die Ferne auf andere Menschen und manche Thiere zu wirken im Stande ist. Es geschieht dies unter Mittheilung psychischer Affecte oder unter Anregung begrifflicher Associationen. Die Stimme beruht auf der Hervorbringung gewisser acustischer Phänomene unter alleiniger Benutzung der hierfür bereiten Mittel des Organismus selbst. Nur diejenigen hörbaren Lebensäusserungen fallen unter den Begriff der menschlichen Stimmbildung, welche auf Grund der Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder des Kehlkopfes entstehen und welche in ästhetischer Beziehung den Eindruck des Musikalischen machen. Die Sprache bedient sich für ihre Zwecke nicht nur der Stimmerzeugnisse, deren musikalischer Charakter im Dienste der Sprache übrigens zurücktritt, sondern auch in hervorragender Weise unmusikalischer Geräusche, welche durch den Exspirationsluftstrom auf dem Wege zwischen Glottis und Lippenspalte erzeugt werden und ausserdem mannigfacher, nicht acustisch, sondern optisch wirkender Gliederbewegungen. Der optische Eindruck solcher Gliederbewegungen kann ein vorübergehender sein, wie bei der die Rede begleitenden Gesticulation oder bei der selbständigen Geberdensprache, ein sichtbarer Effect der Gliederbewegung kann aber auch durch besondere Hilfsmittel zum Zwecke dauernder oder wiederholter Betrachtung fixirt werden in der Schrift.

Da die Stimme ein acustisches Erzeugniss von musikalischem Charakter ist, so kann derjenige Theil des Organismus, welcher der Stimmbildung dient, als musikalisches Instrument betrachtet werden und es fragt sich, mit welchem der gebräuchlichen musikalischen Instrumente der menschliche Stimmapparat am besten verglichen werden kann. Es ist dies die Zungenpfeife, deren wesentlichsten Theile sind: 1. die Windlade, 2. die Pfeife mit Zungenwerk und 3. das Ansatzrohr. Die Windlade liefert den Luftstrom von regulirbarer Intensität, welcher zum Anblasen jeder Pfeife erforderlich ist. Aus der Windlade gelangt der Luftstrom zunächst in das Rohr der Pfeife, aus welchem er nur nach Durchgang durch das Zungenwerk wieder entweichen kann. In dem Zungenwerk hat der Luftstrom eine Enge von rythmisch variabler Weite zwischen den Rändern der Zunge und einem, die Zunge umgebenden Rahmen zu passiren. Die Zunge besteht bei den in der Musik zur Verwendung kommenden künstlichen Zungenpfeifen aus einem elastischen Metallblatt, welches an seinem einen Ende festgeklemmt ist, so dass es mit seinem freien Theil regelmässige Schwingungen ausführen kann. Die Länge des schwingungsfähigen Theiles der Metallzunge kann durch den Stimmstift regulirt werden, welcher derselben in einer leicht variirbaren Entfernung von ihrem festgeklemmten Ende eine zweite feste Anlagerung giebt. Der Rahmen hat einen scharfrandigen Ausschnitt, in welchem — wenigstens bei den hier in Betracht kommenden Pfeifen mit „durchschlagender“ Zunge — die Zunge frei auf und ab schwingen kann und welcher von der Zunge in ihrer Ruhelage ziemlich genau ausgefüllt wird. Je weiter sich die Zunge aus ihrer Gleichgewichtslage nach oben oder unten entfernt, um so mehr erweitert sich der Spalt zwischen dem Rand der Zunge und dem Rand des Ausschnittes im Rahmen.

Der Vorgang beim Anblasen der Zunge ist folgender: Der aus der Windlade anlangende Luftstrom erzeugt in dem Pfeifenrohr unterhalb der Zunge eine Drucksteigerung, unter deren Wirkung die Zunge nach oben abgelenkt wird. Hierdurch wird zweierlei veranlasst: erstens steigt mit wachsender Ablenkung der Feder die elastische Kraft, welche sie in ihre Gleichgewichtslage zurückzuführen strebt und zweitens nimmt der Luftdruck unterhalb der Zunge wegen des freieren Abströmens der Luft durch den erweiterten Spalt ab. Beide Momente wirken zusammen, um die Rückkehr der Zunge in ihre Gleichgewichtslage herbeizuführen, welche sie wegen der Trägheit ihrer Masse überschreitet. Der Beginn des hierauf eintretenden Rückschwunges erfolgt, sobald die lebendige Kraft der bewegten Masse Null geworden ist. Das rythmische An- und Abschwellen der Intensität des Luftstromes jenseits des Spaltes erzeugt dort entsprechende rythmische Druckänderungen, welche weit über den Bereich des translatorischen Luftstromes hinaus

sich wellenartig fortpflanzen und, wenn sie ein Ohr treffen, Veranlassung zur Wahrnehmung eines Klanges von bestimmter Intensität, Höhe und Farbe geben.

Die Intensität ist ausser von der Entfernung zwischen Ohr und Pfeife wesentlich abhängig von der Stärke des durch die Windlade gelieferten Luftstromes und von dem Umfange, in welchem die Spaltbreite schwankt, die Tonhöhe innerhalb weiter Grenzen nur von der eigenen Schwingungszahl der Zunge, die Klangfarbe von der Schwingungsform der Zunge und von ihren räumlichen Beziehungen zur Oeffnung des Rahmens. Es giebt metallische Zungen, deren Schwingungen wie die der Stimmgabeln dem Pendelgesetz gehorchen. Diese Zungen geben, wenn man sie ausserhalb der Pfeife in Schwingung versetzt, z. B. durch Anstreichen, einen einfachen Ton, d. h. sie erzeugen Druckschwankungen in der Luft, deren zeitlicher Ablauf sich durch eine einfache Sinuscurve darstellen lässt. In einer solchen Sinuscurve ist die, die jeweilige Druckstärke bedeutende Ordinate proportional dem Sinus des mit der Zeit wachsenden und durch die Abscissenlänge ausgedrückten Bogens. Bläst man aber eine Pfeife an, welche eine solche Zunge enthält, so giebt sie doch keinen einfachen Ton, sondern einen Klang, welcher aus einer Summe von Tönen zusammengesetzt ist Der zeitliche Verlauf der Druckschwankungen in der Luft ist dann nicht mehr durch eine einfache Sinuscurve darstellbar, wie bei der ausserhalb der Pfeife angestrichenen Zunge, sondern er folgt einem verwickelteren Gesetz.

Es ist dies zu erwarten, da der Luftdruck jenseits des Zungenwerks direct von der Stromintensität im Spalt abhängt, diese aber nur insofern von dem Ausschlagswinkel der Zunge beeinflusst wird, als letzterer die Spaltweite beeinflusst und da die Spaltweite im Allgemeinen nicht einfach proportional dem Ausschlagswinkel der Zunge ist.

Für den im Zungenwerk von Zungenpfeifen entstehenden Klang gilt also ganz allgemein, dass er ausser dem Grundton eine beträchtliche Zahl harmonischer Obertöne enthält, deren Intensität (im Verhältniss zur Intensität des Grundtones) in verschiedener Weise mit der Ordnungszahl zusammenhängen kann. Aus diesen Componenten, welche die im Zungenwerk erzeugte Klangmasse zusammensetzen, kann nun durch den dritten Haupttheil der Zungenpfeife, durch das Ansatzrohr eine beliebige Auswahl getroffen werden. Das Ansatzrohr ist ein Resonator, welcher je nach seinen räumlichen Verhältnissen die einen Obertöne verstärkt, die anderen unterdrückt.

An dem menschlichen Stimmapparat ist die Windlade durch den Brustkasten mit der Lunge vertreten, das Zungenwerk durch den Kehlkopf mit den Stimmbändern, das Ansatzrohr durch Rachen, Mund und Nasenhöhle. Durch die inspiratorische Erweiterung des Brustkastens wird bei offenstehender Glottis eine beträchtliche Menge Luft unhörbar in die Lunge gesaugt. Behufs Stimmbildung wird, nachdem die Glottis bis auf einen engen sagittalen Spalt zwischen den gespannten Stimmbändern geschlossen ist, durch die zweckmässig abgestufte Thätigkeit der Ausathmungsmuskeln die Luft in den Lungen unter erhöhten Druck gesetzt, so dass sie nun, zwischen den Stimmbändern hindurchstreichend, diese in Schwingungen versetzt. Die Stimmbänder kann man im Gegensatz zu der metallischen Zunge der künstlichen Zungenpfeife als membranöse Zungen bezeichnen. Während in dem Zungenmark der metallischen Zungenpfeife der Spalt von rythmisch veränderlicher Weite zwischen den Rändern der Zunge und des Rahmens eingeschlossen ist und die Veränderungen in der Weite des Spaltes nur durch die Bewegungen des einen dieser Stücke der Zunge erzeugt werden, bewegen sich in dem Kehlkopf beide, den Spalt einschliessenden Stücke, die beiden membranösen Zungen, die Stimmbänder.

An den Stimmbändern sind nur die einander zugekehrten scharfen Ränder frei, in ihrem übrigen Umfang sind die Stimmbänder mit den Wänden des Kehlkopfes verwachsen. Die in die Schwingung einbezogenen Theile der Stimmbänder erstrecken sich bei verschiedenen Spannungszuständen derselben verschieden weit

von den freien Rändern nach aussen. Jeder transversale Streifen eines Stimmbandes führt bei der Schwingung Bewegungen aus ähnlich denen einer einzelnen metallischen Zunge und das Zustandekommen der Schwingungen erfolgt durch ein Kräftespiel, welches dem bei der metallischen Zunge beschriebenen entspricht. Drucksteigerung unterhalb der Stimmbänder, Ausschlag derselben nach oben mit Zunahme der elastischen Spannung und mit Erweiterung des Spaltes; in Folge dessen Vermehrung des Abflusses von Luft und Druckerniedrigung unterhalb der Glottis, Rückschwingen der Stimmbänder mit Verengerung des Spaltes; in Folge dessen Drucksteigerung unterhalb der Glottis und so fort. Der weitere causale Zusammenhang für Erzeugung des Klanges ist: Rythmische Aenderung erstens der Spaltweite, zweitens der Stromintensität im Glottisspalt und drittens des Druckes oberhalb der Glottis.

Die rythmischen Druckschwankungen pflanzen sich wellenartig weit über den Bereich des translatorischen Luftstromes hinaus fort und veranlassen, wenn sie ein Ohr treffen, die Wahrnehmung des Klanges.

Die Schwingungsform der Stimmbänder ist unter allen Umständen keine einfache pendelartige und überdies eine, je nach den Spannungszuständen der in Betracht kommenden Muskeln verschiedene. Noch verwickelteren Gesetzen folgt, aus den bei Betrachtung der Zungenpfeife angegebenen Gründen, der zeitliche Ablauf der rythmischen Druckschwankungen. In dem Kehlkopfe werden also stets Klänge erzeugt, welche ausser dem Grundtone eine beträchtliche Anzahl von harmonischen Obertönen enthalten. Die Auswahl, welche aus diesen Partialtönen getroffen wird, ist eine in breiten Grenzen variirende wegen der stark veränderlichen Form der Mund- und Rachenhöhle.

Auf die anatomischen Verhältnisse, welche bei den phonatorischen Bewegungen des Thorax und bei den Formänderungen der Mund- und Rachenhöhle in Betracht kommen, kann und braucht hier nicht eingegangen zu werden, doch lassen sich einige derartige Bemerkungen mit Bezug auf den Kehlkopf nicht umgehen. Für den mechanischen Aufbau des Kehlkopfes kann der Ringknorpel als die Grundlage betrachtet werden, er wird deshalb auch der Grundknorpel genannt. An der Seitenfläche der Platte des Ringknorpels ist der Schildknorpel mit seinen kurzen unteren Hörnern so eingelenkt, dass beide Knorpel um eine horizontale transversale Axe gegeneinander gedreht werden können.

Die Drehung, bei welcher die sagittale Entfernung der vorderen Kante des Schildknorpels von der oberen Kante der Ringplatte vergrössert wird, wird durch Zusammenziehung der *Mm. crico-thyreoidei antici* bewirkt und erfolgt thatsächlich durch Hebung des vorderen Theiles des Grundknorpels gegen den unteren vorderen Rand des feststehenden Schildknorpels. Die Auffassung der in Betracht kommenden Verhältnisse wird aber etwas erleichtert, wenn man sich den Schildknorpel gegen den Ringknorpel abwärts gedreht vorstellt. Bei dieser Drehung — wie man sie sich auch vorstellen möge — werden die hinteren Insertionspunkte der Stimmbänder von den vorderen entfernt, vorausgesetzt, dass die, die hinteren Insertionspunkte tragenden Giessbeckenknorpel auf der Ringplatte fixirt sind. Anderenfalls würde die Zusammenziehung der *Mm. crico-thyreoidei antici* nicht zur Spannung der Stimmbänder, sondern zum Vornüberkippen der Giessbeckenknorpel auf dem oberen Rande der Ringplatte führen. Dieselben sind nämlich dort so eingelenkt, dass sie folgende Bewegungen ausführen können: 1. Drehung um eine horizontale transversale Achse, wobei die Spitzen der *Processus vocales* sich in verticalen sagittalen Bögen bewegen unter Beibehaltung ihres gegenseitigen Abstandes; 2. Drehung um je eine verticale Achse, wobei die Spitzen der *Processus vocales* sich von einander entfernen oder sich nähern; 3. Gleiten in transversaler Richtung, wobei die einander zugekehrten Flächen der Giessbeckenknorpel sich ohne Drehung nähern oder entfernen.

Die zuerst aufgeführte Drehung, und zwar nach vorn unten, würde zu Stande kommen, wenn von allen Kehlkopfmuskeln sich die *Crico-thyreoidei* allein zusammenziehen würden. Eine Spannung der Stimmbänder würde hierbei nicht erzielt werden, dazu müsste die durch die *Crico-thyreoidei* angestrebte Drehung

der Giessbeckenknorpel verhindert sein. Ein in dieser Beziehung dem Crico-thyreoideus antagonistischer Muskel ist der *M. crico-arytaenoideus posticus*, aber nur mit der einen Componente seiner Bewegungsrichtung. Letztere enthält noch eine andere Componente, welche gleichzeitig zur Drehung um die zweite der genannten Achsen, die verticale, führt. Durch die alleinige antagonistische Thätigkeit der *Crico-thyreoidei* und der *Crico-arytaenoidei postici* kommt es also zwar zur Spannung der Stimmbänder, gleichzeitig aber auch zur Auswärtsdrehung der *Processus vocales*, das heisst zur Eröffnung der Glottis. Für das Ansprechen der Stimmbänder ist aber nicht nur ein gewisser Spannungsgrad derselben erforderlich, sondern auch eine gewisse Enge der Stimmritze. Es ist also behufs Stimmbildung das Eingreifen von Muskeln erforderlich, welche, ohne die durch die *Crico-arytaenoidei postici* bewirkte Drehung der Giessbeckenknorpel um die transversale Achse nach hinten aufzuheben, der glottiserweiternden Componente derselben entgegenwirken. Dies thun die *Arytaenoidei proprii*, welche die Giessbeckenknorpel ohne Drehung gegen einander gleiten machen und die *Crico-arytaenoidei laterales*, welche die *Processus vocales* nach innen drehen.

Zur Verengerung des Glottispaltes tragen ferner bei die *Thyreo-arytaenoidei interni et externi*. Die hauptsächlichste Wirkung derselben besteht aber in der Absteifung des, auf frontalem Querschnitt dreieckig, mit breiter nach aussen gerichteter Basis, erscheinenden Körpers der Stimmbänder. Sind die letztgenannten Muskeln contrahirt, so schwingt der ganze Körper jedes Stimmbandes als ein Ganzes, sind sie schlaff, so bildet sich eine dem Stimmbandrande parallele Knotenlinie und der sehnige scharfe Rand des Stimmbandes bewegt sich bei der Schwingung jedesmal in entgegengesetztem Sinne wie die schlaffe Basis. Es kommt dies so zu Stande:

Die Drucksteigerung unterhalb der Glottis, bei Contraction der Exspirationsmuskeln, bewirkt zunächst Ausbauschung der schlafferen Basis nach oben. Ist die Basis hierdurch gespannt, so wächst der Druck und biegt auch die strafferen sehnigen Ränder nach oben, in Folge dessen sinkt der Druck unterhalb der Glottis, zunächst fällt die Basis ein, dann schwingt auch der Rand zurück und so fort.

Bei der Schwingung der Stimmbandränder um die Knotenlinie ist die schwingende Masse kleiner, als wenn jeder Stimmbandkörper als ein Ganzes schwingt und die Länge jedes transversal in gleicher Schwingungsrichtung begriffenen Abschnittes ist auch kürzer. Bei dieser Schwingungsart ist also die Dauer jeder einzelnen Schwingung kleiner, der Ton im Allgemein höher. Es ist die Schwingungsart, welche dem besonderen Stimmregister, welches man Falsett oder Kopfstimme nennt, entspricht. Durch die Contraction der *Thyreo-arytaenoidei* dagegen wird das Schwingen der Stimmbänder im Ganzen bedingt und es ertönt die Bruststimme mit ihren tieferen Tonlagen.

Die Contraction der *Thyreo-arytaenoidei* allein würde zu einer gegenseitigen Annäherung der vorderen und hinteren Insertion des Stimmbandes und damit zu einer Entspannung des sehnigen Randes des letzteren führen. Damit die Stimmbänder in der Bruststimme ansprechen, ist also eine stärkere Gegenspannung der *Crico-thyreoidei* und der *Crico-arytaenoidei postici* erforderlich und, da durch Wirkung der letzteren die Glottis nicht erweitert werden darf, auch der *Arytaenoidei proprii* und der *Crico-arytaenoidei laterales*. Bei der Bruststimme fühlt man also eine grössere Spannung im Kehlkopf als bei der Kopfstimme (die höchsten Töne der letzteren machen eine Ausnahme). Dagegen ist bei der Stellung der Stimmbänder für das Falsett die Glottis weiter und wegen des hierdurch bedingten stärkeren Luftverbrauches die Spannung der Exspirationsmuskeln stärker als bei der Bruststimme. Die grössere Enge der Glottis bei letzterer bewirkt stärkeres Mitschwingen der Luftsäule unterhalb der Stimmritze und im Brustkasten. Der Stimmfremitus ist bei der Bruststimme stärker am Thorax fühlbar, bei der Kopfstimme stärker am Kopf. Das Schwingen der Stimmbänder im Ganzen, wie es bei der Bruststimme eintritt, bringt einfachere Bedingungen für die Schwingungsform der Luft mit sich, die entstehende Klangmasse ist einfacher, enthält weniger

Obertöne, die Klangfarbe ist weicher als beim Falsett, welches leicht etwas Schmetterndes enthält.*)

Im Bereiche des Registers der Bruststimme wird die Erhöhung des Tones der Stimme einfach durch Vermehrung der Spannung der Stimmbänder erzielt. Auf welche Weise hieran alle inneren Kehlkopfmuskeln betheiligt sind, ist schon erörtert. Von einer gewissen, individuell verschiedenen Tonhöhe an kann die Stimmbildung in beiden Registern erfolgen, eine fernere Steigerung ist dann aber nur im Falsett möglich.

Bei den für beide Register gemeinschaftlichen Tonhöhen ist die Spannung der Stimmbänder im Falsett geringer als im Brustton. Im Falsett treten bei den höheren Tonlagen zu der durch die Contraction der inneren Kehlkopfmuskeln erzielten Spannungsvermehrung der Stimmbänder noch zwei weitere Hilfsmittel hinzu. Durch kräftigere Contraction der *Crico-arytaenoidei laterales* können die *Processus vocales* fester aneinandergedrückt werden. Hierdurch werden die hinteren Theile der sehnigen Stimmbandränder zur gegenseitigen Berührung gebracht.

Je weiter sich diese Berührung nach vorn hin erstreckt, ein um so kürzeres Stück der Stimmbänder, in sagittaler Richtung gemessen, bleibt schwingungsfähig und um so schneller müssen die Schwingungen erfolgen. Es handelt sich um eine Wirkung analog derjenigen des Stimmstiftes in der metallischen Zungenpfeife.**) Ausserdem können bei weichen Kehlköpfen, um welche es sich bei der Hervorbringung der höchsten Stimmtöne handelt, die *Crico-thyreoidei antici* und *Crico-arytaenoidei postici* in ihrer antagonistischen, die Stimmbänder spannenden Wirkung durch äussere Kehlkopfmuskeln unterstützt werden. Hierzu können alle Muskeln beitragen, welche den Winkel zwischen den Platten des Schildknorpels zu verkleinern im Stande sind, also namentlich die obere Portion des *Constrictor pharyngis infimus*, aber auch, bei nach oben fixirtem Zungenbein, die *Sterno-thyreoidei* und die *Thyreohyoidei*, namentlich die letzteren, welche gleichzeitig den Kehlkopf heben. In der That wird beim Hinaufgehen mit der Stimme der Kehlkopf gehoben. Verkleinerung des Winkels zwischen den Platten des Schildknorpels muss Vergrösserung der Entfernung vom vorderen zum hinteren Insertionspunkt der Stimmbänder, also Vermehrung der Stimmbandspannung bewirken.

Die Grösse des Antheiles der Tonscala, welchen ein Individuum beherrscht, der Stimmumfang, ist hauptsächlich von der Uebung abhängig, die Stimmlage dagegen, das heisst der mittlere Ort des Stimmumfanges, in Bezug auf die Tonscala wird in erster Linie durch die anatomischen Verhältnisse bedingt. Die kleineren Abmessungen des Kehlkopfes und die grössere Weichheit seiner Knorpel bei Kindern und Frauen enthalten die Bedingungen für die höheren Stimmlagen im Gegensatz zu den Männern. Für den Umfang und die Stimmlage der Singstimmen können die in der Compositionslehre von MARX gemachten Angaben als massgebend gelten. Indem wir dieselben hier wiedergeben, bemerken wir, dass die in [] stehenden Noten die Mitte jeder Stimmlage begrenzen, in der sie sich am kräftigsten entfaltet, während die in () eingefügten für gewöhnlich keinen guten Klang mehr haben.

---

*) Ich befinde mich mit obigen Angaben über Spannungsgefühl im Kehlkopf und über Zusammensetzung der Klangmasse bei Kopf- und Bruststimme im Widerspruch gegen GRÜTZNER's Darstellung in Hermann's Handbuch der Physiologie. Da ersterer Punkt überhaupt nur durch Selbstbeobachtung zu erledigen ist und über den zweiten bis jetzt auch nur subjective Beobachtungen vorliegen, kann und muss sich jeder Einzelne seine Ansicht selbst bilden.

**) Dass die hinteren Theile der Stimmbandränder bei der Kopfstimme in dauernder gegenseitiger Berührung bleiben und sich an der Schwingung nicht betheiligen, ist sicher constatirt. Die Ursache hierfür ist wohl noch nicht ganz aufgeklärt. Es wäre möglich, dass sie in der Contraction derjenigen Fasern der *Thyreo-arytaenoidei interni* gelegen wäre, welche, aus der sagittalen Richtung transversal umbiegend, sich am ligamentösen Stimmbandrand inseriren. Durch die Wirkung solcher Fasern kann der Theil des Stimmbandes vor der Insertion gespannt und nach aussen bewegt, der dahinter gelegene Theil entspannt und nach innen gedrückt werden.

Sopran: (c^1) d^1 e^1 f^1 [g^1 a^1 h^1 c^2 d^2] e^2 f^2 g^2 (a^2 b^2).
Alt: (g) a h c^1 [d^1 e^1 f^1 g^1 a^1 h^1] c^2 (d^2).
Tenor: (c d) e f g [a h c^1 d^1 e^1] f^1 g^1 a^1 (h^1).
Bass: (F) G A H c [d e f g a h] c^1 d^1 (e^1).

Ausnahmsweise wurde vom Basse das Contra F (42 Schwingungen) und vom Discant das a^3 (1708 Schwingungen) erreicht.

Die Intensität des Stimmklanges ist ceteris paribus von der Stärke des exspiratorischen Luftstromes abhängig. Eine eigenthümliche Schwierigkeit erwächst, wenn dieselbe Tonhöhe bei wechselnder Tonstärke innegehalten werden soll, wie es beim crescendo und decrescendo des Gesanges gefordert wird, denn die Tonhöhe membranöser Zungenpfeifen ist in nicht unerheblichem Masse von der Stärke des Anblasens abhängig. Schwillt der exspiratorische Druck im crescendo an, so werden durch den Luftdruck an sich die Stimmbänder schon stärker gespannt und es wird behufs Festhaltung der Tonhöhe eine compensatorische Entspannung des Muskelzuges erforderlich. Das Erforderniss eines für jede bestimmte Tonstärke bestimmt abgemessenen Grades dieser Compensation erschwert auch den richtigen Stimmeinsatz bei beliebiger Tonstärke. Um so erstaunlicher ist der Grad der Genauigkeit des Stimmeinsatzes, über welchen geübte Sänger verfügen und welcher das Treffen des beabsichtigten Tones bis auf Fehler von etwa 1% der Schwingungszahl gestattet. Bemerkenswerth ist auch, dass der Stimmeinsatz mit kleinerem Fehler erfolgt als das Aushalten des Tones. Die Fähigkeit, die Tonhöhe abzustufen, ist zwar anscheinend keiner sehr feinen Ausbildung fähig. Das Intervall, in welchem der Sänger mit der Stimme auf- oder absteigen kann, beträgt einen Viertelton, das reicht für das musikalische Bedürfniss aber auch vollkommen aus.

Der Reichthum an Partialtönen, welcher dem in der Glottis erzeugten Stimmklange eigen ist, bringt es mit sich, dass derselbe je nach den Resonanzverhältnissen des Ansatzrohres eine grosse Mannigfaltigkeit von Klangfarben annehmen kann. Dies kommt der Verwendung des Stimmklanges für die Zwecke der Sprache zustatten. Wohl ist eine sprachliche Verständigung möglich ohne Stimmklang, wie die Flüstersprache lehrt, bei welcher die Glottis nicht zum Tönen gebracht wird, auch reicht der Stimmklang nicht aus, um diejenige Zahl leicht unterscheidbarer Laute zu liefern, deren jede Sprache bedarf. Damit aber die Rede Kraft und Wohllaut habe, ist eine Classe von Lauten erforderlich, welche, klangvoll und annähernd musikalisch wirkend, die Grundpfeiler darstellen, an welche sich die acustisch und ästhetisch geringerwerthigen Laute mit dem Charakter von Geräuschen anfügen lassen. Letzteres sind die Consonanten, ersteres die Vocale und die Vocale sind nichts anderes als farbliche Modificationen, welche der Stimmklang durch die Formänderungen des Ansatzrohres erfährt.

Um das Thatsächliche der Beziehungen zwischen den Formwandlungen in der Rachen- und Mundhöhle einerseits und den Abänderungen der Vocallaute andererseits vollkommen übersehen zu können, ist aus einem später einleuchtenden Grunde nur die genaue Betrachtung dreier Vocale erforderlich, des A, des I und des U. Ehe wir auf diese Betrachtung eingehen, muss jedoch im Allgemeinen bemerkt werden, dass zu jeder vollkommenen Vocalbildung der Verschluss des Rachenraumes gegen den Nasenraum erforderlich ist. Wird dieser nicht gebildet, so erhält man die sogenannten nasalirten Vocale, auf welche später einzugehen sein wird. Die zur vollkommenen Vocalisirung erforderliche Abgrenzung zwischen Nasen- und Rachenraum erfolgt durch die gleichzeitige Contraction des obersten Schlundschnürers und der Musculatur des weichen Gaumens, sowie des Gaumenschlundbogens. Der oberste Schlundschnürer presst (durch den Pterygopharyngeus) die hintere und seitliche Pharynxwand wulstförmig (PASSAVANT'scher Wulst) dicht an den hinteren Rand des erhobenen und gespannten Gaumensegels, wobei sich zugleich die Ränder dem hinteren Gaumenbogen nähern, um das durch den *Azygos uvulae* gespannte Zäpfchen zwischen sich zu nehmen.

Gehen wir nun auf die einzelnen der genannten Vocale ein, so gilt für das A kurz Folgendes: Kehlkopf, Zunge und Lippen bleiben in ihrer Ruhelage, der Unterkiefer wird einfach geöffnet, ohne vorgeschoben oder zurückgezogen zu werden. Die willkürliche Muskelaction bei Vocalisirung des A beschränkt sich also auf die Stimmgabe in der Glottis, die (nicht sehr vollkommene) Abgrenzung zwischen Nasen- und Rachenraum und die Oeffnung des Mundes. Die Form, welche das Ansatzrohr erhält, ist ebenfalls einfach, es ist die eines sich nach vorn erweiternden Trichters mit nicht geraden, sondern nach vorn unten concaven Mantellinien. Das Ansatzrohr ist weder verlängert, noch verkürzt. Der Stimmfremitus ist an Scheitel und Brustkorb ziemlich gleich deutlich zu fühlen.

Bei dem I ist der Kehlkopf empor-, der Unterkiefer zurückgezogen unter nur geringer Abwärtsdrehung (Mundöffnung); die Abgrenzung zwischen Nasen- und Rachenraum ist fester wie beim A und U; die Mundspalte ist in transversaler Richtung verbreitert zwischen den gespannten und an die Schneidezähne angedrückten Lippen. Die Zungenspitze ist gegen die unteren Schneidezähne gestemmt, die grösste Masse des Zungenfleisches in der Mitte der Zunge zusammengezogen und in Form eines grossen Wulstes dem harten Gaumen stark angenähert. Das Ansatzrohr ist im Ganzen verkürzt und durch die Enge zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen in zwei Räume geschieden, deren jeder etwa die Form einer Birne oder Retorte hat. Der Stimmfremitus ist vorwiegend am Scheitel zu fühlen.

Bei dem U ist der Kehlkopf herabgezogen, der Unterkiefer unter geringer Abwärtsdrehung vorgeschoben, die Mundspalte ist transversal verschmälert, im Ganzen abgerundet, zwischen den vorgeschobenen Lippen. Die Zungenspitze liegt, verschmälert, dem vordersten Theile des Mundbodens ruhig auf, die Masse des Zungenfleisches ist über der Zungenbasis zusammengezogen und bildet dort gegenüber dem weichen Gaumen einen Wulst. Das Ansatzrohr ist im Ganzen verlängert und hat die Form einer Retorte mit weitem, nach hinten und unten gebogenem Halse und mit einem stumpfkegeligen, rund geöffneten Ansatz an dem nach vorn gerichteten Blasenboden. Der kegelförmige Ansatz ist von den vorgeschobenen Lippen und den Schneidezähnen eingeschlossen, die Wände der Retortenblase sind gebildet von den Zähnen und Alveolarrändern beider Kiefer, von der nach vorn oben concaven vorderen und mittleren Partie des Zungenrückens und von dem harten Gaumen. Der Stimmfremitus ist vorwiegend am Brustkorb zu fühlen.

Die gegebenen Beschreibungen gelten für den Fall des Strebens nach möglichst vollkommener Ausbildung der einzelnen Laute. Bei der gewöhnlichen Rede können manche von den als wesentlich bezeichneten Punkten etwas vernachlässigt werden, ohne dass die Verständlichkeit leidet. Die Rücksicht auf Schönheit des Klanges gestattet weniger Abweichungen. Bemerkt muss freilich werden, dass der Stärkegrad, in welchem die einzelnen concurrirenden Bewegungen nothwendig werden, etwas von den individuellen anatomischen Verhältnissen abhängt. So müssen Kinder behufs deutlicher Aussprache des U die Lippen mehr vorschieben als Männer, während letztere behufs scharfer Vocalisirung des I den Kehlkopf stärker heben müssen als jene.

In Bezug auf die Vocallaute herrscht nun eine merkwürdige Gesetzmässigkeit, welche es gestattet, das ganze Gebiet durch einen dreiseitigen Flächenraum darzustellen, dessen einzelne Punkte in leicht übersehbarer Weise den einzelnen vocalischen Lautmöglichkeiten entsprechen und dessen Gesammtheit die ganze Mannigfaltigkeit der Lautmöglichkeiten auf diesem Gebiete erschöpft. In den Ecken des Dreiecks müssen die Laute A, I, U ihren Platz finden, denn alle übrigen Vocale werden bei Mundstellungen gebildet, welche auf dem Uebergang der einen der oben geschilderten extremen Mundstellungen in eine der anderen liegen. Geht man z. B. aus der Mundstellung für das A allmälig in diejenige für das I über und vocalisirt auf verschiedenen der Zwischenstufen, so erhält man die Reihe a a^{e} e i. Die Regelmässigkeit bezieht sich aber nicht nur auf den Uebergang der Mundstellungen ineinander, sondern auch auf die Aenderung der

acustischen Wirkung, denn der acustische Eindruck des e erscheint uns deutlich ähnlicher dem i als dem a und der des a^e ähnlicher dem des a als dem des i.

Nach dem Gesagten wird folgendes Diagramm des natürlichen Systems der Vocallaute verständlich sein:

a
a^e a^o
e^a a^{oe} o^a
e e^o o^e o
i i^u u^i u

Die Natürlichkeit dieses Systems ist auch durch folgendes Resultat physikalischer Untersuchung begründet. Durch analytische und synthetische Experimente ist bewiesen, was übrigens schon vor Jahren auf Grund rein subjectiver Beobachtung behauptet worden war (von GROSSMANN), dass das Wesentliche in der Klangmasse des U ist: alleiniges Vorhandensein des Grundtons oder Combination des Grundtons mit nur einem, und zwar dem ersten Oberton; in der Klangmasse des A: Combination des Grundtons mit einer continuirlichen Reihe von Obertönen bis zu hoher Ordnungszahl und unter Abnahme der Intensität der Obertöne mit wachsender Ordnungszahl; für das I: die Combination des Grundtons mit nur wenigen Obertönen von ausschliesslich hoher Ordnungszahl. Man sieht, dass auch in dieser Beziehung die Vocale A, I, U extreme Stellungen einnehmen, zwischen welchen sich Uebergänge bilden lassen. Für das O ist zum Beispiel nachgewiesen, dass es mehr Obertöne hat wie das U, und zwar niederer Ordnungszahl, und für das E, dass es mehr Obertöne hat wie das I, und zwar hoher Ordnungszahl.

Da der Uebergang aus einer der extremen Mundstellungen in die andere continuirlich erfolgen kann, so erscheint die Fixirung der bestimmten, durch die obigen Lautzeichen repräsentirten Zwischenstationen zunächst als willkürlich. Um dieselbe zu begründen und um zugleich die mit den Zeichen gemeinten Laute klar hervortreten zu lassen, wollen wir für jedes Zeichen und den ihm entsprechenden Laut Beispiele aufführen. Mit der deutschen Sprache kommen wir hier nicht aus, weil sie ebensowenig wie irgend eine andere Sprache von der ganzen Lautmöglichkeit Gebrauch macht, doch wird das Hinzuziehen weniger allgemein zugänglicher Sprachen genügen. Nach Durchsicht der gegebenen Beispiele wird man zu der Ueberzeugung kommen, dass man einerseits mit den gewählten Zwischenstationen auskommt und dass anderseits keine derselben überflüssig ist. Ehe wir zur Aufstellung der Beispiele übergehen, müssen wir jedoch noch auf eine besondere, dies Gebiet betreffende Frage aufmerksam machen, wie weit nämlich die zeitliche Kürzung des Vocallautes auf seine acustische Nuancirung von Einfluss ist. Von einer Seite ist dieser Einfluss ganz geleugnet, von anderer vielleicht zu stark betont worden. Wir denken das Urtheil hierüber zu erleichtern, wenn wir für jeden Laut Beispiele kurzen und langen Gebrauches aufführen.

1. Die A-I-Reihe.

a lang: Aar, Wahl, Abend — l'âme, gâteau, l'art — dare, lato — father, rather (nicht ganz rein);
kurz: Ast, arm, alt — dame, battre — fatto, pranzo — engl. vacat.

a^e lang: Schwäne, wäre — e ouvert in père, crême — ital. vacat — tbere;
kurz: Bänder, Wälder, Fässer — franz. vacat — ital. vacat — man, fat, lad.

e^a lang: deutsch vacat — paire — ital. vacat — hair, bare, their;
kurz: Eltern (im Gegensatz zu ältern) — lettre, mettre — petto, diletto — let, get, whet.

e lang: ewig, seelig, kehren — e fermė, aimė — tremo — wave, name (aber nicht hate, siehe unter Diphthongen);
kurz: wenn überhaupt vorhanden, so im ital. z. B. in den beiden letzten Silben von credere.

i lang: mir, ihr, Lied — écrire — giro — wheel;
kurz: Ritt, Hirt, Bild — fritte — scritto (im ital. am reinsten) — little.

2. Die A-U-Reihe.

a siehe unter 1.
a° lang: schwedisch a, dänisch aa — deutsch, franz., ital. vacat — walk, water, all;
kurz: Trommel — l'homme — ital. vacat — come.
o^{a} lang: deutsch dialectisch, z. B. ich mog nicht — or, encore — ital. vacat — lord, scorn;
kurz: Horn, Gold — bonne — troppo, fossa — not on (nicht rein).
o lang: Mohr, Oper — oreille, anneau — Roma, Como — gold, bold (aber nicht stone, bone, siehe unter Diphthonge);
kurz: wenn überhaupt vorhanden, so im ital. fosse im Gegensatz zu fossa.
u lang: Muth, Bube — trou, courage — fiume — room, roof;
kurz: Gurt, Duldung — goutte — brutto — englisch vacat.

In dieser Reihe wäre zwischen o und u noch eine Zwischenpause zu fixiren, deren Laut aber nur gekürzt vorkommt im italienischen „corso". das o der ersten Silbe.

3. Die I-U-Reihe.

i siehe unter 1.
i^{u} lang: Physik, ostpreussisch: über;
kurz: Myrthe.
u^{i} lang: Schüler — tuer — ital., engl. vacat;
kurz: Würde, Brücke — lutter — ital., engl. vacat.

4. Die Mittel-Vocale.

a^{e} lang: deutsch vacat — veuve, soeur — ital., engl. vacat;
kurz: Moerder, Koerper — franz., ital., engl. vacat.
e° lang: deutsch vacat — franz. vacat — earl, girl — ital. vacat;
kurz: zwölf — le — ital., engl. vacat.
o^{e} lang: Loewe, hoeren — leur, peur — ital., engl. vacat;
kurz: koennen — veuillez — ital., engl. vacat.

Dass es Vocale giebt, welchen man bei der Kürzung nur schwer ihre volle Ausprägung geben kann, erkennt man an dem Beispiele des e. Im Allgemeinen gelingt es aber recht wohl, am leichtesten bei dem u und a. Freilich wird wohl von dieser Möglichkeit bei der gewöhnlichen Rede nicht immer voller Gebrauch gemacht. Treibt man die Kürzung über ein gewisses Mass hinaus, so muss allerdings jeder Vocal undeutlich werden; denn nimmt man selbst an, dass das Sprachorgan vor Beginn der Intonation des Vocals die völlig richtige Einstellung erhalten hat, so vergeht doch immer einige Zeit, bis die Stimmbänder ansprechen und bis die Resonanz der zur speciellen Klangmasse gehörigen Partialtöne im richtigen Intensitätsverhältniss erfolgt. Anders ist dies bei der Verlängerung des einfachen, nicht diphthongischen Vocals über die gewöhnliche Dauer hinaus. Hier liegt die Grenze nur in der Menge der zur Verfügung stehenden Exspirationsluft und diese Grenze wird wohl selten erreicht. Von der Dehnung der Vocale wird im Allgemeinen ein geringerer Gebrauch gemacht als von ihrer Kürzung, doch wird auch sie in einigen Fällen benutzt. Gelegentlich geschieht es im Interesse genaueren Verständnisses. Will man zum Beispiel lautlich scharf unterscheiden zwischen „du sasst (sedebas)" und „du sahst (videbas)", so giebt man dem a in dem zweiten Falle eine grössere Länge, eine Länge zweiten Grades, wie man es nennt. Längen zweiten Grades werden auch schon in der gewöhnlichen Rede bevorzugt bei Worten, welche eine gewisse Seelenstimmung andeuten, wie: sehnen, ahnen, flehen etc. und auf Katheder, Kanzel und Bühne wird von der Dehnung der Vocale ein noch häufigerer Gebrauch gemacht. Das Bedeutendste hierin sollen die professionellen Koranleser leisten, welche sich stets in Längen zweiten, dritten oder vierten Grades bewegen.

Bei Vorstehendem haben wir nur möglichst vollkommen gebildete Vocallaute im Sinne gehabt. In Bezug auf die Deutlichkeit und Reinheit in der Ausprägung der Vocale stehen die verschiedenen Sprachen nicht gleich, das Italienische am höchsten, das Englische am tiefsten. Das Italienische bevorzugt auch, was ebenfalls mit dem Sinne für Reinheit des Vocalklanges zusammenhängen mag, die den Grenzen des natürlichen Systems näherstehenden Vocallaute, während die Mittel-Vocale fehlen. Auch hierin tritt das Englische in Gegensatz zum Italienischen. Das Englische geht aber noch weiter, es hat eine besondere Classe von Vocallauten entwickelt, für welche gerade die Unvollkommenheit der Bildung als charakteristisch angegeben wird. Ihre wissenschaftliche Behandlung ist darum auch schwierig. Es sind Laute von kurzer Dauer, deren Stellung im System der Vocale eine mittlere ist und behufs deren Hervorbringung die Ruhelage des Sprachorgans nur um ein Mindestmaass in der einen oder anderen Richtung verlassen wird.

Zur Bezeichnung der „unvollkommen gebildeten Vocale" bedient man sich eines unter das Vocalzeichen gesetzten, nach links offenen Häkchens. Die hierhergehörigen Laute mit Beispielen ihres Vorkommens sind:

o̩ in not, hot,
u̩ in could, should,
o̩ᵉ in done, son, sun,
i̩ in pin,
a̩ in cough.

Von diesen Lauten unterschieden hat man nun noch einen „unbestimmten Vocal" (Lepsius). Bei näherer Betrachtung sieht man jedoch, dass dieser an Stellen gesetzt wird, wo grammatikalisch zwar ein Vocal zwischen Consonanten zu erwarten wäre, wo aber thatsächlich die consonantische Lautfolge durch gar keinen Vocallaut unterbrochen wird. Deutlich tritt dies hervor in Worten wie „werden", in welchem bei der gewöhnlichen Rede die zweite Silbe den unbestimmten Vocal haben soll. Nun ist aber bei dem d sowohl als bei dem n der Weg für den Exspirationsluftstrom durch den Mund zwischen Zunge und Oberkiefer fest verschlossen und in diesem Verschluss tritt bei der gewöhnlichen Aussprache des Wortes „werden" keine Aenderung ein. Sollte zwischen d und n irgend ein, wenn auch noch so unbestimmter Vocal erklingen, so müsste die Zungenspitze gelüftet werden.

Um zu der Lehre von den zusammengesetzten Vocalen übergehen zu können, müssen wir nun eine genaue Definition dessen geben, was wir einen einfachen Vocal nennen. Alle diejenigen Vocallaute nennen wir einfach, bei deren Hervorbringung eine bestimmte Mundstellung, mag sie eine mittlere in Bezug auf das natürliche System oder eine extreme sein, dauernd festgehalten wird. Ob die Bezeichnung durch ein einfaches oder zusammengesetztes Schriftzeichen erfolgt, ist hierbei ohne Belang. Durch die doppelten Schriftzeichen ae oder ue werden Laute bezeichnet, welche in Bezug auf die Einfachheit gleichwerthig sind mit a und u. Es werden auch Lautfolgen einfacher Vocale gebildet, bei denen wegen der Unterbrechung der Stimme zwischen den einzelnen Vocalen (Hiatus) nichts weiter entsteht, als eben eine Folge einfacher Vocallaute, wie im Worte „fuimus". Wird aber bei ununterbrochener Stimmgabe der Uebergang der Mundstellung für den einen Vocal in diejenige für den nächsten schnell gebildet, so entsteht ein Vocalklang mit neuem, eigenartigem Charakter, wie im Worte „pfui". Diese Vocalklänge, welche man in der That als zusammengesetzte den einfachen gegenüberstellen kann, nennt man die Diphthonge. Zum Hervortreten des diphthongischen Charakters ist es erforderlich, dass weniger Gewicht auf den Anlaut und Auslaut als auf den Uebergang zwischen beiden gelegt werde. Die Italiener bilden vocalische Lautfolgen ohne Hiatus und doch keine Diphthongen, weil sie den An- und Auslaut betonen und den Uebergang nicht schnell bilden. In „paura" wird au als Lautfolge ohne Hiatus gesprochen, nicht als Diphthong wie in „Maus".

Nach dieser Definition der Diphthonge sollte man die Mannigfaltigkeit der Lautmöglichkeiten auf diesem Gebiete für eine sehr grosse halten. Die Zahl der verschiedenen Combinationen der 14 im System aufgestellten einfachen Vocallaute zu je zweien ist $13 \times 14 = 182$. Die Zahl der Verbindungen, welchen man diphthongischen Charakter geben kann und welche als Diphthonge thatsächlich vorkommen, ist aber erstaunlich viel kleiner. Eine gute Ausprägung des diphthongischen Charakters ist nur möglich bei dem Uebergang von offener Mundstellung zu geschlossener, also von a zu i oder u. Die Classe der Lautcombinationen, welche in umgekehrter Richtung erfolgen, werden deshalb als Halbdiphthonge von dem Gebiet ausgesondert. Unter den eigentlichen Diphthongen sind die reinsten diejenigen „mit grosser Spannweite", das sind diejenigen, deren combinirte Laute im System weit von einander abstehen: ai, a^{e}i und au, die einzigen Diphthongen, welche schon im Sanskrit vorkommen.

1. Diphthonge grosser Spannweite.

ai Kaiser.
a^{e}i heiser — life.
au kaum — cow.

2. Diphthonge kleiner Spannweite.

e^{a}i Rheinland (dialectisch).
ēi mit verlängertem Anlaut und nur kurz anklingendem Auslaut: day, name, hate, an Stellen, wo früher im Englischen reines e.
a^{o}u tau (plattdeutsch).
a^{e}u^{i} Häuser.
oi^{u} Neun — oil, coil.
ōu mit verlängertem Anlaut und nur kurz anklingendem Auslaut in bone, stone, an Stellen, wo früher im Englischen reines o.
oū mit bevorzugtem Auslaut in hout (holländisch).

3. Halbdiphthonge.

oa roi.
uā whater (mit bevorzugtem Auslaut).
io yonder (mit consonantischer Färbung des Anlautes).
ui pfui.

Im Französischen, welches den Hiatus meidet, tritt eine annähernd diphthongische Verbindung ein zwischen dem Schlussvocal eines Wortes und dem Anfangsvocal des nächsten:

armée ennemie, journée admirable, vie utile.

Eine diphthongische Verbindung von mehr als zwei Vocalen tritt gelegentlich, wenn auch selten auf. So spricht der Westphale statt des a in ja einen Tetraphthong: jeoau.

Wir haben gleich Anfangs hervorgehoben, dass eine wesentliche Bedingung für die vollkommene Bildung der Vocale die Abgrenzung zwischen Nasen- und Rachenraum ist. Unterbleibt dieselbe, so erhält der Vocal eine nicht gerade angenehme Aenderung seiner Klangfarbe, er wird „nasalirt". Beim Nasaliren streicht der Exspirationsluftstrom für gewöhnlich durch Mund und Nase, doch kann man einen Vocal auch dauernd nasalirt sprechen, wenn man die Nasenlöcher verschliesst. In der deutschen, englischen, italienischen, spanischen Sprache wird nicht nasalirt. Der Deutsche erlernt das Nasaliren auch schwer, er spricht zum Beispiel statt des nasalirten a gerne ang. Hieran kann man ihn verhindern und zum richtigen Nasaliren kann man ihn veranlassen, wenn man ihm aufgiebt, einen Vocal dauernd nasalirt zu sprechen bei zugehaltener Nase. Auch in denjenigen Sprachen, welche vom Nasaliren Gebrauch machen, wird nur eine beschränkte Zahl einfacher Vocale, kein Diphthong nasalirt. Um die Nasalirung anzudeuten, setzt man unter das Vocalzeichen ein nach rechts offenes Häkchen.

Nasalirte Vocale.

ą an, en, dans, vent
ę^{a} oder a^{e}: vin
} enfin.
ą^{oe} l'un.
ǫ on, mon.

Im Portugiesischen ausserdem auch i und u.

Dass das Nasaliren aus der Lautfolge: Vocal-Semivocal entstanden ist, geht aus folgendem Beispiel hervor: Sanskrit, dąstra mit der Urform danstra, entsprechend dem dens und ὀδόντος.

So leitet der nasalirte Vocal über zu einer Classe von Lauten, welche ebensowenig wie jene durch Geräusche complicirt sind und welche man doch schon zu den Consonanten zu rechnen pflegt. Es sind die Rhinophone m, n und ng, welche wegen ihrer Zwischenstellung auch Semivocale genannt werden. Bei ihnen ist der Weg durch den Mund für den Exspirationsluftstrom geschlossen und nur derjenige durch die Nase offen. Sie werden, ausser in der Flüstersprache, stets nur mit Stimme, das heisst bei tönender Glottis, gesprochen. Letzteres gilt auch von den durch ein eigenartiges Geräusch charakterisirten Zitterlauten oder R-Lauten. Die meisten übrigen Sprachlaute sind charakterisirt durch bestimmte Geräusche, erhalten aber, je nachdem dies Geräusch mit oder ohne begleitenden Stimmklang hervorgebracht wird, verschiedene Nuancirungen und werden dementsprechend auch durch besondere Schriftzeichen wiedergegeben. Nur die in der Glottis selbst erzeugten Geräusche, deren Prototyp das H ist, können nie von Stimmklang begleitet werden.

Das Vorstehende könnte die Grundlage zu einem natürlichen System der Consonanten abgeben, doch würde ein solches der Uebersichtlichkeit entbehren. Wir ziehen es deshalb vor, in hergebrachter Weise die Consonanten in eine Tabelle zu ordnen, deren Grundlage dadurch gegeben ist, dass in dem einen Eingang die Articulationsgebiete, in dem anderen die Geräuscharten die Eintheilung beherrschen. Die dann weiter noch erforderlichen Untertheilungen sind an den entsprechenden Stellen eingefügt. Die Tabelle bedarf aber noch der ausführlicheren Erläuterung, weil innerhalb der meisten Articulationsgebiete besondere Articulationsstellen zu unterscheiden sind und weil sonst noch Manches auszusagen ist, was sich in die Tabelle nicht leicht aufnehmen lässt.

System der Consonanten.

Articulationsgebiete	Stimmbildung	Reibungsgeräusche bei Ausfluss			Verschlusslaute	Zitterlaute	Rhinophone
		mitten	seitlich	allseitig			
I Unterlippe mit Oberlippe oder oberen Schneidezähnen	ohne	F	—	—	P	—	—
	mit	W	—	—	B	Lippen R	M
II Zungenspitze mit Schneidezähnen oder Alveolarrand	ohne	S in heiss, Th in thick	(L)	Sch in Schaum	F	—	—
	mit	S in sausen, Th in those	L	J in jamais	D	Zungen R	N
III Zungenrücken mit Gaumen	ohne	CH in zechen, lachen	—	—	K	—	—
	mit	J in ja	—	—	G	Uvular R	NG
IV Kehlkopf	ohne	H	—	—	arabisch Hamze	—	—
	mit	—	—	—	—	Guttural R	—

Das Wesen der Reibungsgeräusche ist leicht zu fassen, sie entstehen, wenn der Exspirationsluftstrom mit einiger Kraft durch eine Enge hindurch gepresst wird. Dass hierbei (ausser beim H) je nach Belieben Stimme gegeben werden kann oder nicht, ist selbstverständlich. Innerhalb der einzelnen Articulationsgebiete kann man noch verschiedene Stellen unterscheiden, an denen die Enge für Entstehung des Geräusches gebildet werden kann. Im ersten Articulationsgebiete kann die Enge gebildet werden 1. zwischen Unterlippe und oberen Schneidezähnen, labiodental oder 2. zwischen den beiden vorgeschobenen Lippen, bilabial.

f^1 (labiodental) Fall, Vater, Vetter, fetter — feu. faire — Firenze — for, fire.

f^2 (bilabial) = φ, συμφέρω, ἐμφαίνω.

(Priscian: Non tam fixis labris pronuntianda estquomodo.)

w^1 Wunder.

w^2 wool, wood — Quelle.

Zwischen f^1 und w^1: vin, vérité — vanity, cough — vezel (holländisch).

Bei den Reibegeräuschen des zweiten Articulationsgebietes ist zu unterscheiden zwischen mittlerem, seitlichem und allseitigem Ausfluss. Die Bedeutung hiervon wird klar, wenn man die Aufmerksamkeit der Zungenbewegung zulenkt und erst S, dann L, dann Sch spricht. Bei dem S liegen die seitlichen Zungenränder den oberen Backenzähnen an und die Luft entweicht nur über die Zungenspitze. Geht man zum L über, so stellt die Zungenspitze den Verschluss her und die seitlichen Zungenränder machen Raum für den Luftdurchtritt. Das Sch kann gesprochen werden und wird wohl auch meist so ausgesprochen, indem der Zungenrand in seinem ganzen Umfange frei ist und die Zunge allseitig vom Luftstrom umspült wird.

Die S Laute können in drei Articulationsweisen gebildet werden, je nach der Stelle, an welcher, und nach der Art, in welcher die Enge hergestellt wird. Die erste Stelle ist am Alveolarrand unter den Schneidezähnen des Oberkiefers. Hier kann die Enge entweder dadurch gebildet werden, dass die Zungenspitze gegen die unteren Schneidezähne gestemmt und der Rücken der Zungenspitze dem Alveolarrand des Oberkiefers stark angenähert wird (linguodental), oder dadurch, dass man die Zungenspitze erhebt und die Luft zwischen dem Rande der Zungenspitze und dem Alveolarrand des Oberkiefers hindurchpresst (alveolar). Erstere Bildungsweise ist die häufigere, aber auch die zweite kommt vor, zum Beispiel in der Lautfolge t s = z. Ein acustischer Unterschied tritt je nach der einen oder anderen Bildungsweise an der ersten Articulationsstelle nicht hervor. Dies findet jedoch in sehr bemerkenswerther Weise statt, wenn man statt der ersten die zweite Articulationsstelle wählt. Diese liegt zwischen Rücken der Zungenspitze und oberen Schneidezähnen. Die Enge wird hier gebildet, indem der Unterkiefer etwas vorgeschoben und leicht abwärts gedreht, die Zungenspitze, auf den unteren Schneidezähnen ruhend, bis zur leichten Berührung mit der Unterlippe vorgeschoben wird. Dies ist die Bildungsweise des englischen th, welches klanglos gleich dem neugriechischen θ, klingend gleich dem neugriechischen δ ist. Für das linguodentale s hat, je nachdem es klanglos oder klingend gesprochen wird, keine Sprache eine schriftliche Unterscheidung ausgebildet. Wir wollen das erstere mit der deutschen Letter ś, das zweite mit der lateinischen Letter s bezeichnen.

ś das, Last, heiss — sou, c'est ça — rosso, cosi — house.

s sausen — hazard, raison — paese, sguardo — gazing, reason — σβέννυμι.

θ thing — spanisch z vor a, o, u; c vor, e i.

δ that.

Die interdentale Bildung des S kommt im Hochdeutschen, Plattdeutschen, Italienischen nicht vor. (Das Isländische soll sie besitzen.) Dass die Bildungsweise allgemein nicht als leicht empfunden wird, geht daraus hervor, dass δ im Englischen oft in ds oder d abwandelt, θ in ff (DICKENS schreibt öfters nuffing statt nothing). Ferner: θήρ, aeolisch: φήρ, lateinisch fera; θύρα — fores, θυμός — fumus. Russisch: Feodor aus Theodor, Marfa aus Martha, Afanasia aus Athanasia.

Bei den L-Lauten wird dort, wo bei den S-Lauten die Enge gebildet wurde, der Verschluss mit der Zungenspitze hergestellt, während die Seitenränder der Zunge gelöst werden. Es kehrt die lingnodentale, alveolare und interdentale Bildungsweise wieder und hierzu tritt die cacuminale, bei welcher die Zungenspitze oberhalb des Alveolarrandes dem Gaumen selbst angelegt wird. Die klanglose Bildung des L ist selten, kommt aber vor, zum Beispiel in dem aus dem Wählischen stammenden Worte Lloyd.

l^1 (alveolar) ist das gewöhnliche L der Deutschen.

l^2 (linguodental) ist bei dem einfachen L selten.

Diese Bildungsweise erleichtert aber das sogenannte Mouilliren des L, wovon später bei den zusammengesetzten Consonanten.

l^3 (interdental) bei Lisplern (und im Sanskrit?).

l^4 (cacuminal) ein L der Veden, von Bopp in lra transscribirt.

Nach Einigen das ł der Polen. Norwegisch in $\bar{o}l^4 a^0$, Eigenname, dänisch Olaf gesprochen.

Englisch will, well, bell. — Im Italienischen wird das L vielfach zwischen l^1 und l^4 gesprochen. Ausserdem am besten geeignet zur klanglosen Hervorbringung des L in Lloyd.

Die Sch-Laute sind einfache Consonanten trotz der widersprechenden Behauptung einer gewichtigen Autorität und obgleich merkwürdigerweise nur sehr wenige Sprachen (sanskrit, semitisch, altslavisch, russisch) ein eigenes und einfaches Lautzeichen für die klanglose, doch sehr verbreitete Sprechweise ausgebildet oder bewahrt haben. Die klingende Sprechweise kommt selten vor, wird aber dann durch einen einzelnen (wenn auch nicht eigenen) Buchstaben bezeichnet. Sch ist weder eine Lautfolge, noch ein zusammengesetzter Consonant in dem Sinne, dass bei seiner Bildung die Bedingungen für die gleichzeitige Hervorbringung zweier verschiedener Consonanten vorhanden wären. Die Hauptschwierigkeit für eine richtige Auffassung liegt wohl darin, dass ein Sch auf verschiedene Weise gebildet werden kann. So erhält man ein solches zum Beispiel, wenn man ein klangloses l^4 (cacuminal) gebildet hat und nun den Unterkiefer etwas mehr erhebt und die Lippen vorschiebt. Voller wird das Geräusch dann aber, wenn man die bei dem l^4 dem Gaumen anliegende Zungenspitze frei macht, so dass die Zunge als ein überall freier Zapfen, ausser an der Basis in die Mundhöhle hineinragt und allseitig von dem Exspirationsstrom umspült wird. Man kann dann die Zunge auch mannigfach bewegen, ohne dass das Sch unterbrochen würde. Es ändert hierbei allerdings etwas seine Nuance. Am deutlichsten ist der Einfluss, welchen die Stellung der frei umspülten Zunge auf die Nuancirung des Sch hat, wenn man die zum Zapfen geformte Zunge einfach vorschiebt oder zurückzieht. Das Sch ist ein Geräusch, an welchem sich nicht nur die Schärfe, sondern auch die Tonhöhe deutlich ändern lässt, bei kurzem Zungenzapfen ist es weich und tief, bei langem scharf und hoch. Von dieser Nuancirung wird namentlich in der Lautfolge nach t und d Gebrauch gemacht. Je kürzer der Zungenzapfen, um so mehr müssen ausserdem die Lippen bei der Lautbildung mitwirken, das heisst um so mehr müssen sie vorgeschoben werden. Je nach der Länge des Zungenzapfens wählen wir die Indices 1 für kurz und 2 für lang. Zur Bezeichnung des Lautes selbst wählen wir $\S$ für den klanglosen und $\hat{y}$ für den klingenden.

$\S^1$ Schaar — charme — ocean — polnisch sz — böhmisch š.

$\S^2$ deutsch vacat — französisch? — ruscello, scimia, sciolto — precious, passion, couscience, patience — ungarisch Pest = Pescht — schwedisch skön = schön, Nordenskiöld = Nurdenschiöld.

$\hat{y}$ deutsch vacat — génie, jamais — ital. nur in der Lautfolge nach d — pleasure, mansion, pretension.

$t\S^1$ church.

$t\S^2$ ciceri. Dieser verhängnissvolle Laut ist in der That nichts Anderes, als eine schnelle Folge von t linguodental und sch, bei langem Zungenzapfen,

ganz kurz, mit möglichst geringer Zungenbewegung zwischen t und sch und ohne Betheiligung der Lippen ausgesprochen.

$d\hat{y}^1$ joy.

$d\hat{y}^2$ gibbo.

Für die Reibungsgeräusche des dritten Articulationsgebietes wird die Enge zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen gebildet, je nachdem dies weiter vorn oder hinten stattfindet, wollen wir die Indices 1, 2, 3 anwenden. Die klanglosen Laute sollen mit χ, die klingenden mit y bezeichnet werden. Das Französische, Italienische, Englische hat weder ein χ noch y.

χ^1 recht, richtig. Im Anlaut deutsch nur dialectisch in morgen und in der Diminutiv-Silbe chen, aber im Neugriechischen χείρ.

χ^2 Bach, Woche, Wucher — schottisch loch. Die Engländer haben es zu Shakespeare's Zeiten gehabt und der Londoner cabman sagt noch jetzt ächt shilling (eight sh).

χ^3 schweizerisch ich, Milch — χαρά, χρόος, — arabisch.

Deutlich ist der Einfluss des vorangehenden Vocals auf den Bildungsort des χ, nach e, i, ei vorne, nach a, o, u weiter hinten. Scheinbare Ausnahme bildet schweizerisch ich, doch wird hier nach dem i ein flüchtiges a gesprochen. Auffallend aber leicht zu erklären ist auch: Aachen — aber Mamachen, rauchen — aber Frauchen, Kuchen (placenta) — aber Kuhchen (vascula).

y^1 Jot, Jammer — γῆ, γέφυρα, γυναῖκα, γλύφω.

y^2 im Niederdeutschen: sagen.

y^3 γάμος, γεώμη, γράφω.

Zwischen χ^1 und y^1: nature, moisture, young, vielleicht gehört auch der Verbindungslaut zwischen journée admirable hierher.

Die Consonanten des vierten Articulationsgebietes lassen sich am besten im Zusammenhange behandeln.

Die Verschlusslaute umfassen die in der Grammatik als Tenues und Mediae bezeichneten Consonanten. Je nachdem einer dieser Consonanten im Auslaut, im Anlaut oder zwischen zwei Vocalen gebraucht wird, kommt das charakteristische Geräusch bei dem Verschluss oder bei der Oeffnung einer Enge für den Exspirationsstrom oder bei beiden zu Stande. Wegen des zweiten und dritten Falles nennt man die Laute auch Explosivlaute. Bei den Tenues erfolgt Verschluss und Oeffnung plötzlich, letztere in der That explosionsartig. Vor der Oeffnung des Mundschlusses wird der Druck im Thorax unterhalb der verschlossenen Glottis erheblich gesteigert, dann wird die Glottis plötzlich geöffnet und der jähe Exspirationsluftstrom sprengt den Mundschluss. Bei den Mediae erfolgt Verschluss und Oeffnung allmälig, die Glottis wird nicht geschlossen, der Mundschluss wird nicht gesprengt, sondern durch fein abgestufte Muskelaction aufgehoben. Da bei den Tenues die Glottis fest geschlossen wird, so kann nicht bei ihnen Stimme gegeben werden, sie müssen klanglos gesprochen werden. Bei den Mediae dagegen kann Stimme gegeben werden und wird meistens Stimme gegeben, wenn sich auch die klanglose Media von der Tenuis noch wohl unterscheiden lässt durch die grössere Weichheit des Geräusches. Auf den ersten Blick kann es als ein Widerspruch erscheinen, dass bei Mundschluss Stimme gegeben werden soll, denn zum Ansprechen der Stimmbänder gehört Exspirationsluftstrom. Etwas Luft kann nun in der That auch bei verschlossenem Munde die Glottis passiren, so viel nämlich, als in dem durch Blähung weicher Begrenzungen wachsenden Raum zwischen Glottis und Mundschluss Platz hat. Man nennt deshalb auch den die Media begleitenden Stimmklang den Blähllaut.

Die Tenuis des ersten Articulationsgebietes ist P, die Media B. Jeder dieser Laute wird nur auf eine Weise gebildet, indem der Mundschluss zwischen den Lippen erzeugt wird.

Im zweiten Articulationsgebiete, dessen Tenuis T und dessen Media D ist, bewerkstelligt die Zungenspitze den Mundschluss. Es kann dies auf die vier ver-

schiedenen, beim L angegebenen Weisen geschehen. Das T wird am häufigsten alveolar gebildet, linguodental in Lautfolgen wie st, sp, interdental von Lisplern, cacuminal gelegentlich im Sanskrit. Die Media D geht im Auslaut, ebenso wie die anderen Medien, leicht in die Tenuis über, doch ist hier zu bemerken, dass die Engländer deutlich unterscheiden zwischen bad und bat.

Im dritten Articulationsgebiet wird bei der Tenuis K und bei der Media G der Verschluss zwischen Zungenrücken und Gaumen gebildet, und zwar ebenso wie die Enge bei Ch und J verschieden weit vorn oder hinten:

k_1 chiesa, kegel,	g_1 ghirlanda, geben,
k_2 corso, kugel,	g_2 Gurt,
k_3 im Arabischen.	g_3 im Arabischen.

Die Zitterlaute entstehen, wenn bei dauernder Stimmgabe ein zitternder Mundschluss gebildet wird. Die beim Erzittern entstehende abwechselnde Schliessung und Oeffnung erfolgt schnell genug zur Erzeugung eines charakteristischen Geräusches und zu selten für die Bildung eines Tones, selbst des tiefsten. Der zitternde Schluss kann in jedem Articulationsgebiet gebildet werden. Das Lippen-R wird nicht nur häufig bei dem Haltruf der Kutscher Brr! gebraucht, sondern es findet auch sprachliche Verwendung, freilich nur bei Wilden. Eine Insel bei Neu-Guinea heisst Ambrim, aber das br dieses Wortes ist keine Lautfolge, sondern es wird von den Eingeborenen durch zitternden Lippenschluss hervorgebracht. Das Zungen-R soll das eigentliche R der Deutschen sein. Es lässt sich am leichtesten bei cacuminaler Haltung der Zungenspitze erzeugen. Lautlich am vollkommensten ist das Uvular-R, welches als R der Franzosen bezeichnet wird.

Die Entstehungsweise der Rhinophone ist dadurch charakterisirt, dass bei dauernder Stimmgabe und bei verschieden hergestelltem Mundschluss die Luft ausschliesslich durch die Nase entweicht. Innerhalb des ersten Articulationsgebietes wird der Schluss nur auf eine Art erzeugt, durch Zusammenpressen der Lippen, dann ertönt das M. Innerhalb des zweiten Articulationsgebietes wird zur Hervorbringung des N der Schluss meist alveolar gebildet; doch ist zu bemerken, dass das Mouilliren des N, ebenso wie das des L leichter bei linguodentaler Bildungsweise erfolgt. Für den Rhinophon des dritten Articulationsgebietes giebt es kein eigenes einfaches Schriftzeichen (ausser im Sanskrit). Der Schluss zwischen Zungenrücken und Gaumen wird auch hier weiter vorn oder hinten gebildet, weiter vorn nach e, i und weiter hinten nach a, o, u.

Engel Enkel, Dinge, Winkel;
Wange, Anker, long, Onkel, Schwange, Trunk;
ἄγγελος, ἄγκυρα.

Um die lautlichen Erscheinungen auf dem vierten Articulationsgebiete zu übersehen, muss man sich vergegenwärtigen, dass die Glottis entweder so weit geöffnet sein kann, dass die Ausathmung unhörbar erfolgt oder dass sie zweitens so fest geschlossen sein kann, dass sie zwar gegen einigen Ueberdruck der thoracalen Luft dicht hält, dass der Verschluss aber durch plötzliche Steigerung des Exspirationsdruckes in lautlich wirksamer Weise gesprengt werden kann (Hamze der Araber) oder dass drittens der Glottisspalt nur soweit verengert ist, dass die Stimmbänder zwar nicht zum Tönen gebracht werden, wohl aber ein Reibungsgeräusch veranlassen (H) und dass viertens der Grad des Verschlusses und der Spannung der Stimmbänder die Bedingungen für den dem Vocallaut zu Grunde liegenden Klang bietet. Von der Art der Herstellung des letzteren Zustandes hängt nun wieder eine Verschiedenheit im Ansprechen des Vocallautes ab. Der Vocal klingt geräuschlos, aber plötzlich und hart an, wenn die zuvor fest verschlossene Glottis zwar nicht durch den Exspirationsluftstrom gesprengt, wohl aber durch Action der inneren Kehlkopfmuskeln plötzlich geöffnet und wenn das Tönen der Glottis in der für den Vocal erforderlichen Weise sofort in voller Stärke beginnt. Es ist dies die Art, wie der Vocal nach dem Hiatus gesprochen wird. Die zweite, weiche Art, den Vocal anzusprechen, entsteht, wenn der Glottis-

schluss allmälig gelöst wird und wenn der Exspirationsluftstrom ebenso allmälig anschwillt, wie auch die Genauigkeit der Einstellung der Glottis für den Vocal allmälig hergestellt wird. Es ist dies die Art, wie der Vocal im Anlaut von denjenigen Völkern gesprochen wird, welche den Hiatus meiden. Der Spiritus lenis bedeutet den Hinweis auf diese Art, den Vocal im Anlaut anzusprechen. Schliesslich kann die Glottis auch intermittirend zum Tönen gebracht werden, wobei eine Art Zitterlaut entsteht.

Reibungsgeräusche des Kehlkopfes.

1. Spiritus asper, h: haus — house — harpe — ital. vacat — he der Araber.
2. Hha der Araber, bei welchem ausser der Glottis auch der Kehlkopfausgang verengert und der Exspirationsluftstrom verstärkt ist.

Verschlusslaute des Kehlkopfes.

1. Hamze der Araber, ein wirklicher Exsplosivlaut wie beim Husten (Tenuis).
2. Hiatus: See — adler — no ordre — sara a casa — französ. vacat. Im Deutschen auch im Anlaut nach Consonanten, besonders deutlich im Interesse bestimmter lautlicher Unterscheidungen, z. B. mein Eid im Gegensatz zu Meineid (klanglose Media).
3. Spiritus lenis, Aleph der Semiten, h non aspiré (homme, ordre), gelinde h der Engländer (hour, our). Im Italienischen bevorzugt, im Deutschen vernachlässigt oder vermieden (klingende Media).

Zitterlaute des Kehlkopfes.

1. Mit tieferem Ton: soft R der Engländer, girl, bird. — Im Niederdeutschen Platt: ōrt, wūrt, dürt.
2. Mit höherem Ton: das Ain der Araber.

Unter zusammengesetzten Consonanten verstehen wir diejenigen, bei denen die Bedingungen für die Entstehung zweier lautlicher Geräusche gleichzeitig vorhanden sind. Die Zahl der Consonanten, welche in dieser Weise combinirt werden können, ist eine beschränkte. Sehr deutlich tritt das Wesen der zusammengesetzten Consonanten hervor bei dem böhmischen ř in dři und patř. Man kann in der That gleichzeitig ein Uvular-R ertönen lassen und den hierbei vorhandenen intermittirenden Luftstrom zur Erzeugung des Reibungsgeräusches im zweiten Articulationsgebiet mit allseitigem Ausfluss, unter Stimmgabe bei dři, ohne Stimmgabe bei patř verwenden. Letzteres ist übrigens einer der seltenen Fälle, in denen auch das R klanglos gesprochen wird.

Aehnlich wie mit dem ř der Czechen verhält es sich nun mit den mouillirten Lauten der romanischen Sprachen. Mouillirt werden l und n, wobei es sich nicht um die Bildung der Lautfolgen lj und nj handelt, sondern um die Herstellung der Bedingungen für die andauernd gleichzeitige Hervorbringung des l und j oder des n und j. Man kann freilich nicht sagen, dass ein ganz reines j gleichzeitig mit einem ganz reinen l oder n hervorgebracht werde, vielmehr hat die Bedingung für die Hervorbringung jedes dieser Consonanten eine Modification erfahren. Bei dem l sollte nur seitlicher Ausfluss vorhanden sein, dies würde aber die Bildung eines j verhindern, denn bei j muss der Exspirationsluftstrom eine in der Mitte gelegene Enge zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen passiren. Man erhält das mouillirte l, wenn man j bei wenig gelüfteten seitlichen Zungenrändern, also mit Anklang an das l spricht. Analoges gilt für das mouillirte n. Streng genommen kann man nicht gleichzeitig n und j sprechen, denn bei j soll die Luft ausschliesslich durch den Mund, bei n ausschliesslich durch die Nase entweichen. Das mouillirte n verhält sich aber ganz ähnlich zu dem gewöhnlich gesprocheneu j, wie ein nasalirter Vocal zu dem vollkommen gebildeten Vocal, man könnte das mouillirte n mit gutem Recht als ein nasalirtes j bezeichnen. Die mouillirten Laute werden mit Stimme gesprochen.

ŭ: champagne — deutsch, ital., engl. vacat — span. ñ — portugies. nh.
Ĭ: famille — gli, famigli — deutsch, engl. vacat — span. llama (flamma, llanos.

Die bisher ausschliesslich festgehaltene Aufstellung, dass die Sprachlaute mittelst des Exspirationsluftstromes gebildet werden, gilt zwar für alle Sprachen gebildeter Völker; eine sehr interessante Ausnahme bieten jedoch die Zulu-Sprachen, deren sogenannte Schnalzlaute bei der Inspiration erzeugt werden. Die Zulus bilden in jedem Articulationsgebiete einen oder mehrere Schnalzlaute.

Ebenso wie die Vocale können alle mit Stimme gesprochenen Consonanten und auch die klanglosen Reibungsgeräusche beliebig gedehnt werden. Es geschieht dies auch bei den Verschlusslauten, wenigstens bei den Tenues, doch tritt uns ein eigenthümliches Problem entgegen. In dem Worte Pappel ist das pp ein verschärftes und gedehntes p. Verschluss- und Explosivgeräusch ist stärker als bei dem p im Papier und ausserdem vergeht längere Zeit zwischen Verschluss und Oeffnung. Obgleich hier während der Dauer des Mundschlusses gar nichts gehört wird, hat eine Verlängerung dieser Dauer doch die Wirkung, uns den Consonant verstärkt erscheinen zu lassen. Vermuthlich spielt hierbei die in dem Hörenden angeregte Vorstellung von der Anstrengung, welche er selbst bei eigener Sprachbildung machen würde, eine wesentliche Rolle. Ueber die Beziehungen der articulirten Laute, der Geberden und der Schrift zu der Sprache als dem hörbaren oder sichtbaren Mittel der Gedankenäusserung siehe den Artikel Aphasie. Gad.

Stimulantia (von *stimulus*, Stachel, Reiz), *sc. remedia:* reizende, irritirende Mittel; im Wesentlichen identisch mit der Bezeichnung Irritantia oder Aëria (vergl. letzteren Artikel), häufig aber auch für die blos flüchtig anregenden Mittel (Analeptica, Excitantia).

Stirnbein, Stirnfontanelle, s. Schädel, XVII, pag. 367. — **Stirnhöhle,** ibid. pag. 366 und Nasenhöhle, XIV, pag. 48.

Stockschnupfen, s. Nasenkrankheiten, XIV, pag. 77.

Stoechas, *Flores Stoechados (citrinae).* Die ätherisches Oel enthaltenden Blüthen von *Gnaphalium arenarium L. (Helichrysum arenarium DC.);* früher in Species zum Infus als Diureticum und Antihydropicum; jetzt ganz obsolet. Als Stoechas *(stéchas)* wird in der französischen Pharmacopoe *Lavandula Stoechas L.* aufgeführt, welche im südlichen Frankreich vorkommt und früher als leichtes Excitans und Sudorificum (besonders in Syrupform: *Sirop de stéchas; sirop de stéchas composé)* benutzt wurde.

Stoffwechsel. Unter Stoffwechsel versteht man die Gesammtheit der Vorgänge der steten Stoffabgabe und Stoffaufnahme, des steten Zerfalles, Ersatzes und der Erneuerung der den Pflanzen- und Thierkörper zusammensetzenden chemischen Substanzen.

Der einzig durchgreifende Unterschied zwischen dem Reiche des Organisirten, den lebendigen pflanzlichen und thierischen Organismen und dem anorganischen Reiche, der starren Welt des Unbelebten, besteht darin, dass in letzteren zwar eine Anziehungskraft vorhanden ist, welche die einzelnen starren und gleichartigen Theilchen zu Aggregaten vereinigt und zu bestimmten Formen, Krystallen, anordnet, dass aber in ihnen die Mineraltheilchen im ruhenden, stabilen Gleichgewicht unverändert verharren, während in jedem lebenden Wesen, in jedem Organismus, gleichviel ob Thier oder Pflanze, die deren Leib constituirenden Stoffe stetig umgesetzt, verbraucht und insoweit sie unbrauchbar geworden, ausgeschieden und zum Ersatz der verbrauchten wiederum Stoffe der Aussenwelt aufgenommen und zu Bestandtheilen des Körpers umgebildet werden. Es befindet sich daher jeder Organismus, ungeachtet scheinbarer Constanz der äusseren Form und Beschaffenheit, in einem steten Fluss, in einem steten Wechsel der ihn zusammensetzenden und die Kraftäusserung, deren Gesammtheit sich als Leben darstellt, bedingenden Stoffe, daher die Bezeichnung „Stoffwechsel".

So sehr an dieser Stelle der Stoffwechsel des Menschen unser fast ausschliessliches Interesse in Anspruch nehmen soll, so können wir doch den pflanzlichen Stoffwechsel nicht ganz ausser Acht lassen, ohne wenigstens der höchst bedeutsamen, im Wesentlichen zuerst von J. v. Liebig (1840) bewusst ausgesprochenen Erkenntniss von den innigen Beziehungen zwischen Thier- und Pflanzenreich zu gedenken. Der Aufbau sämmtlicher organischer Stoffe erfolgt in den grünen Pflanzenzellen unter dem Einfluss des Sonnenlichtes aus den anorganischen Stoffen: Kohlensäure, Ammoniak, Wasser. Die Kohlensäure, welche die Pflanzen aus der Atmosphäre oder mittelst ihrer Wurzeln aus dem Bodenwasser schöpfen, wird durch das von der Sonne beleuchtete Blattgrün oder Chlorophyll reducirt (vergl. Reduction, Bd. XVI, pag. 495) und der hierbei frei gewordene Kohlenstoff im Verein mit den Elementen des Wassers zum synthetischen Aufbau (vergl. Synthesen) der Kohlehydrate und Fette (beziehungsweise ätherischen Oele) verwendet. Die Eiweissstoffe bauen die Pflanzenzellen aus Ammoniak, salpetriger und Salpetersäure auf, die sie als solche oder als Salpeterverbindungen aus dem Bodenwasser oder aus dem Regenwasser aufsaugen, den in's Eiweissmolekül eingehenden Schwefel höchst wahrscheinlich aus den im Boden verbreiteten schwefelsauren Salzen.

Diese organischen Verbindungen des Pflanzenleibes werden von den Thieren direct aufgenommen, so von den Pflanzenfressern, oder erst nachdem sie zum Bestandtheil des Leibes von einem Pflanzenfresser geworden sind, welch letzterer dem Fleischfresser und dem Menschen zur Nahrung dient. Aber gleichviel, ob Herbi-, Carni- oder Omnivore, im Organismus aller Thiere zerfallen die ursprünglichen, der Pflanze entlehnten Verbindungen wieder zu Kohlensäure, Ammoniak*), Schwefelsäure und Wasser (vergl. Oxydation, Bd. XV, pag. 122) und werden in diesen Formen nach aussen abgegeben. Bei diesem Zerfall jener pflanzlichen organischen Stoffe werden die in ihnen angehäuften Spannkräfte frei, gehen in lebendige Kräfte: Wärme, Muskelbewegung und Elektricität über, so dass die Lebenserscheinungen der Thiere an die Zersetzung der den Pflanzen entstammenden, in den Thierleib aufgenommenen organischen Verbindungen geknüpft sind. Dagegen ist der Thierkörper nicht im Stande, die wichtigsten seiner organischen Stoffe: Eiweiss, Fett (und Kohlehydrate) aus anorganischem Material aufzubauen; er muss sie schon als solche dem Pflanzenreich entlehnen. So befindet sich das stoffliche Substrat des Thier- und Pflanzenreiches in stetem Kreislauf. Die Ausscheidungen der Thiere: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelsäure sind Nahrung für die Pflanze und die Pflanze hinwiederum Nahrung für die Thiere. Dieser Kreislauf des Stoffes umfasst auch die Bestandtheile der Luft: Hand in Hand mit der Aufnahme der Kohlensäure seitens der grünen Pflanzentheile im Sonnenlicht geht eine Aushauchung des bei der Reduction der Kohlensäure frei gewordenen Sauerstoffs; dadurch wird die Luft von dem durch die Athmung der Thiere gesetzten Kohlensäureüberschuss befreit und der durch die thierische Respiration bedingte Sauerstoffverlust der Luft ständig ausgeglichen.

Schon gelegentlich der Oxydation (Bd. XV, pag. 124) haben wir die Gründe kennen gelernt, die uns zwingen, die Stätten der Zersetzung und Oxydation in den thierischen Organismen in die Gewebe zu verlegen; es sei, um nicht in Wiederholungen zu verfallen, hier auf jene Erörterung verwiesen. Die Gewebszellen sind die eigentlichen Stätten des Stoffzerfalls: aus dem durch die Capillarröhrchen in die Gewebe gesetzten Bluttranssudat, welches ausser den Bestandtheilen des Blutplasma noch die aus dem Darm resorbirten, in das Blut übergetretenen Nährstoffe enthält, nehmen die Gewebszellen je nach ihren chemischen Affinitäten Stoffe auf, um sie weiterhin durch die jeder Zelle eigene chemische Thätigkeit mit Hilfe des von den Gewebszellen dem Capillarblute entzogenen

*) Eigentlich: Harnstoff, der indess leicht in Ammoniak und Kohlensäure zerfällt.

Blutsauerstoffs zu verarbeiten. Die Masse und Leistungsfähigkeit der stofflich thätigen Zellen einerseits, die Qualität und Quantität des den Zellen zugeführten stofflichen Materiales andererseits bestimmen demnach den Stoffverbrauch. Je grösser die Zahl der Zellen, je grösser die Körpermasse, desto mehr Material wird in der Zeiteinheit zersetzt; daher hat ein grosser Organismus absolut einen bedeutenderen Stoffumsatz als ein kleinerer. Jede Zelle ist je nach den äusseren und inneren Bedingungen verschieden extensiver Zersetzung fähig, doch vermag sie nur bis zu einer gewissen äussersten Grenze thätig zu sein, über die hinaus auch bei weiterer Stoffzufuhr die Zersetzung nicht mehr gesteigert werden kann.

Da der Stoffverbrauch des Thierkörpers nach dem Vorstehenden im Wesentlichen von Quantität und Qualität der ihn zusammensetzenden chemischen Bestandtheile abhängig ist, so ist die chemische Zusammensetzung des menschlichen Körpers von besonderem Interesse.

Die wesentlichen Baustoffe sind, nach ihrem quantitativen Vorkommen geordnet: Wasser, Eiweiss (leimgebende Substanz), Fett und Mineralsalze (Aschebestandtheile). Die daneben vorkommenden N-haltigen, wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatin u. A., betragen ebenso wie die N-freien (Glycogen, Zucker) insgesammt nur höchstens 1% des Körpergewichtes, so dass sie ohne erheblichen Fehler ausser Rechnung gelassen werden können. Nach den Bestimmungen von VOLKMANN, E. BISCHOFF u. A. bestehen 100 Th. Mensch im Mittel aus 64 Th. Wasser, 16 Th. Eiweiss (+ Leim), 14 Th. Fett*) und 5 Th. Asche. Da die Muskeln 42—43 Th. des Gesammtkörpers ausmachen und selbst 21% Eiweiss und 75% Wasser enthalten, ist rund die Hälfte des gesammten Körpereiweisses, sowie mehr als die Hälfte des gesammten Körperwassers in den Muskeln aufgespeichert.

Ausgaben des Thierkörpers.

Der thierische Organismus giebt dauernd aus
durch die Lungen: Kohlensäure und Wasserdampf,
durch die Nieren: Harnstoff, Harnsäure etc., Wasser, Salze,
durch die Haut: wenig Kohlensäure, Wasser, Talg,
ferner von der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute die sich abstossenden Epidermoidalgebilde (Haare, Nägel, Wolle etc.) und Schleim. Ferner erleidet der Körper zeitweilige nicht unerhebliche Verluste durch die Milch, die Samenflüssigkeit und die Eier.

Der Organismus nimmt dafür auf
durch die Lungen: Sauerstoff,
mit der Nahrung: Wasser, Salze, Eiweissstoffe, Fette, Kohlehydrate,
und zwar die Bestandtheile der Nahrung abzüglich der des Kothes.

Principien für die Ermittlung des Gesammtstoffwechsels.

Will man den Gesammtstoffverbrauch eines Organismus feststellen, so hat man die während einer bestimmten Zeit, am besten einer 24stündigen Periode, in den Einnahmen aufgenommenen Stoffe, sowie die Stoffe, welche in den auf diese Tagesperiode treffenden Ausscheidungen enthalten sind, zu bestimmen. Die Bilanz des Wassers ergiebt sich, wenn wir von dem mit dem Getränk direct und mit der Nahrung eingeführten Wasser abziehen diejenigen Wassermengen, welche mit dem Harn, dem Koth und der Respiration den Körper verlassen. Die Berechnung des zersetzten Eiweiss basirt auf der von BISCHOFF und VOIT für den Carnivoren und den Menschen ermittelten Thatsache, dass die N-Ausscheidung durch den Harn ein directes Maass für die Grösse des Eiweissumsatzes abgiebt, indem alles zersetzte Eiweiss (vorausgesetzt, dass die Thiere nicht in der Lactation sich befinden) in Form von N-haltigen Endproducten, wie Harnstoff, Harnsäure etc. aus dem Körper einzig und allein durch den Harn austritt. Die Menge des mit der Nahrung

*) Die Fettmenge unterliegt, wie bekannt, den weitesten Schwankungen, etwa 9 bis 28% des Körpergewichtes.

resorbirten Eiweiss ergiebt sich aus der Differenz des Stickstoffs in der Nahrung und im Koth. Da das Eiweiss 16% Stickstoff enthält, so entspricht 1 Th. Stickstoff : 6·25 Th. Eiweiss. Zieht man ferner nach PETTENKOFER und VOIT von der Differenz des Kohlenstoffs in den Einnahmen und Ausgaben die dem umgesetzten Eiweiss entsprechende Kohlenstoffmenge (Eiweiss enthält 53·6% C) ab, so ergiebt der Rest den Kohlenstoff, der dem zerstörten, resp. zum Ansatz gelangten Körperfett (dies ist ja der wesentlichste C-haltige, N-freie Bestandtheil des Thierkörpers) entspricht. Da die Fette im Mittel 76·5% C enthalten, so hat man den für den Kohlenstoff des Fettes gefundenen Werth einfach nur mit 1·3 zu multipliciren, um die entsprechende Fettmenge zu erhalten. Die Bilanz der anorganischen Salze ergiebt sich aus dem Vergleich der mit der Nahrung eingeführten Salze mit der Summe der Salze, welche durch Harn und Koth den Körper verlassen.

Nach einem Vorschlag von Voit berechnet man den Harnstickstoff, statt auf Eiweiss, auf zersetztes Körpergewebe, als dessen Typus man das Muskelfleisch nimmt; dieses enthält durchschnittlich 3·4% N, so dass je 1 Grm. N im Harn etwa 30 Grm. zersetztes „Fleisch" entspricht.

Stoffverbrauch beim Hunger.

Für das Verständniss empfiehlt es sich, von der Betrachtung des Stoffwechsels im Hungerzustand auszugehen, also demjenigen Zustand, in welchem die Einnahmen des Körpers einzig und allein in dem eingeathmeten Sauerstoff der atmosphärischen Luft bestehen (absolute Inanition oder absolute Carenz) oder höchstens noch geringe Wassermengen aufgenommen werden. BIDDER und SCHMIDT haben solche, den Gesammtstoffwechsel berücksichtigende Versuche an einer Katze, BISCHOFF und VOIT, sowie VOIT und PETTENKOFER am Hund und am Menschen, J. RANKE, endlich SENATOR, ZUNTZ und J. MUNK am Menschen ausgeführt. Es zeigte sich zunächst, dass die der Inanition ausgesetzten Thiere in Folge der durch die Zersetzung ihrer Körperbestandtheile bedingten Ausscheidungen, die durch Einnahme von Nahrung nicht compensirt werden, eine Abnahme an Körpersubstanz, einen Gewichtsverlust erleiden, der an den ersten Hungertagen am bedeutendsten ist, dann eine Zeit lang ziemlich gleichmässig abläuft, um später immer kleiner zu werden. Aus der Constanz des Verhältnisses der N-Ausscheidung durch den Harn zum Körpergewicht geht hervor, dass der hungernde Organismus, wenn er von seiner eigenen Körpersubstanz zehrt, um so mehr davon verbraucht, je mehr er besitzt. Erwachsene Hunde sterben erst, wie schon ältere Versuche von CHOSSAT zeigen, wenn sie etwa $^2/_5$ ihres Körpergewichtes verloren haben, jüngere nach Verlust von nur $^1/_3$, ganz junge Hunde schon nach einem Verluste von nur $^1/_5$ ihres Körpergewichtes. Der über 3 Jahre alte Hund von F. A. FALCK lebte bei absoluter Carenz 61 Tage. Die N-Ausscheidung durch den Harn wird vom 4.—5. Hungertage ab ziemlich constant; sie steht in einem constanten Verhältniss zu dem jeweiligen Körpergewicht und nimmt daher, letzterem parallel laufend, bis zum Tode hin langsam ab. Im Anfange sinkt die Kohlensäureausscheidung stärker ab als der Sauerstoffverbrauch; sehr bald, schon am 3. Tage, erreichen beide, auf die Einheit des Körpergewichtes bezogen, nach ZUNTZ einen Minimalwerth, unter den sie nicht weiter absinken. Die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure sinkt langsamer als das Körpergewicht und ebenfalls langsamer als die Menge des ausgehauchten Wasserdampfes, dagegen nimmt die Sauerstoffaufnahme langsam bis zum Tode ab. Von der Gesammtausscheidung an Wasser kommen beim hungernden Menschen 41% auf Re- und Perspiration, 59% auf den Harn.

Bei der hungernden Katze Voit's, die nach einer Abnahme ihres Körpergewichtes um $^1/_3$ starb, betrug der Gewichtsverlust von je 100 Th. frischem Organ:

Fett	Milz	Leber	Muskeln	Blut	Nieren	Darm	Knochen	Hirn
97	67	54	31	27	26	18	14	3

Im Wesentlichen ist es also das Fett (des Fettgewebes) und das Eiweiss (der eiweissreichen Muskeln), welche (neben Wasser und Salzen) bei Hunger zu Verlust gehen.

Nach den Bestimmungen von PETTENKOFER und VOIT verliert ein 33 Kgrm. schwerer Hund pro Tag 500 Grm. von seinem Körpergewicht und zersetzt dabei 38 Grm. Eiweiss und 100 Grm. Fett oder rund 1 Grm. Eiweiss (6 Grm. „Fleisch") und 3 Grm. Fett pro Körperkilo. Ganz kleine Thiere verbrauchen erheblich mehr Körpereiweiss pro Kilo Thier, bis dreimal so viel als grosse. Nach RUBNER hängt dies grösstentheils davon ab, dass je kleiner das Thier, desto relativ grösser die Körperoberfläche und somit auch der Wärmeverlust durch Abkühlung; dem grösseren Wärmeverlust muss, soll die Eigenwärme des Thieres constant bleiben, die Wärmebildung sich anpassen, daher der grössere Eiweissverbrauch. Erhält das hungernde Thier Wasser, so erfolgt dadurch eine Steigerung der N-Ausscheidung durch den Harn.

An einem 24 Stunden hungernden Menschen (von 71 Kgrm. Körpergewicht) fanden PETTENKOFER und VOIT den täglichen Verlust zu 890 Grm. Wasser, 78 Grm. Eiweiss, 215 Grm. Fett oder rund 1 Grm. Eiweiss und 3 Grm. Fett pro Körperkilo. Je fettreicher das Individuum, um so kleiner ist dessen Eiweissverbrauch, je fettärmer, um so grösser. Daher fand bei einem fetten Manne von 71 Kilo am zweiten Hungertage RANKE einen Verbrauch von nur 50 Grm. Eiweiss und 205 Grm. Fett, bei zwei mageren Männern von nur 57 Kilo dagegen ZUNTZ und J. MUNK am ersten Hungertage einen Verbrauch von 88 Grm. Eiweiss und 160 Grm. Fett, am fünften Hungertage einen solchen von 69 Grm. Eiweiss und 140 Grm. Fett. SCHERER und SCHULTZEN haben beim lange Zeit hungernden Menschen eine tägliche Ausscheidung von 3—4·5 Grm. Stickstoff, entsprechend einem Verbrauche von 17—27 Grm. Eiweiss, beobachtet. Der Gewichtsverlust beim Hunger trifft zu $^2/_3$ auf Abgabe von Wasser, zu nur $^1/_{10}$ auf Verlust von Körpereiweiss, zu $^1/_4$ auf Körperfett. Nimmt daher das hungernde Thier so viel Wasser auf, als es ausscheidet, so büsst es täglich nur $^1/_3$ so viel an Substanz ein, als ohne Wasser. Daher wird die absolute Inanition schlechter vertragen, als wenn dabei Wasseraufnahme ermöglicht ist; so sollen Menschen der absoluten Inanition nach 2—3 Wochen, bei Wassergenuss aber erst nach 5—6 Wochen erliegen. Uebereinstimmend mit den Erfahrungen am Carnivoren können auch Menschen um so länger die Inanition ertragen, je langsamer ihr Stoffwechsel ist, d. h. je älter sie sind. Kinder erliegen bekanntlich dem Hungertod früher als Erwachsene, am längsten ertragen ältere Leute, vorausgesetzt, dass sie nicht schon an und für sich zu sehr heruntergekommen sind, die Nahrungsentziehung.

Nachstehendes Versuchsbeispiel liefert eine Vorstellung von den einzelnen Ausgabeposten, sowie von dem aus der direct bestimmten N- und C-Ausscheidung sich berechnenden Eiweiss- und Fettverbrauch.

Pettenkofer und Voit fanden bei einem robusten Arbeiter von 71 Kilo Gew. für den ersten Hungertag folgende Ausgaben:

im Harn:	12·5 Grm. N	5·8 Grm. C	1147 Grm. Wasser
in der Respiration:	—	201·3 „ C	829 „ „
im Ganzen:	12·5 Grm. N	207·1 Grm. C	1976 Grm. Wasser.

12·5 Grm. N entsprechen 78·1 Grm. Eiweiss (oder 370 Grm. Fleisch), in denen 41·9 Grm. C stecken. Es bleiben somit 165·2 Grm. C übrig, die auf zerstörtes Fett zu beziehen sind; 165·2 Grm. C sind in 214·8 Grm. Fett enthalten. Da der Mann nur 1087 Grm. Wasser getrunken, aber 1976 Grm. Wasser ausgeschieden, hatte er auch noch 889 Grm. Wasser vom Körper abgegeben.

Stoffverbrauch bei Eiweisszufuhr.

Ein Hund verbraucht im Hungerzustand täglich eine gewisse Menge von seinem Körpereiweiss („Fleisch") und Körperfett. Man könnte nun meinen, dass man den Hund dadurch auf seinem Eiweissstand, auf seinem Körpergewicht erhalten kann, wenn man ihm für die Eiweissmenge, welche er bei Inanition von seinem eigenen Körper verbraucht, das Aequivalent z. B. in Form von Fleisch mit der Nahrung zuführt. Indess trifft diese Vorstellung in Wirklichkeit nicht zu. Indem den Zellen des Körpers Eiweiss zugeführt wird, ändern sich alsbald auch die Bedingungen des Zerfalls: es wächst der Eiweissumsatz und damit die Harnstoff-, resp. Stickstoffausscheidung durch den Harn, so dass ungeachtet der Zufuhr

einer dem in der Inanition ausgeschiedenen Harnstickstoff äquivalenten Eiweissmenge der Hund von seinem Körpereiweiss zusetzt. Vielmehr muss dem Hund mindestens $2^1/_2$mal so viel Stickstoff in Form von Eiweiss mit der Nahrung gegeben werden, als er im Hungerzustand an Stickstoff ausgeschieden hat, wenn er sich auf seinem Eiweissstand oder, wie man sagt, im N-Gleichgewicht erhalten soll. Die kleinste Fleischmenge, durch welche das Stickstoffgleichgewicht erreicht wird, nennt man das „Erhaltungsfutter". Nach Voit muss dem Hund 8—10 Grm. Eiweiss oder 40—50 Grm. Fleisch pro Körperkilogramm und Tag zugeführt werden, oder mit anderen Worten: eine $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ seines Körpergewichtes entsprechende Fleischmenge. Unter diesen Umständen befindet er sich etwa im N-Gleichgewicht und im Gleichgewicht zwischen Einnahmen und Ausgaben. Fast der gesammte Stickstoff geht in Form von Harnstoff (zum geringen Theil in Form der dem Harnstoff nahestehenden N-haltigen Stoffe, wie Harnsäure, Kreatinin etc.) durch die Nieren heraus, während umgekehrt etwa $^4/_5$ vom Kohlenstoff durch die Lungen und nur $^1/_5$ durch den Harn den Körper verlassen. Endlich erscheinen von dem aufgenommenen Sauerstoff etwa 80% in Form von CO_2 in der Exspirationsluft. Erhält ein Hund mehr Fleisch als $^1/_{20}$ seines Körpergewichtes, so setzt er „Fleisch", d. h. eiweisshaltige Körpersubstanz an; er scheidet in Form von Harnstoff weniger Stickstoff aus, als das zugeführte Fleisch enthält. Dadurch wird er „fleischreicher" und hiermit steigt auch sein Eiweissumsatz, so dass er nunmehr zur Erhaltung seines Eiweissstandes oder des N-Gleichgewichts einer reichlicheren Fleischzufuhr bedarf. Um daher bei reiner Fleischfütterung Ansatz zu bewirken, ist eine fortwährende Steigerung der Fleischzufuhr erforderlich. Schliesslich gelangt man bei stetiger Steigerung der täglichen Eiweisszufuhr zu einer Fleischration, die der Hund nicht mehr zu verzehren mag, seine Fresslust nimmt ab und damit auch bald sein Körpergewicht. In dem Maasse, als nunmehr seine Fleischmasse abnimmt, bedarf er auch wieder nur einer geringeren Fleischzufuhr. Jedenfalls hat es hiernach seine Schwierigkeit, durch ausschliessliche Fleischfütterung einen Eiweissansatz, d. i. Zunahme des Körperfleisches zu erzielen. Wie oben gezeigt, verliert das hungernde Thier ausser Eiweiss (Fleisch) auch noch von seinem Fett am Körper. Voit und Pettenkofer haben nun gezeigt, dass bei kleineren Gaben von Fleisch der Körper ihres 30 Kgrm. schweren Hundes noch Eiweiss und Fett einbüsste, dass aber mit steigenden Fleischmengen der Verlust an beiden Stoffen immer geringer wurde, bis endlich mit 8—10 Grm. Eiweiss pro Körperkilogramm der Eiweiss und Fettbestand des Körpers erhalten blieb. Hinsichtlich der Verhütung des Verlustes von Körperfett sind erst 21 Th. Eiweiss gleichwerthig, isodynam 10 Th. Fett. Wenn es hiernach auch möglich ist, einen gut genährten Hund mit reinem Fleisch, also mit einer nur aus Wasser, anorganischen Salzen und Eiweiss — die geringen Mengen von Fett und Kohlehydraten sind kaum zu berücksichtigen — bestehenden Nahrung auf die Dauer zu erhalten, so gelingt dies nicht, sobald das Thier schlecht genährt und fettarm ist, weil je fettärmer das Thier, um so grösser sein Eiweissverbrauch ist; gleichwie beim Hunger beschränkt auch bei der Fütterung das Körperfett den Eiweissumsatz.

Die vorstehenden Erfahrungen bei Eiweissfütterung deutet Voit dahin, dass das resorbirte und mit der Ernährungsflüssigkeit den Organen zugetragene Nahrungseiweiss „das circulirende Eiweiss" in den Gewebszellen direct bis in die Endproducte: Harnstoff u. A. zerfällt. Ist die zersetzende Fähigkeit der Zellen erschöpft, so tritt der noch nicht verbrauchte Antheil des circulirenden Eiweiss in die Organe über, wird zu „Organeiweiss". Wenn auch dieses stabiler ist, so ist dessen Stabilität keine absolute, insofern wie die Erfahrungen des Eiweisszerfalles bei hungernden Thieren lehren, täglich etwa 1% vom Organeiweiss der Zerstörung anheimfällt. Diese ständige geringe Abgabe von Organeiweiss wird aus dem Nahrungseiweiss ergänzt und insofern stets ein kleiner Bruchtheil des circulirenden Eiweiss organisirt.

Die eben geschilderten Verhältnisse der Zersetzungen bei ausschliesslicher Eiweisszufuhr treffen auch vollgiltig für den Menschen zu, so weit hierüber Erfahrungen vorliegen. Ja es scheint beim Menschen die Anpassungsfähigkeit des Eiweissverbrauchs an die Eiweisszufuhr noch

grösser zu sein als beim Hunde. Der Mensch kommt noch schneller mit der Menge des Nahrungseiweiss in's Gleichgewicht, vorausgesetzt, dass dieselbe eben ausreichend ist. Nur ist beim Menschen eine vollständige Verhütung des Fleisch- und Fettverlustes durch Fleisch allein nicht sicher zu erzielen, aber nur deshalb, weil die Resorptionsfähigkeit für Eiweiss im Darm des Menschen erheblich geringer ist als beim Fleischfresser. Der Mensch bedarf, wie später gezeigt werden wird, zur Verhütung des Fettverlustes mindestens 210 Grm. Kohlenstoff; diese C-Menge ist aber erst in 2000 Grm. (fettfreien) Fleisches enthalten. Solche Quantitäten vermag der Mensch kaum für einen Tag, geschweige denn für die Dauer zu sich zu nehmen; es tritt selbst bei schmackhafter Zubereitung Widerwillen gegen so grosse Fleischquantitäten und bei mehrere Tage fortgesetztem Genuss Symptome von Gastricismus: Uebelkeit, Kopfschmerz, Widerwillen gegen jedwede Nahrung u. A. auf. J. RANKE konnte zwar bis 2000 Grm. Fleisch im Tag zu sich nehmen, aber am dritten Tage nur noch 1281 Grm. und von dem verzehrten Fleisch höchstens 1300 Grm. zersetzen. RUBNER konnte bei gleichem Körpergewicht wie RANKE nur 1435 Grm. Fleisch verzehren, aber diese vollständig zersetzen.

Ueber den Stoffverbrauch des Menschen bei fast ausschliesslichem Genuss von Eiweiss in Form von Fleisch liegt eine Versuchsreihe von J. Ranke vor. RANKE verzehrte am ersten Versuchstage 1832 Grm. (fettfreies) Fleisch, das mit 70 Grm. Fett und 31 Grm. Kochsalz zubereitet war. Die wesentlichen Resultate des Versuches ergeben sich aus folgenden Daten:

Einnahmen:		
in 1832 Grm. Fleisch	62·3 Grm. N	229·4 Grm. C
„ 70 „ Fett	—	50·7 „ C
	62·3 Grm. N	280·1 Grm. C
Ausgaben:		
in 2073 Ccm. Harn	40·9 Grm. N	18 Grm. C
im Koth	3·3 „ N	14·9 „ C
in der Athmung	—	231·2 „ C
	44·2 Grm. N	264·1 Grm. C.

Demnach sind im Körper zurückgeblieben: 18·1 Grm. Stickstoff und 16 Grm. Kohlenstoff. 18·1 Grm. N entsprechen 113·1 Grm. Eiweiss (oder 532 Grm. Fleisch), die zum Ansatz gelangt sind. Zur Bildung von 113 Grm. Eiweiss sind (neben 18 Grm. N) noch 60·6 Grm. Kohlenstoff erforderlich; für diesen C-Bedarf stehen aber aus dem Ueberschuss der Einnahmen über die Ausgaben nur 16 Grm. C zur Verfügung, folglich muss der Körper 44·6 Grm. C hergegeben haben. Diese Kohlenstoffmenge steckt in 58 Grm. Fett; demnach hat an dem Versuchstage der Körper zwar das beträchtliche Quantum von 532 Grm. Fleisch angesetzt, aber noch 58 Grm. Fett von seinem Fettvorrath eingebüsst. Da ferner das Körpergewicht am Ende des Versuchstages 146 Grm. weniger betrug, so muss der Körper ausser Fett noch Wasser hergegeben haben. Uebrigens erreichte der Verlust an Körpergewicht an zwei anderen Fleischtagen (2000, beziehungsweise 1281 Grm. Fleisch) sogar die Grösse von 1089, beziehungsweise 1179 Grm., so dass an diesen Tagen der Wasserverlust noch grösser gewesen ist.

Nach RANKE'S Versuch giebt also bei reiner Fleischkost der menschliche Körper ausser Wasser auch noch Fett her, so dass er andauernd von seinem stofflichen Bestande einbüsst. Es ist aber mehr als fraglich, ob diese mit Fettverlust vom Körper einhergehende Wirkung der Fleischkost auch stattfände, wenn längere Zeit hindurch ausschliesslich Fleisch verzehrt würde. Wahrscheinlich würde sich bei reichlicher Fleischkost der menschliche Organismus weiterhin mit der Nahrung ebenso in's Stickstoff- und Kohlenstoffgleichgewicht setzen, als dies beim Hunde der Fall ist. Zudem spricht gegen die Allgemeingiltigkeit der aus dem RANKE'schen Versuche gezogenen Schlüsse ein schon von VOIT hervorgehobenes Moment. RANKE besass einen fettreichen Körper, daher er auch erheblich weniger Fleisch zersetzte, als seiner Körpermasse entsprach. Nach Massgabe der durch

den Harn ausgeschiedenen 40·9 Grm. N wurden im Tag nur 1200 Grm. Fleisch in seinem Körper zerstört, während RUBNER bei gleichem Körpergewicht, aber einem weniger fettreichen Körper 1435 Grm. Fleisch zersetzte. Nun ist bereits oben ausgeführt worden, dass ein fettreicher Organismus ceteris paribus zur Erhaltung seines Eiweissbestandes weniger Nahrungseiweiss braucht, als ein fettärmerer, indem das Körperfett die Eiweisszersetzung ihrem Umfange nach beschränkt; daher auch bei RANKE die relativ nur mässige Eiweisszersetzung und der sehr reichliche Eiweissansatz. Je fetter der Körper ist, desto weniger Eiweiss wird zerstört. Ob auch der Fettverbrauch im fetten Körper kleiner oder gar, wie VOIT meint, grösser ist als der im mageren Körper, das ist noch nicht sicher ermittelt. Jedenfalls hat ein fettreiches Individuum einen geringeren Stoffverbrauch als ein fettarmes.

Unzweifelhaft würde bei einem weniger fettreichen Individuum durch die gleiche Fleischmenge, die RANKE verzehrt hat, erheblich mehr oder gar alles Fleisch zersetzt und somit zwar ein geringerer, beziehungsweise gar kein Eiweissansatz erzielt, dagegen der Fettverlust vom Körper verhütet worden sein.

Demnach ist nicht wohl in Abrede zu stellen, dass ein nur mässig fetter Mensch durch ausschliesslichen Genuss von (fettfreiem) Fleisch auf seinem stofflichen Bestande erhalten werden kann (der Wasserverlust liesse sich durch vermehrte Wasseraufnahme decken), in praxi aber widersteht reine Fleischnahrung sehr bald dem Menschen, so dass man in Folge des Widerwillens gegen diese Form der Ernährung sehr bald eine gemischte, daneben Kohlehydrate und Fett enthaltende Kost bevorzugt.

Stoffverbrauch bei Zufuhr von Leimstoffen.

Gleichwie sich der Leim, wenn auch N-haltig und dem Eiweiss in vielen Beziehungen ähnlich, sich doch vom Eiweiss schon in chemischer Hinsicht unterscheidet, so ist auch die stoffliche Wirkung der Leimstoffe eine etwas andere als die der Eiweissstoffe. Indem hierüber auf die ausführliche, bei den Leimstoffen (Bd. XI, pag. 700) gegebene Darstellung verwiesen wird, sei hier nur das Thatsächliche recapitulirt. Der Leim wird selbst in grossen Gaben schnell resorbirt und ausserordentlich leicht, zumeist schon innerhalb der nächsten 24 Stunden vollständig zersetzt, und zwar leichter als Eiweiss; sein N-haltiger Antheil wird vollständig bis zu Harnstoff umgewandelt und als solcher ausgeschieden, während der im Harn nicht wiedererscheinende Kohlenstoff als CO_2 durch die Athmung austritt. Durch die Zerstörung des Leims zu Harnstoff und CO_2 wird der Eiweisszerfall so herabgesetzt, dass ein erheblicher Theil vom daneben gereichten Nahrungseiweiss abgelagert werden kann oder aber ein Zusatz von nur wenig Eiweiss genügt, den Eiweissbestand des Körpers zu erhalten, und zwar ersparen 100 Grm. Leim etwa 36 Grm. Eiweiss. Durch den Leim wird auch der Fettverbrauch beschränkt, und zwar ersparen 100 Grm. Leim etwa 25 Grm. Fett. Dagegen ist der Leim nicht im Stande, das Eiweiss gänzlich vor der Zerstörung zu bewahren oder gar Organeiweiss zum Ansatz zu bringen. So ging ein 50 Kilo schwerer Hund bei einer täglichen Ration von 200 Grm. Leim, 250 Grm. Stärke, 100 Grm. Fett und 12 Grm. Fleischextract in Folge stetigen Eiweissverlustes vom Körper schon am 30. Tage zu Grunde.

Stoffverbrauch bei Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten.

Ein hungernder Mensch, beziehungsweise Hund verbraucht pro Tag und Körperkilo rund 1 Grm. Eiweiss und 3 Grm. Fett von seinem Körper. VOIT hat gezeigt, dass bei Eiweisshunger selbst eine sehr grosse Fettzufuhr (bis zu 300 Grm. täglich) den Eiweissverbrauch kaum zu beeinflussen vermag; es kann dadurch nur die Abgabe von Körperfett heruntergesetzt werden (vergl. Fette, Bd. VII, pag. 133). Nichtsdestoweniger sehen wir bei reiner Fettfütterung Carnivoren nicht

erheblich länger leben als bei absoluter Carenz. Das Gleiche ist bei ausschliesslicher Fütterung mit Kohlehydraten der Fall: auch diese vermögen den Verbrauch von Körpereiweiss nur wenig herabzudrücken. Bemerkenswerth ist noch, dass bei N-freier Kost durch Lungen und Haut zweimal so viel Wasser den Körper verlässt, als mit dem Harn.

Anders verhält es sich aber, wenn, neben Fleisch, Fett oder Kohlehydrate gefüttert werden. Bei gleichzeitiger Zufuhr von Fleisch und Fett wird eine geringere Eiweissmenge zersetzt, als bei ausschliesslicher Fettfütterung. Das Fett übt eine eiweissersparende Wirkung; man kann daher durch Fleischmengen, die an sich für den Bedarf des Körpers nicht genügen, N-Gleichgewicht erreichen, wenn man zum Fleisch noch Fett hinzugiebt, häufig mit einem Fleischquantum, das nur $^1/_2$—$^1/_3$ des bei reiner Fleischnahrung erforderlichen beträgt. Durch Zusatz von Fett zur Fleischnahrung kann man also Eiweissansatz erzielen, und zwar bei genügender Fettzufuhr schon durch mittlere Fleischmengen einen ebenso starken Eiweissansatz als sonst durch die doppelte und dreifache Fleischmenge. Gleichzeitig wird auch der Fettverbrauch im Körper beschränkt und bei mittleren Fettgaben schon Fettansatz bewirkt. Daraus ergiebt sich die Möglichkeit, Mästung, d. i. Zunahme des Körperfettes durch Fütterung mit Fleisch und Fett zu erzielen.

Sehr ähnlich dem Fett verhalten sich die Kohlehydrate (Bd. XI, pag. 218), wenn sie neben Fleisch gefüttert werden. Zugabe von Zucker oder Stärke, die im Darm in Zucker übergeführt wird, zur Fleischnahrung bewirkt eine Ersparniss im Eiweissumsatz und nicht minder eine Herabsetzung des Fettverbrauches, und zwar entfalten die Kohlehydrate hinsichts der Eiweissersparniss eine viel stärkere Wirkung, dagegen hinsichts der Beschränkung des Fettverbrauches eine viel schwächere Wirkung als die Fette. In Bezug auf die Fähigkeit, den Fettverlust aufzuheben, sind erst 24 Th. Kohlehydrate 10 Th. Fett gleichwerthig, isodynam. In der Eiweiss- und Fettersparniss liegt die hohe Bedeutung der Kohlehydrate für die Mästung; in der Praxis künstlicher Mästung finden die Kohlehydrate eine um so ausgedehntere Verwendung, als sie viel billigere Nährstoffe sind wie das Fett.

Durch sehr grosse Gaben von Kohlehydraten neben Eiweiss lässt sich, wie J. Munk für den Hund, F. Hirschfeld und Kumagawa für den Menschen gezeigt haben, N-Gleichgewicht (beziehungsweise Eiweissansatz) erreichen mit Eiweissgaben, welche noch unter dem niedrigsten Werthe des Eiweissumsatzes im Hungerzustande gelegen sind.

Aehnlich wie der Leim, das Fett und die Kohlehydrate wirken nach J. Munk die festen Fettsäuren, die eine Componente der Neutralfette, auf den Eiweissverbrauch und höchst wahrscheinlich auch auf den Fettverbrauch, dagegen ist die andere Componente der Fette, das Glycerin, auf den Eiweissumsatz von gar keinem Einfluss, während es nach Arnschink und J. Munk*) den Fettverbrauch herabsetzt.

Sehr lehrreich ist es, den Stoffumsatz bei dem 33 Kilo schweren Hunde von Pettenkofer und Voit zu verfolgen, je nachdem er ausschliesslich mit Fleisch oder mit Fleisch und Fett oder mit Fleisch und Kohlehydraten gefüttert wurde.

1. Fütterung mit 1500 Grm. Fleisch.

Aufgenommen:	51 Grm. N	188 Grm. C	1138 Grm. Wasser
Ausgeschieden:			
durch Harn	50 „ N	30 „ C	920 „ „
„ Koth	1 „ N	5 „ C	29 „ „
„ Athmung	— „ N	149 „ C	365 „ „
im Ganzen	51 Grm. N	184 Grm. C	1314 Grm. Wasser.

Es bestand also N- und C-Gleichgewicht, nur gab der Körper 180 Grm. Wasser ab. 1500 Grm. Fleisch sind also für den Hund eine Nahrung.

*) Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen.

2. Fütterung mit 500 Grm. Fleisch und 100 Grm. Fett.

Aufgenommen:	17	Grm.	N	139	Grm.	C	380	Grm. Wasser
Ausgeschieden:								
durch Harn	16·5	„	N	10	„	C	307	„ „
„ Koth	0·3	„	N	4	„	C	8	„ „
„ Respiration	—	„	N	99	„	C	275	„ „
im Ganzen	16·8	Grm.	N	113	Grm.	C	590	Grm. Wasser.

Es bestand also N-Gleichgewicht, dagegen wurden sogar 26 Grm. C = 34 Grm Fett angesetzt, andererseits aber 210 Grm. Wasser abgegeben.

3. Fütterung mit 400 Grm. Fleisch und 250 Grm. Zucker.

Aufgenommen:	13·6	Grm.	N	141	Grm.	C	676	Grm. Wasser
Ausgeschieden:								
durch Harn	12·6	„	N	8	„	C	241	„ „
„ Koth	0·8	„	N	5	„	C	26	„ „
„ Respiration	—	„	N	147	„	C	721	„ „
im Ganzen	13·4	Grm.	N	160	Grm.	C	988	Grm. Wasser.

Also bestand auch hier N-Gleichgewicht, dagegen wurden 19 Grm. C = 25 Grm. Fett und 300 Grm. Wasser vom Körper verloren.

Durch Zusatz von Fett oder Kohlehydraten kann N-Gleichgewicht schon bei einer 3mal kleineren Eiweissration erzielt werden.

Stoffwechsel des Menschen bei gemischter Kost.

Der 69·5 Kilo schwere, robuste Arbeiter von PETTENKOFER und VOIT, der im Hunger (siehe oben) 78 Grm. Eiweiss und 215 Grm. Fett zersetzte, nahm mit Fleisch, Eiereiweiss, Milch, Brod, Schmalz, Butter, Stärkemehl, Zucker insgesammt auf:

137 Grm. Eiweiss 117 „ Fett 352 „ Kohlehydrate	}	mit und	19·5 Grm. N 315·5 „ C,	

ausserdem 2016 Grm. Wasser. Er schied bei Körperruhe aus:

mit dem Harn	17·4	Grm.	N	12·69	Grm.	C	1279	Grm. Wasser
„ „ Koth	2·1	„	N	14·5	„	C	83	„ „
„ der Respiration	—			248·6	„	C	828	„ „
Im Ganzen	19·5	Grm.	N	275·7	Grm.	C	2190	Grm. Wasser.

Demnach befand sich der Körper im N-Gleichgewicht, gab 174 Grm. Wasser ab und behielt dagegen 39·8 Grm. Kohlenstoff = 52 Grm. Fett zurück, d. h. setzte 52 Grm. Fett an. Es sind somit 137 Grm. Eiweiss, 65 Grm. Fett und 352 Grm. Kohlehydrate zersetzt worden. Rechnet man die Kohlehydrate auf Fett um (240 Th. Kohlehydrate sind äquivalent 100 Th. Fett), so ergiebt sich der Verbrauch des kräftigen Arbeiters bei gemischter Kost und bei Ruhe zu 137 Grm. Eiweiss und 212 Grm. Fett, d. h. 59 Grm. Eiweiss mehr als beim Hunger.

Interessant ist die Grösse des Stoffverbrauches bei einem schlecht genährten kleinen Menschen von nur 52·5 Kilo, die PETTENKOFER und VOIT gleichfalls ermittelt haben. Dieser Mann bekam dieselbe Kost wie der kräftige Arbeiter, also auch

19·5 Grm. N 12·7 Grm. C 1800 Grm. Wasser

und schied aus:

durch den Harn	18	„	N	12·7	„	C	1006	„ „
„ „ Koth	2·1	„	N	14·6	„	C	105	„ „
„ die Athmung	—		N	189·6	„	C	903	„ „
Im Ganzen	20·1	Grm.	N	216·9	Grm.	C	2014	Grm. Wasser.

Es befand sich also der Körper des kleinen, schlecht genährten Mannes ebenfalls annähernd im N-Gleichgewicht, gab 214 Grm. Wasser ab und setzte dafür 98·6 Grm. C = 128 Grm. Fett an, also noch 76 Grm. Fett mehr als der kräftige Arbeiter. Im Ganzen waren also in seinem Körper zerstört worden: 137 Grm. Eiweiss und 136 Grm. Fett.*) Da dieser schwächliche Mann beim

*) 352 Grm. Kohlehydrate sind äquivalent 147 Grm. Fett; dazu die 117 Grm. Fett der Nahrung abzüglich der angesetzten 128 Grm. Fett ergiebt 136 Grm. zerstörtes Fett.

Hunger nur 42 Grm. Eiweiss zersetzte, so hat er bei gemischter Kost mehr als 3mal so viel Eiweiss verbraucht. Es illustrirt dieser Versuch im Vergleich mit dem vorstehenden und dem nachfolgenden in sehr sinnfälliger Weise den Einfluss des verschiedenen Körperzustandes auf die Grösse der Zersetzungen.

Bei J. RANKE, der bei circa 70 Kilo Körpergewicht fettreich war und daher im Hungerzustand 204 Grm. Körperfett und nur 50 Grm. Körpereiweiss zerstörte, gestaltete sich der Stoffverbrauch bei gemischter Kost und Ruhe, wie folgt. Auch er nahm Fleisch, Eiereiweiss, Schmalz, Butter, Stärkemehl, Brod zu sich, ingesammt

100 Grm. Eiweiss 100 „ Fett 240 „ Kohlehydrate	}	mit und	15·9 Grm. N 228·7 „ C

Er schied aus:

mit dem Harn	14·8 Grm. N	6·5 Grm. C
„ „ Koth	1·1 „ N	10·6 „ C
„ der Athmung	—	207·5 „ C
zusammen . . .	15·9 Grm. N	224·6 Grm. C.

Bei RANKE bestand also nicht nur Stickstoff-, sondern auch Kohlenstoff-Gleichgewicht. Demnach hat RANKE bei gemischter Kost und Ruhe im Tag zerstört: 100 Grm. Eiweiss und 200 Grm. Fett, d. h. doppelt so viel Eiweiss (und 4 Grm. Fett weniger) als im Hungerzustande. Dass der Eiweissbedarf geringer war als der des kräftigen Arbeiters, hängt zweifellos mit dem grösseren Fettreichthum RANKE's zusammen.

Die eiweiss- und fettersparende Wirkung der Kohlehydrate und Fette geht evident aus der RANKE'schen Versuchsreihe hervor: dasselbe Individuum, das bei Zersetzung von (1300 Grm. Fleisch =) 273 Grm. Eiweiss und 70 Grm. Fett noch 64 Grm. Körperfett einbüsste (s. oben), gelangt mit nur 100 Grm. Eiweiss unter Zusatz von 100 Grm. Fett und 240 Grm. Kohlehydrate auf N- und C-Gleichgewicht.

F. HIRSCHFELD (73 Kilo schwer) kam mit einer Nahrung, die nur 43 Grm. Eiweiss neben 165 Grm. Fett, 354 Grm. Kohlehydrate (und 43 Grm. Alkohol) enthielt, fast auf N-Gleichgewicht; KUMAGAWA (48 Kilo schwer) erzielte mit 50 Grm. Eiweiss, von denen nur 38 Grm. resorbirt wurden, neben 570 Grm. Kohlehydraten sogar noch einen geringfügigen Eiweissansatz.

Einfluss des Wassers und einiger Salze auf den Stoffverbrauch.

Wird mehr Wasser zugeführt, als zur Deckung der Ausgaben durch Harn, Koth und Athmung erforderlich ist, so wird der Ueberschuss nicht im Körper abgelagert, sondern alsbald, und zwar hauptsächlich durch den Harn aus dem Körper entfernt. Der gesteigerte Wasserstrom entführt etwas mehr Stickstoff, hauptsächlich Harnstoff durch den Harn. Erheblich ist die Steigerung der Harnstoffausscheidung, wie J. MUNK dargethan, bei, sei es durch Wassereinspritzung oder diuretische Mittel, bewirkter Zunahme des Harnvolumens selbst bis zum Mehrfachen der vorher behaupteten Grösse nur beim hungernden Thier. Bei diesem nimmt in Folge einer bis auf das Vierfache gesteigerten Harnmenge die Harnstoffausscheidung um 6—12%, zuweilen sogar um 25% zu. Beim gefütterten Thiere indess sieht man bei vermehrter Diurese entweder gar keine deutliche oder nur eine geringfügige Vermehrung der Harnstoffmenge, die sich im Mittel nur etwa auf 3—5% beläuft und bei durch längere Zeit fortgesetzter vermehrter Wasserzufuhr und dadurch bedingter gesteigerter Diurese mehr und mehr zur Norm zurückkehrt, so dass weiterhin ungeachtet der vermehrten Harnmenge eine deutliche Steigerung der Harnstoffausscheidung nicht mehr zu erkennen ist.

Als nächstliegende Ursache der meist vermehrten Harnstoffausscheidung bei Zunahme der Harnmenge ist die durch den vermehrten Flüssigkeitsstrom bewirkte bessere Auslaugung des Harnstoffs aus den Geweben anzusehen.

Sodann ist auch an eine durch den vermehrten Wasserstrom bewirkte Steigerung des Eiweisszerfalls zu denken; diese Deutung ist sogar allein möglich, wenn die durch fortgesetzte vermehrte Wasseraufnahme hervorgerufene Zunahme der Harnmenge auch andauernd eine Harnstoffsteigerung zur Folge hat, oder wenn die einmalige Zufuhr eines reichlichen Wasserüberschusses auch noch an den folgenden Tagen eine Steigerung der Harnmenge und der Harnstoffausscheidung nach sich zieht. Man muss sich vorstellen, dass der verstärkte Flüssigkeitsstrom, der durch den Körper circulirt, in den Gewebszellen eine etwas stärkere Zersetzung des Eiweiss anregt.

Nach neueren Beobachtungen von OERTEL ist die Wasserzufuhr beim Menschen auch von Bedeutung für die Ablagerung und den Schwund des Körperfettes. Wird der Gehalt des Körpers an Flüssigkeit, sei es durch vermehrte Abgabe von Wasser durch Haut und Lungen, beziehungsweise Nieren oder durch Herabsetzung der Aufnahme von Wasser oder noch besser, durch beides verringert, so erfolgt ein allmäliger Schwund des am Körper abgelagerten Fettes. Eine ausreichende Erklärung für diese Erfahrungsthatsache ist noch nicht geliefert.

Unter den Salzen steht als das für die Ernährung wichtigste das Kochsalz obenan. Aufnahme von Kochsalz hat beim Hund nach VOIT in Gaben von 5—20 Grm. eine Vermehrung der Harnmenge und damit eine Steigerung der Harnstoffausscheidung um 2—5% zur Folge. Später hat DEHN am Menschen nach Genuss von 2 Grm. Chlorkalium eine Harnstoffvermehrung von 4 Grm. gefunden. In der Regel hat Kochsalzgenuss das Bedürfniss nach vermehrter Wasseraufnahme zur Folge; wird mehr Wasser getrunken, so nimmt die Harnmenge zu, und da bleibt es nun zweifelhaft, ob die Steigerung der Harnstoffausscheidung der vermehrten Diurese oder dem genossenen Salz als solchem zuzuschreiben ist. Nun hat aber VOIT gezeigt, dass, auch wenn keine grössere Wasseraufnahme gestattet ist, nach Einführung von Kochsalz mehr Wasser in den Harn übertritt, und zwar nicht viel weniger, als bei freiem Wassergenuss. Wie bei der verstärkten Diurese an sich, handelt es sich auch beim Kochsalz theils um eine durch den verstärkten Wasserstrom bedingte bessere Auslaugung des Harnstoffs aus den Geweben, theils um eine geringe Steigerung des Eiweissumsatzes. Letzteres geht auch aus dem 49 Tage lang fortgeführten Versuch von VOIT hervor, während dessen andauernd mehr Harnstoff, im Ganzen 106 Grm. mehr, als vorher ausgeschieden worden sind.

Dem Kochsalz und dem Chlorkalium ähnlich wirken die Mittelsalze: Glaubersalz, Salpeter, Natriumphosphat, Natriumacetat, Salmiak; ebenso Benzoesäure, Salicylsäure und deren Salze, endlich die Borsäure und der Borax. Glaubersalz, in abführender Gabe einverleibt, bewirkt nach A. LOEWY eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung um 7—30% in Folge Anregung der Darmmuskel- und Darmdrüsenthätigkeit. Die Vermehrung des Gaswechsels ist höchst wahrscheinlich auf eine Steigerung der Zerstörung von Körperfett zu beziehen.

Einfluss des Alkohols und des Coffeïns.

Vom rein physiologischen Standpunkt beurtheilt, verhält sich nach Massgabe der vorliegenden Versuche der Alkohol in mässigen Gaben nicht anders als ein Nahrungsstoff. Nach den Untersuchungen von FOKKER, J. MUNK und Anderen setzt der Alkohol bei mässigen, nicht berauschenden Gaben (1 Grm. *Alcoh. absol.* pro Körperkilo) die Harnstoffausscheidung mehr oder weniger herab und steigert, obwohl er selbst im Körper fast vollständig zu CO_2 oxydirt wird (wie dies neuerdings unabhängig von einander ZUNTZ und GEPPERT gefunden haben, die Kohlensäureausscheidung kaum), und da die Grösse beider Ausscheidungen einen Massstab für den Eiweissumsatz und für den Fettverbrauch abgiebt, so muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass der Alkohol in mässigen Dosen gleich einem echten Nährstoff, wie Kohlehydrate und Fette, den Eiweiss- und Fettverbrauch mässig herabsetzt. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Parallele des Alkohols mit einem Nährstoff schon deshalb nicht ganz zutrifft, weil bei ganz grossen berauschen-

den Dosen (2 Grm. *Alcoh. absol.* und darüber pro Körperkilo), wie J. Munk gezeigt hat, der Alkohol den Eiweisszerfall im Körper steigert; wie sich dabei der Fettverbrauch verhält, das ist nicht genügend untersucht. In mässigen Mengen genossen, vermag der Alkohol, indem er im Körper verbrennt, eine äquivalente Menge von Eiweiss und von Fett zu ersparen; andererseits könnten berauschende Gaben in Folge des dadurch gesteigerten Zerfalls von Eiweiss zu einer entsprechend verstärkten Fettbildung aus letzterem führen, und damit würde die bei Potatoren nicht selten zu beobachtende fettige Degeneration der verschiedensten Drüsenzellen im Einklang stehen.

Das Alkaloid Coffeïn (Theïn), welches das wirksame Princip der verbreitetsten Getränke, des Kaffees und Thees, darstellt, sollte nach älteren Beobachtern die Zersetzungen im Körper, speciell den Eiweissumsatz, mehr oder weniger stark herabsetzen. Allein in allen älteren Versuchen war weder die Nahrungsaufnahme genügend geregelt, noch der Körper vor Anstellung des Versuchs in einen geeigneten Zustand (N-Gleichgewicht oder Hunger) gebracht worden. Für den mit Fleisch und Milch ernährten Hund hat zuerst Hoppe-Seyler bei verschiedenartiger Ernährung, dann, ebenfalls am Hunde, Voit gezeigt, dass durch den Genuss von Kaffeeabsud oder dessen wirksamen Bestandtheilen der Eiweissverbrauch nicht verringert wird. Eher wird, zumal bei durch den Kaffee gesteigerter Harnausscheidung, die Harnstoffmenge etwas grösser; die geringfügige Vermehrung rührt theils von der Zunahme der Diurese, theils von dem Stickstoffgehalt des Kaffees, beziehungsw. des Coffeïns her. Beim Menschen haben Roux und Dehn ebenfalls eine geringe Steigerung der Harnstoffausscheidung nach Kaffeegenuss beobachtet. Es üben also der Kaffee und der Thee ihre bekannte, das Nervensystem anregende Wirkung aus, ohne in erkennbarer Weise den Stoffverbrauch zu ändern.

Einfluss der Arbeit und des Schlafs.

Während Liebig die Theorie aufgestellt hatte, dass allein die Zersetzung des Muskeleiweiss die Quelle der Muskelkraft sei, und diese Anschauung so sehr sich eingebürgert hatte, dass selbst die scharfsinnigen Deductionen von J. R. Mayer diese Theorie nicht umzustossen vermochten, war es geradezu epochemachend, als vor nunmehr 25 Jahren Voit in einer unter allen Cautelen durchgeführten Untersuchung am Hunde, der in einem Tretrade laufen musste, darthat, dass die Differenz in der Harnstoffausscheidung bei Ruhe und bei angestrengter Bewegung nur ganz geringfügig ist, und zwar etwas grösser beim Hunger und bei jungen fettarmen Hunden, kleiner bei älteren fettreichen Hunden, am kleinsten bei reiner Fleischnahrung, wo die Mehrausscheidung an Harnstoff höchstens 7% betrug. Die Vermehrung der Eiweisszersetzung war zumal dann grösser, wenn zum Ersatz für die beträchtliche Wasserverdunstung durch Haut und Lungen Aufnahme von Wasser nach Belieben gestattet wurde und in Folge der reichlicheren Wasseraufnahme auch die Harnmenge zunahm, so dass ein Theil der hierbei zu beobachtenden Steigerung der Harnstoffausscheidung auf die verstärkte Diurese und höchstens ein Bruchtheil auf den Einfluss der Muskelthätigkeit als solcher zu beziehen war. Späterhin hat Voit im Verein mit Pettenkofer am Menschen bei Ruhe und angestrengter Arbeit, beim Hunger und bei genau geregelter Kost die N-Ausscheidung festgestellt. Es fand sich die Grösse der täglichen Harnstoffausscheidung in Grm.:

	Ruhe	Ruhe	Arbeit	Arbeit
Bei Hunger	26·8	26·3	25·0	—
Bei gemischter Kost	37·2	36·3	36·3	37·3

Eine irgend erhebliche Differenz im Eiweissumsatz zwischen einem Ruhe- und einem Arbeitstage ist weder beim Hunger, noch bei gemischter Kost erkennbar. Die Muskelthätigkeit an sich übt auf den Eiweissumsatz kaum einen Einfluss aus.

Auch aus anderen Erfahrungen geht mit Sicherheit hervor, dass die Muskelthätigkeit an sich keinen vermehrten Eiweisszerfall zur Folge hat; dann müsste im Schlaf, wo ausser den Athemmuskeln und dem Herzen die gesammte Körpermusculatur in Ruhe ist, der Eiweissumsatz geringer sein. Dies ist aber nach PETTENKOFER und VOIT durchaus nicht der Fall. Eliminirt man den Einfluss der Nahrung, untersucht man also am hungernden Menschen, so findet man den Eiweisszerfall gegenüber dem wachen Zustande nicht wesentlich geändert. Ebenso ist der Eiweisszerfall, wie aus einem Versuch von FORSTER (und VOIT) hervorgeht, an einem durch Curareeinführung bewegungsunfähig gemachten Hund durchaus nicht geringer als bei einem nicht vergifteten, sich frei bewegenden Thier.

Im Einklang mit diesen Erfahrungen stehen eine Reihe von Beobachtungen anderer Autoren, so von FICK und WISLICENUS. Besondere Erwähnung verdienen die Versuche von OPPENHEIM; an sich selbst konnte dieser Autor im N-Gleichgewicht auch bei angestrengtester Muskelthätigkeit keine Steigerung der Harnstoffausscheidung nachweisen. Nur wenn die Arbeit zur Dyspnoe führte, z. B. beim schnellen Bergsteigen, kam es zu einer mehr oder weniger bedeutenden Zunahme des Eiweisszerfalls. Diese Beobachtung erklärt sich aus dem Funde von A. FRAENKEL, wonach jede Verringerung der Sauerstoffzufuhr, jede Dyspnoe, gleichviel wodurch dieselbe hervorgebracht ist, eine Steigerung des Eiweisszerfalls zur Folge hat. Muskelthätigkeit vermehrt nur dann, wenn sie zur Dyspnoe führt, den Eiweissumsatz.

Dagegen wirkt die Arbeit ganz exquisit auf den Verbrauch N-freier Stoffe, speciell des Fettes. Schon früher war die sehr erhebliche Steigerung der CO_2-Exhalation bei der Muskelthätigkeit festgestellt worden. Nunmehr, wo man wusste, dass die Arbeit den Eiweisszerfall nicht merklich beeinflusst, musste das Plus an ausgeschiedener Kohlensäure auf den Kohlenstoff N-freier Stoffe, also des Fettes, bezogen werden. PETTENKOFER und VOIT haben den täglichen Eiweiss- und Fettverbrauch eines kräftigen Mannes von 70 Kilo in der Ruhe, wie nach 8 bis 10stündiger Arbeit bei Hunger und bei gemischter Kost (137 Grm. Eiweiss, 117 Grm. Fett und 352 Grm. Kohlehydrate) untersucht und dabei gefunden in Grm.:

		Verbrauch von		Wasser ausgehaucht
		Eiweiss	Fett	
Hunger	Ruhe	78	215	899
	Arbeit	75	380	1777
Gemischte Kost	Ruhe	137	212	828
	Arbeit	137	320	1412

Während also die Eiweisszersetzung gleich geblieben ist, hat bei der Arbeit der Fettverbrauch und die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen erheblich zugenommen; beim hungernden Menschen ist der Fettverbrauch bei Arbeit um 77% grösser als bei Ruhe, bei Nahrungsaufnahme und Arbeit um 50% grösser als bei Ruhe. Die Ausscheidung von Wassergas ist bei der Arbeit 1·7—2·1mal so gross als bei der Ruhe.

Aus diesen Verhältnissen des so erheblich gesteigerten Fettumsatzes bei Arbeit ergiebt sich die wichtige Folgerung, dass der stark arbeitende Mensch, soll er auf seinem stofflichen Bestande erhalten werden, wesentlich mehr Fett oder diesem gleichwerthige Kohlehydrate aufnehmen muss als bei Ruhe. Nach VOIT wird bei intensiver Arbeit pro Stunde im Mittel 8·2 Grm. Fett mehr zerstört, also für 10 Arbeitsstunden 82 Grm. Fett mehr als bei Ruhe.

Ferner ergiebt sich aus dem Mehrverbrauch von Fett bei der Arbeit ein zweiter wichtiger Schluss. Wird bei starker Arbeit nur so viel an Fetten und Kohlehydraten gegeben, als die Erhaltung des Fettbestandes bei Ruhe erfordert,

so muss bei der Arbeit der Körper so viel von seinem Körperfett hergeben, als dem Mehrverbrauch an Fett bei der Arbeit über den Verbrauch im Ruhezustande entspricht. Geht diese Fettabgabe längere Zeit fort, so verarmt der Körper zusehends an Fett und diese Abnahme des Körperfettes hat nun wieder ihrerseits ein Ansteigen des Eiweissverbrauchs zur Folge, daher nunmehr bei der Arbeit auch der Eiweissumsatz gesteigert erscheint. Je niedriger der Fettbestand des Körpers von vorneherein ist, desto schneller wird sich bei einem nur für den Ruhestand hinreichenden Kostmass in Folge der Arbeit Fettschwund und damit Ansteigen des Eiweisszerfalls ergeben. Wird der so gesteigerte Eiweissumsatz nicht durch vermehrte Eiweisszufuhr durch die Nahrung gedeckt, so verarmt der Körper auch an Eiweiss. So erklärt es sich, wenn Austin Flint und Pavy an ihrem Schnellläufer bei Tage lang fortgesetztem Laufen eine von Tag zu Tag zunehmende Steigerung der Harnstoffausscheidung fanden, umsomehr, als auch an den Tagen angestrengtesten Laufens nur halb so viel, manchmal sogar nur der vierte Theil an Speisen aufgenommen wurde, als an den Ruhetagen, und endlich auch das überaus angestrengte Laufen zur Dyspnoe geführt haben wird, wodurch ebenfalls der Eiweisszerfall eine Steigerung erfährt. In der That ist bei sehr forcirter Arbeit, so bei einem Dauerlauf, wobei täglich bis zu 75 Kilometer zurückgelegt wurden, ein Ansteigen der N-Ausscheidung bis zu 18% über diejenige Grösse beobachtet worden, bei welcher vorher unter Einhaltung derselben Kost und bei Ruhe N-Gleichgewicht bestanden hatte.

Wenn demnach für die Zwecke der Arbeitsleistung, soll der Körper auf seinem stofflichen Bestande verharren, nur gesteigerte Zufuhr C-reichen Materials (Fett, Kohlehydrate) erforderlich ist und an sich nicht auch eine Steigerung der Eiweissgabe in der Nahrung, so ist doch eine Erhöhung der Eiweissration für den arbeitenden Menschen aus einem anderen Grunde von Vortheil. Um eine bestimmte Arbeit leisten zu können, bedarf es einer gut ausgebildeten Musculatur und, um fortdauernd angestrengt thätig sein zu können, muss auch die Musculatur auf ihrem Bestande erhalten werden. Der (vom Wasser abgesehen) quantitativ hervorragendste Bestandtheil des Muskels ist das Eiweiss, das sich im feuchten Muskel zu 21% findet und über $^5/_6$ des trockenen Muskels ausmacht; die Muskeln schliessen überhaupt mehr als die Hälfte vom Gesammtbestande an Eiweiss ein. Je stärker ausgebildet die Musculatur ist, je grösser ihre Masse, desto eiweissreicher ist der Körper; ein eiweissreicherer Körperzustand bedarf aber zu seiner Erhaltung einer reichlicheren Eiweisszufuhr als ein eiweissärmerer. Daher ist, wenn auch die Muskelthätigkeit als solche keine Steigerung der Eiweisszersetzung nach sich zieht, doch zum Zweck der Erhaltung der Musculatur auf ihrem Bestande und somit zur Ermöglichung angestrengter Arbeit eine reichlichere Eiweisszufuhr von Vortheil, ja sogar, soll die Masse und Leistungsfähigkeit der Musculatur nicht abnehmen, dringend erforderlich. Es ist also der Eiweissbedarf angestrengt arbeitender Menschen ebenfalls grösser als der von unthätigen oder nur leicht arbeitenden Individuen.

Die vorstehenden Erörterungen beziehen sich nur auf die körperliche Arbeit. Bei geistiger Thätigkeit ist nach Speck weder der Eiweisszerfall, noch der Fettverbrauch nachweisbar geändert; es bedarf also, zumal bei sitzender Lebensweise, nur so viel Fett und Kohlehydrate als bei Ruhe, dagegen kann die Eiweisszufuhr geringer sein als für einen kräftigen Arbeiter im Ruhezustand, weil es hier nicht darauf ankommt, eine grosse Muskelmasse am Körper ständig zu erhalten.

Im Schlaf, also im Zustande grösstmöglicher Ruhe, findet, wie schon angeführt, kein Unterschied in Bezug auf den Eiweisszerfall gegenüber dem wachen Zustand statt, dagegen ist nach L. Lewin der Fettverbrauch noch geringer als bei Ruhe ohne Schlaf, und zwar um so geringer, je tiefer der Schlaf ist. Ein kräftiger, 76 Kilo schwerer Arbeiter schied bei Hunger wie bei gemischter,

beziehungsweise Fleischkost in 10 Schlafstunden 268 Grm. Kohlensäure (pro Kilo und Stunde 0·35 Grm. CO_2) aus, während im wachen Zustande in 10 Stunden etwa 340 Grm. CO_2 abgegeben wurden.

Einfluss der Temperatur der umgebenden Luft.

Bei den Warmblütern waren von verschiedenen Beobachtern zum Theile entgegengesetzte Resultate über den Einfluss der Aussentemperatur auf den Gaswechsel gewonnen worden, bis C. LUDWIG und insbesondere PFLÜGER und dessen Schüler diese scheinbaren Widersprüche dahin aufklärten, dass bei Warmblütern ein Unterschied in dem Erfolg besteht, je nachdem die Eigenwärme des Thieres bei den verschiedenen Aussentemperaturen die nämliche bleibt oder sich ändert. Sinkt die Eigentemperatur, so sinkt die CO_2-Ausscheidung; steigt die Eigentemperatur, so steigt auch die CO_2-Ausscheidung. Bleibt bei Warmblütern die Eigentemperatur unverändert, so steigt die CO_2-Ausscheidung bei niederer Aussentemperatur und sinkt bei höherer Umgebungstemperatur. Eine gleichmässig gefütterte Katze zeigte, wenn man von einer mittleren Aussentemperatur, 16° C., ausgeht, bei Erniedrigung der letzteren eine Zunahme der CO_2-Ausscheidung und der O-Aufnahme bis auf 40%, bei einer Erhöhung der Aussentemperatur von 16 bis 30·8° eine Abnahme beider Factoren bis zu 31%. Die grösste Differenz in der CO_2-Exhalation betrug bei einem Temperaturunterschied von 37° (— 5·5 bis + 30·8° C.) 83%. Lehrreich sind die Ergebnisse des je sechsstündigen Versuchs von VOIT und dem Herzog CARL THEODOR in Bayern an einem 71 Kilo schweren Menschen bei Hunger und Ruhe:

Aussentemperatur	Ausgeschieden		Aussentemperatur	Ausgeschieden	
	CO_2	N im Harn		CO_2	N im Harn
+ 4·4° C.	210·7	4·2	+ 16·3° C.	158·0	4·0
6·5 „	206·0	4·1	23·7 „	164·8	3·4
9·0 „	192·0	4·2	24·2 „	166·5	3·3
14·5 „	155·1	3·8	26·7 „	160·0	4·0

Es ist also die CO_2-Ausscheidung bei kalter Temperatur wesentlich grösser. Eine Erniedrigung der mittleren Temperatur (16° C.) um 9° hat eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung um 33% zur Folge, während das Absinken bei Erhöhung der Aussentemperatur über das Mittel beim Menschen nicht nur nicht zu beobachten ist, eher noch eine unbedeutende Zunahme der CO_2-Ausscheidung. Jedenfalls ist die Steigerung der letzteren beim Absinken der Aussentemperatur erheblich geringfügiger als bei Muskelthätigkeit. Da, wie aus obiger Tabelle hervorgeht und noch besprochen werden soll, durch die Kälte der Eiweisszerfall nicht merklich beeinflusst wird, ist die vermehrte CO_2 Ausscheidung einzig und allein auf gesteigerten Fettverbrauch zu beziehen.

Bei der gleichmässig gefütterten Katze und an einem hungernden Menschen war der Einfluss einer grösseren Nahrungsaufnahme und bei dem möglichst ruhig sitzenden Menschen waren auch stärkere willkürliche Körperbewegungen als Ursache der vermehrten CO_2-Ausscheidung auszuschliessen; dagegen war nicht zu vermeiden, dass der Mensch bei den Versuchen in kalter Luft vor Frost zitterte, also unwillkürliche Bewegungen machte, die gleichfalls mit Zunahme der CO_2-Bildung verbunden sind, so dass ein Theil der beobachteten CO_2-Zunahme auf solche kleine unwillkürliche Bewegungen zu beziehen ist. SENATOR und SPECK wollen sich dagegen überzeugt haben, dass bei Ausschluss jeder Muskelbewegung die CO_2-Ausscheidung in niedriger Umgebungstemperatur beim Menschen nur wenig (um 5%) ansteigt. Auch von der geänderten Athemmechanik (in der Kälte werden die Athemzüge frequenter und tiefer) kann die beträchtliche CO_2 Steigerung bei niederer Umgebungstemperatur nicht abhängen, da der Einfluss der Athemmechanik in dieser Beziehung nicht sehr erheblich ist. Man muss sich vielmehr mit PFLÜGER und ZUNTZ vorstellen, dass die Erregung der sensiblen Nervenendigungen in der

Haut durch die Kälte reflectorisch, durch Vermittlung des Rückenmarks, in den Muskeln, welche fast die Hälfte vom Gesammtkörper ausmachen, eine stärkere chemische Umsetzung anregt, so dass auch ohne sichtbare Muskelbewegungen mehr C-reiche Stoffe, ähnlich wie bei den willkürlichen Bewegungen, zerstört werden. Es findet also von Seiten der Hautnerven auf reflectorischem Wege gewissermassen eine Wärmeregulation durch die Umsetzungen in den Muskeln statt; es ist dies der sogenannte chemische Reflextonus. Wenn, wie aus VOIT's Versuch hervorgeht, beim Menschen Erhöhung der Aussentemperatur kein Absinken der CO_2-Ausscheidung, sondern sogar eine geringfügige Steigerung zur Folge hat, so muss man annehmen, dass eine höhere Temperatur ebenfalls einen gelinden Reiz für die sensiblen Nerven abgiebt. In der That sind Veränderungen in den Zersetzungsvorgängen in Folge von Reizung sensibler Nerven in vielen anderen Fällen dargethan. Das kalte Bad vermehrt die CO_2-Ausscheidung durch Wirkung auf die Hautnerven; aus eben demselben Grunde wird nach ZUNTZ und RÖHRIG beim Baden im Salzwasser mehr CO_2 abgegeben, als beim Baden im Süsswasser. Application von Hautreizen (Senfteigen) hat, auch ohne dass die Muskelbewegungen verstärkt sind, nach PAALZOW eine Vermehrung der CO_2-Exhalation zur Folge. Auch die Erregung der Sinnesnerven vermehrt die Stoffzersetzungen.

Allein diesem Regulationsmechanismus, der durch reflectorische Beeinflussung der Zersetzungen von Seiten der Aussentemperatur in's Spiel tritt, kommt unter den sonstigen Vorrichtungen für die Wärmeregulation keine hervorragende Bedeutung zu. Von unvergleichlich grösserer Wichtigkeit für die Erhaltung der Eigenwärme sind die theils am Körper vorhandenen, theils von den Menschen ersonnenen Vorkehrungen zur Beschränkung (beziehungsweise zur Beförderung) der Wärmeabgabe seitens der Hautoberfläche, unter denen obenan die Kleidung und die Wohnung stehen, ferner die Wärmebildung durch die Zersetzung der aufgenommenen Nährstoffe und durch die willkürlichen Muskelbewegungen.

Bei kalter Aussenluft ist also der Fettverbrauch gesteigert, nicht aber der Eiweissumsatz. Der hungernde Arbeiter VOIT's zeigte bei Kälte keine Aenderung in der N-Ausscheidung, eben so wenig als die Temperatur über das Mittel (16° C.) nach oben anstieg. Die Unabhängigkeit des Eiweisszerfalls von der Aussentemperatur, wofern die Eigenwärme des Thieres unverändert bleibt, geht auch übereinstimmend aus einer Reihe anderer Untersuchungen hervor.

Alle bisherigen Betrachtungen bezogen sich nur auf den Fall, wo der Mensch und die Thiere, ungeachtet höherer, beziehungsweise niederer Aussentemperatur, ihre Eigenwärme bewahren. Nimmt die Eigenwärme ab, so sinkt der Eiweiss- und Fettumsatz, wahrscheinlich weil die abgekühlten Zellen der Organe in ihrer stoffzerlegenden Fähigkeit beeinträchtigt sind. Steigt die Eigenwärme, wie beim Menschen nach Gebrauch von warmen Voll- oder Dampfbädern, so ist der Eiweisszerfall bald deutlich gesteigert, wie in den Beobachtungen von NAUNYN und SCHLEICH am Menschen, und zwar erstreckt sich diese Wirkung nicht nur über die nächsten 24 Stunden, sondern meist einen oder einige Tage darüber hinaus. Der Fettverbrauch scheint bei Zunahme der Eigenwärme eher etwas kleiner zu werden. In einigen Fällen, wo durch das warme Bad die Eigenwärme nur für wenige Stunden gesteigert wurde, zeigte sich der Eiweisszerfall unverändert, der Fettumsatz bald gesteigert, bald der Norm entsprechend, wie in SPECK's Versuch beim Menschen. In diesen Fällen wird man als Ursache der Temperatursteigerung nicht eine Zunahme des Stoffverbrauchs, sondern eine Störung der Wärmeregulation ansehen müssen.

Einfluss des Körpergewichts und des Lebensalters.

Innerhalb gewisser Grenzen hängt die Intensität der Zersetzungen im Thierkörper ab von der Masse der stoffzerlegenden Zellen; je grösser also die Zellenmasse, je grösser das Körpergewicht des Individuums, desto grösser ist

ceteris paribus sein Verbrauch an Eiweiss und Fett. Während der kräftige, 71 Kilo schwere Arbeiter von PETTENKOFER und VOIT am ersten Hungertage 78 Grm. Eiweiss zersetzte, verbrauchte ein schwächlicher Mann von nur 50 Kilo nur 42 Grm. Eiweiss. Da der Stoffumsatz in einem kleinen Körper geringer ist als bei einem grossen, robusten Menschen, so ist auch der Bedarf an Stoffersatz, an Nährstoffen, bei jenem geringer als bei diesem.

Abgesehen davon, verbrauchen von Thieren derselben Art die kleineren Individuen, wie schon gelegentlich des Stoffumsatzes beim Hunger angeführt, nach RUBNER wegen der im Verhältniss zur Körpermasse grösseren Oberfläche und der dadurch bedingten stärkeren Abkühlung ($^1/_5$ der Gesammtwärmeabgabe entfällt auf die Hautoberfläche), welche durch Mehrzersetzung der verbrennlichen Stoffe compensirt werden muss, erheblich mehr Eiweiss und auch mehr Fett pro Körperkilo als grössere Individuen. Mit Recht hat v. HÖSSLIN gegen diese Lehre angeführt, dass bei sinkender Aussentemperatur der Stoffverbrauch nicht proportional der Temperaturdifferenz ansteigt, sondern in viel langsamerem Masse. Es steht eben, wie bekannt, nur ein Bruchtheil des Stoffverbrauchs in directer Abhängigkeit von der Grösse des Wärmeverlustes. Vielmehr führt HÖSSLIN die Beziehungen zwischen Stoffumsatz und Körperoberfläche einmal auf die Verschiedenheiten im Circulations- und Verdauungsapparate (Grösse der resorbirenden Darmoberfläche, Geschwindigkeit der Blutdurchströmung) zwischen grossen und kleinen Thieren zurück; die relativ günstigeren Bedingungen der Resorption von Ernährungsmaterial und der Geschwindigkeit des Blutumlaufes bei kleinen Thieren, im Verein mit der wegen der im Verhältniss zum Körpergewicht grösseren Oberfläche und damit der Summe der die Grösse des Stoffumsatzes beherrschenden Sinneserregungen sind die Ursache für den relativ grösseren Stoffumsatz kleiner Thiere.

Endlich kommt auch noch in Betracht, dass bei annähernd demselben Körpergewicht doch der Körperzustand ein sehr verschiedener sein kann, je nachdem das Individuum fettreicher oder fleischreicher (musculöser) ist. Je fleischreicher der Körper, desto grösser ist dessen Eiweissumsatz, je fettreicher, desto kleiner, einmal weil die Eiweissmasse bei reichlicher Fettablagerung an sich kleiner ist, sodann weil das Körperfett den Eiweisszerfall seinem Umfang nach beschränkt. Auch dies Verhältniss wird durch die schon dargelegte Grösse des Stoffverbrauchs beim Hunger und bei gemischter Kost schlagend erläutert. Der muskelstarke Arbeiter von 71 Kilo Gewicht verbrauchte im Hungerzustand 78 Grm. Eiweiss und 215 Grm. Fett, RANKE, der fettreicher war, nur 50 Grm. Eiweiss und 204 Grm. Fett; jener zerstörte bei gemischter Kost 137 Grm. Eiweiss und 212 Grm. Fett, dieser nur 100 Grm. Eiweiss und 204 Grm. Fett.

Frauen haben zumeist ein geringeres Körpergewicht und unterscheiden sich hinsichts des Körperzustandes von den Männern, insofern sie mehr fettreich als fleischreich sind, daher sie im Durchschnitt nur etwa $^4/_5$ (80%) so viel an Eiweiss und Fett verbrauchen als Männer.

Von diesen Momenten abgesehen, scheint das Geschlecht an sich keinen wesentlichen Unterschied im Stoffverbrauch zu bedingen. Selbstverständlich ist, sobald besondere Verhältnisse vorliegen, die einen Stoffverlust oder einen grösseren Stoffbedarf bedingen, so während der Menstruation, der Gravidität und der Lactation, auch der Stoffverbrauch, beziehungsweise der Stoffbedarf dem entsprechend gesteigert.

Ueber den Einfluss des Lebensalters auf den Stoffverbrauch liegen bisher, besonders aus dem Kindesalter, nur spärliche Untersuchungen über den Gesammtstoffwechsel, über den Eiweiss- und Fettumsatz vor. Sieht man zunächst von dem frühesten Lebensalter ab, wo der für das Wachsthum erforderliche Ansatz von Körpersubstanz einen grossen Stoffverbrauch bedingt, so ist zunächst aus den Erörterungen beim Hunger und bei Nahrungszufuhr bekannt, dass junge Thiere relativ, d. h. für die Körpergewichtseinheit erheblich mehr Eiweiss zersetzen als ältere Thiere, was zum Theil von der relativ grösseren Oberfläche

und der dadurch bedingten stärkeren Abkühlung, zum Theil von dem verschiedenen Körperzustande abhängt, insofern ältere Thiere in der Regel fettreicher, junge meist fettarm oder wenigstens ärmer an Fett als an Eiweiss sind; ebenso scheinen junge Individuen auch etwas mehr Fett umzusetzen als ältere. Aus den Untersuchungen von SCHARLING dürfte hervorgehen, dass bei jüngeren Individuen die CO_2-Ausscheidung pro Körpergewichtseinheit beträchtlich grösser ist als bei älteren:

Alter	Gewicht in Kilo	Kohlensäure in Grm.	
		im Tag	pro Kilo und Stunde
35 Jahre	65·5	805	0·51
19 „	55·8	604	0·53
16 „	57·8	821	0·59
13 „	35·0	536	0·64
10 „	23·0	459	0·83

Nach PETTENKOFER und VOIT scheidet der Erwachsene bei Unthätigkeit im Mittel pro Kilo und Stunde aus:

beim Hunger . . . . . 0·44 Grm. CO_2
bei gemischter Kost . . . . . 0·55 „ „

Endlich hat FORSTER bei einer Anzahl von Kindern im Alter von 3 bis 13 Jahren im Zustande der Ruhe die CO_2 Ausscheidung pro Kilo und Stunde bestimmt:

Kinder von 3— 5 Jahren . . . . . 1·2 Grm. CO_2
„ „ 6— 7 „ . . . . . 1·2 „ „
„ „ 9—13 „ . . . . . 0·9 „ „

Demnach unterliegt es keinem Zweifel, dass ceteris paribus der kindliche Körper bis etwa zum 13. Lebensjahre relativ $1^1/_2$—$2^1/_2$mal so viel Kohlensäure ausscheidet als der des Erwachsenen. Dass dasselbe auch für den nüchternen Zustand und im Schlaf zutrifft, ergiebt sich daraus, dass der von FORSTER untersuchte schlafende Säugling (14 Tage alt) pro Kilo und Stunde 0·9 Grm. CO_2 ausschied, der kräftige Arbeiter aber nur 0·35 Grm. CO_2.

Um nun zu wissen, wie viel von der reichlicheren CO_2-Exhalation auf Zersetzung N-freier Stoffe (Fett) zu beziehen ist, bedarf es der Kenntniss von der Grösse des Eiweissumsatzes. Es berechnen sich nun aus den verschiedenen Bestimmungen von CAMERER folgende Werthe für die Harnstoffausscheidung:

Alter	Gewicht in Kilo	Harnstoff in Grm.	
		im Tag	pro Kilo
7 Monate	6·7	5·0	0·75
$1^1/_2$ Jahre	8·95	12·1	1·35
3 „	12·61	11·1	0·9
4 „	17·43	14·6	0·84
5 „	16·2	12·3	0·76
7 „	18·8	13·9	0·74
9 „	25·1	17·3	0·69
$12^1/_2$ „	32·6	17·6	0·54
15 „	35·7	17·9	0·5
30—50 Jahre	70	35	0·5

Von den ersten Lebensmonaten abgesehen, in denen die Harnstoffausscheidung nur $1^1/_2$mal so gross ist als die des Erwachsenen pro Körperkilo, entleerten Kinder im zweiten Jahre etwa $2^1/_2$mal so viel Harnstoff; mit zunehmendem Lebensalter sinkt die relative Grösse der Harnstoffproduction, ist aber noch im zehnten Lebensjahre $^1/_2$mal grösser als beim Erwachsenen. Erst mit vollendetem fünfzehnten Lebensjahre ist der Eiweissumsatz pro Körperkilo eben so gross, als beim Erwachsenen. Es läuft also die Grösse des Eiweissumsatzes der CO_2-Ausscheidung fast genau parallel, daher auch das Plus der CO_2-Abgabe wohl zum

grössten Theil auf den beim Eiweisszerfall frei werdenden Kohlenstoff, der nicht durch den Harn austritt, und nur zum kleineren Theil auf Mehrverbrauch von Fett zu beziehen ist. Wenn auch junge Individuen weniger Fett am Körper haben und in Folge dessen mehr Eiweiss zersetzen, so genügt doch dieses Moment nicht, um den so beträchtlichen Mehrverbrauch von Eiweiss zu erklären; vielmehr muss man annehmen, dass in den jugendlichen Zellen des noch wachsenden Organismus die Bedingungen für den Eiweisszerfall und zum Theil auch für den Fettverbrauch erheblich günstiger sind als beim Erwachsenen, dass also für die Gewichtseinheit des Kindes erheblich mehr Eiweiss und auch mehr Fett zerstört wird als beim Erwachsenen. Dieser erhebliche Mehrverbrauch von zersetzbaren Stoffen ist nicht etwa als Wirkung der aufgenommenen Nahrung zu deuten, findet sich doch auch ein sehr beträchtlicher relativer Mehrverbrauch von Eiweiss und Fett beim Hungerzustand, daher kleine Kinder wie junge Thiere dem Hunger schon sehr früh erliegen.

Umgekehrt ist im Greisenalter die Stoffzersetzung im Allgemeinen eine minder intensive als im mittleren kräftigen Lebensalter. Wenn auch vergleichende Beobachtungen über die N- und C-Ausscheidung bei kräftigen Männern und bei Greisen nicht vorliegen, so ist der Schluss auf einen verminderten Stoffverbrauch bei alten Leuten daraus mit Sicherheit zu ziehen, dass der stoffliche Bedarf, um den Körper auf seinem Bestande zu erhalten, bei Greisen erfahrungsgemäss geringer ist — und zwar in Bezug auf das N-haltige (Eiweiss), wie das N-freie Material (Fett, Kohlehydrate) — als bei kräftigen Männern. Mag auch diese geringere Stoffzersetzung zum Theil dadurch bedingt sein, dass die Arbeitsleistung, welche von so hervorragendem Einfluss auf die Grösse des Stoffumsatzes ist, im hohen Alter eine nur geringfügige ist, so wird der Minderverbrauch dadurch doch nicht ganz erklärt. Vielmehr muss man die im hohen Alter sich einstellende Abnahme des Körpergewichts oder der Körpermasse, also der Gesammtmenge der stoffzerlegenden zelligen Elemente im Körper, als ursächliches Moment mit in Anspruch nehmen. Endlich ist auch daran zu denken, dass, gleichwie in den jugendlichen Zellen die stoffzerlegende Fähigkeit stärker ausgebildet ist, sie hinwiederum in den alternden Zellen mehr und mehr absinkt.

Literatur. Die Literatur bis zum Jahre 1886 findet sich vollständig in der von J. Munk gegebenen Darstellung der Lehre vom Stoffwechsel in Munk und Uffelmann's Ernährung des gesunden und kranken Menschen, Handb. der Diätetik. Wien und Leipzig 1887, pag. 1—73.

1886. M. Rubner, Zeitschr. für Biologie. XXII, pag. 40.

1887. N. Zuntz, Fortschritte der Med. Nr. 1. — Geppert, Archiv für exper. Pathol. XXII, pag. 367. — Senator, Zuntz & Lehmann, J. Munk, Fr. Müller Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — F. Hirschfeld, Archiv für die ges. Physiol. XLI, pag. 533. — Arnschink, Zeitschr. für Biologie. XXIII, pag. 413.

1888. H. v. Hösslin, Archiv für (Anat. und) Physiol., pag. 523. — F. Hirschfeld, Virchow's Archiv. CXIV, pag. 301. — H. Keller, Zeitschr. für physiol. Chem. XIII, pag. 128. — Fubini & Spalitta, Moleschott's Unters. zur Naturlehre. XIII, pag. 563. — J. Loeb, Archiv für die ges. Physiol. XLII, pag. 393. — A. Loewy, Ebenda. XLIII, pag. 515.

1889. F. Hirschfeld, Archiv für die ges. Physiol. XLIV, pag. 428. — Kumagawa, Virchow's Archiv. CXVI, pag. 370.

J. Munk.

Stolpmünde, Hafenort an der Ostsee (16° 57′ ö. L.), mit kalten und warmen Seebädern, Anlagen und reinem Strand. B. M. L.

Stoma (στόμα), Mund; *stomata*, Lymphlücken, s. Lymphgefässsystem, XII, pag. 370.

Stomacace *(Stomatitis ulcerosa)*, Mundfäule. Die Stomacace ist eine locale Erkrankung der Schleimhaut der Mundhöhle, welche von den verschiedenen Autoren die verschiedenartigsten Deutungen erfahren hat. So ist sie z. B. von Bretonneau als Munddiphtheritis, von Taupin als Mundgangrän und von Anderen noch anders beschrieben worden. Ausser Rilliet und Barthez und Bergeron waren es besonders Bohn und Mayer, welche das Wesen der Krankheit in klarer und vorzüglich classischer Weise dargestellt haben.

Aetiologie. Die Mundfäule kommt vornehmlich bei Kindern und besonders häufig im Alter von 5—10 Jahren vor; zahnlose Säuglinge und Greise bleiben stets von dieser Krankheit verschont. In Kinderspitälern und Findelhäusern, die in hygienischer Beziehung Mängel aufweisen, sowie in einzelnen Armeen, wie in der französischen, portugiesischen und belgischen, werden häufig Endemien beobachtet. Cachectische und dyscrasische, insbesondere rachitische, scrophulöse und tuberkulöse Kinder prädisponiren hauptsächlich für die Stomacace. Zu den Krankheiten, welche häufig zur *Stomatitis ulcerosa* führen, gehören auch *Diabetes mellitus,* chronische Diarrhöen, Scorbut, sowie überhaupt alle eine tiefe Ernährungsstörung verursachenden schweren Erkrankungen. Schlechte hygienische Verhältnisse in Bezug auf Wohnung und Lebensweise, feuchte und kühle Witterung befördern ebenso wie jäher Temperaturwechsel den Ausbruch der Stomacace. Von Metallen rufen bekanntlich vor allen das Quecksilber, dann auch Blei und Phosphor, seltener das Kupfer die Mundfäule hervor. Ausser diesen ätiologischen Momenten spielt auch bei der Entwicklung der Stomacace neben anderen Ursachen der durch den Zahndurchbruch veranlasste Reiz des Zahnfleisches eine Rolle. Die Krankheit tritt unabhängig von der Jahreszeit auf und befällt mehr Knaben als Mädchen. Ihre Contagiosität ist bisher nicht sicher constatirt.

Pathologische Anatomie. Die *Stomatitis ulcerosa* stellt einen Krankheitsprocess dar, welcher seinen Ausgangspunkt vom Zahnfleischrande nimmt und nicht über die Mundschleimhaut hinausgreift. In der Regel entsteht sie aus einer Entzündung der Knochenhaut der Zahnzellen, meistens in der Umgebung cariöser Zähne. Bei allen frischen Erkrankungen bleibt die Affection auf das Zahnfleisch beschränkt, andere Partien der Mundhöhle werden erst dadurch ergriffen, dass sie mit den Geschwüren des Zahnfleisches in Berührung kommen. Die Stomacace unterscheidet sich von anderen Entzündungen des Zahnfleisches hauptsächlich dadurch, dass sie weder oberflächlich bleibt, noch zur Eiterung und Abscessbildung führt, sondern vielmehr Geschwüre bildet und Neigung zeigt, in die Tiefe zu gehen.

Das Zahnfleisch erscheint dunkel- oder bläulichroth, geschwollen, leicht blutend und ist von einer graugelblichen, breiigen und flockigen Masse bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung hat in dem geschwürigen Zahnfleischrande Hämatin, Eiterkörperchen, Epithelzellen, eingebettet in eine amorphe, fein granulirte Masse, und das völlige Fehlen von Faserstoff ergeben.

Symptomatologie. Das erste besonders in die Augen fallende Symptom der Mundfäule ist ein starker *Foetor ex ore.* Zu demselben gesellt sich eine grosse Empfindlichkeit des Zahnfleisches, welche durch Druck, Kauen und alle Bewegungen der Lippen und Wangen gesteigert wird, sowie ein mehr oder minder reichlicher Speichelfluss, der mit Eiter und Blut vermengt ist. Untersucht man nun die schmerzhaften Stellen, so findet man das Zahnfleisch vorwiegend an den Schneide- und Eck- und ersten Backzähnen einer Seite, links viel häufiger als rechts, geröthet und geschwellt.

Die Erkrankung ist und bleibt sehr häufig eine halbseitige und befällt bald beide, bald nur allein den Unter- oder den Oberkiefer; doch kann sie sich an jedem Punkte der Zahnreihen entwickeln und allmälig das ganze Zahnfleisch zerstören. Die entblössten Zähne fangen dann an zu wackeln und können schliesslich ohne Schmerzen und ohne Blutung herausgenommen werden, was als Beweis dafür dient, dass der ulceröse Process bereits vorher die Arterie und den Nerven der Zahnhöhle zerstört haben muss. Gleich vom Beginn der Erkrankung an fliesst eine sehr reichliche Menge gewöhnlich sauer reagirenden, übelriechenden Speichels aus der Mundhöhle aus, welcher durch das Durchnässen des Kopfkissens häufig die kaum eingeschlafenen Kranken wieder erweckt. Durch meistens kleine, spontane Blutungen des Zahnfleisches kann der Speichel sanguinolent gefärbt werden.

Der scharfe Rand des Zahnfleisches ist, wie dieses selbst, gewulstet und zeigt einen graugelblichen, aus einer breiigen Masse bestehenden Saum, der dem ulcerativ zerfallenen Gewebe seinen Ursprung verdankt. Gelingt es nicht, den Krankheitsprocess zum Stillstand zu bringen, so entwickeln sich aus dem graugelblichen Saume deutliche breitere Geschwüre, welche mit einer grauen Pulpa bedeckt sind und das Zahnfleisch bis auf den Kieferknochen usuriren. Wenn die Stomacace nicht auf das Zahnfleisch beschränkt bleibt, so greift sie auf die Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge über und führt daselbst zu breiten und tiefen Geschwürsbildungen. Zuweilen hält sich die Ulceration an den Wangen so genau an dem Saum des Zahnfleisches, dass nur zwei schmale Geschwürsstreifen, dem Ober- und Unterkiefer entsprechend, parallel verlaufen. Die die Geschwüre bedeckende, dicke, grauweisse, zuweilen auch rothbraune, weiche, schmierige Exsudatmasse stösst sich später ab und lässt tiefe Ulcerationen mit unregelmässigen, leicht blutenden Rändern und graugelbem, speckigem Grunde zum Vorschein kommen. Das Zellgewebe in der Umgebung der Geschwüre wird infiltrirt, die afficirten Wangen, Lippen und Zunge werden ödematös und die Lymphdrüsen sind oft bedeutend, aber weich geschwollen. Allgemeine Symptome treten sehr selten hervor, zuweilen ist ein geringes Fieber im Beginn der Erkrankung wahrnehmbar; später können sich zu der *Stomatitis ulcerosa* ein Gastrocatarrh und eine durch ihren Gestank ausgezeichnete Diarrhöe hinzugesellen, welche Erkrankungen von einer Selbstinfection durch Verschlucken des Geschwürssecrets abhängen können.

Wenn die *Stomatitis ulcerosa* sich selbst überlassen bleibt, wird sie leicht chronisch und kann mehrere Monate dauern, ohne eine Tendenz zur spontanen Heilung zu zeigen; dagegen wird sie bei einer zweckmässigen Behandlung gewöhnlich schnell beseitigt. Die Geschwüre reinigen sich, ihr Grund bedeckt sich mit guten Granulationen und die Vernarbung erfolgt in kurzer Zeit.

Diagnose. Die Mundfäule ist eine leicht erkennbare Krankheit. Die Geschwulst und der eigenthümliche Zerfall des Zahnfleisches, verbunden mit dem fötiden Mundgeruch, dem starken Speichelfluss und den leichten Blutungen, sind charakteristische Merkmale für dieselbe. Sie unterscheidet sich von den Aphthen *(Stomatitis aphthosa)* und vom Soor dadurch leicht, sowie durch die Geschwüre, welche mit einer dicken, breiartigen Exsudatmasse bedeckt sind. Ihr langsamer Verlauf, das Fehlen eines bedeutenderen Fiebers, eines schwärzlichen Brandschorfes und einer Induration der Lippen und Wangen verhindern eine Verwechslung mit der Mundgangrän. Auch die Differentialdiagnose mit der Munddiphtheritis bietet keine Schwierigkeiten, weil diese fast immer mit einer diphtheritischen Angina einhergeht und keine Ulcerationen der Mundschleimhaut zeigt.

Prognose. Die *Stomatitis ulcerosa* ist an sich kein schweres Leiden und weicht sicher und rasch der Behandlung, wenn sie noch acut ist, und nicht etwa auf Scorbut oder der acuten Rachitis beruht; sie wird indess unangenehm in ihrer chronischen Form. Hierbei kann sie nicht nur zur Zerstörung des Zahnfleisches, zum Ausfallen der Zähne und zu partiellen Necrosen der Kiefer führen, sondern auch schliesslich durch einen sehr langen, Monate dauernden Verlauf in Folge der durch die fortdauernden Ulcerationen behinderten Ernährung einen letalen Kräfteverfall verursachen. Die Stomacace kann recidiviren.

Therapie. Die prophylactische Behandlung muss sich im Besonderen auf die Pflege der Zähne und des Zahnfleisches bereits von früher Jugend an erstrecken, während im Allgemeinen auf gute hygienische Verhältnisse die Aufmerksamkeit zu richten ist.

Als specifisches Mittel gegen die Stomacace hat sich das *Kali chloricum* einen unbestrittenen Ruf erworben. Nach innerlicher Darreichung dieses Mittels in der Gabe von 3 Gramm auf 80 Gramm Wasser und 20 Gramm Syrup verschwindet bereits nach 1 bis 2 Tagen der *Foetor ex ore,* die Geschwüre fangen an sich zu reinigen und nach Verlauf von 8 bis 10 Tagen ist die Heilung

vollständig. Neben dem *Kali chlor.* sind je nach dem Kräftezustand der Patienten Tonica, wie *Decoct. Chinae* mit *Vin. rubrum* neben kräftiger Diät etc. am Platze. Fleissige Ausspritzungen, resp. Ausspülungen, der Mundhöhle mit einer $^1/_2\%$igen Lösung von Carbolsäure befördern die Heilung, ebenso Aetzungen mit Salzsäure. Wenn die Krankheit dem *Kali chloricum* widersteht, so muss die locale Behandlung nach den Regeln der Chirurgie eingeleitet werden. Bestreuungen mit antiseptisch wirkenden Pulvern, als essigsaurer Thonerde, salpetersaurem Wismuth oder Jodoform, sind dann indicirt; eine möglichst häufige Reinigung der afficirten Stellen durch Ausspülungen mit Mundwässern ist dabei geboten. Ist das Periost afficirt, so muss die Ablösung der erkrankten Knochenpartien durch Cataplasmen befördert werden. In hartnäckigen Fällen wird auch die Extraction der Zähne im Bereiche der Affection nicht zu umgehen sein.

Literatur: Bergeron, *Stomatitis ulcerosa* der Soldaten. Union médicale 1859. Nr. 41. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Vogel, Krankheiten der Lippen und der Mundhöhle in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1878. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. — Mayr, Jahrb. für Kinderheilk. III, pag. 230 u. ff.

Ehrenhaus.

Stomachica (von στόμαχος), Magenmittel; cf. Digestiva.

Stomachus (στόμαχος, von στόμα und ἔχειν), Magen, XII, pag. 385.

Stomatitis, Entzündung der Mundschleimhaut. Bei der Beschreibung dieser Affection werden wir uns hier auf die einfache, catarrhalische Entzündung beschränken, weil die anderen Formen der Erkrankung der Mundschleimhaut bereits an anderen Stellen abgehandelt worden sind und die leichteste Form, welche als *Stomatitis erythematosa* bezeichnet werden kann, eigentlich physiologisch ist, da sie aus einer Hyperämie der Mundschleimhaut besteht, welche bei Neugeborenen durch den plötzlichen neuen Reiz der atmosphärischen Luft in derselben Weise, wie das Erythem der äusseren Haut, oder durch das jedesmalige Saugen hervorgerufen wird.

Die einfache oder catarrhalische Stomatitis ist sehr häufig bei Kindern, besonders in deren frühestem Alter, erscheint aber auch bei Erwachsenen nicht selten, wiewohl bei diesen weniger in der acuten als chronischen Form.

Aetiologie. Mechanische und chemische Reize sind in erster Reihe die Ursachen, welche eine catarrhalische Stomatitis erzeugen. So kann die Affection durch den Zahndurchbruch, durch den Genuss zu kalter oder zu heisser Speisen, durch Tabakrauchen und -Kauen, durch die Einathmung staubiger Luft, reizender Dämpfe, durch übermässigen Alkoholgenuss, durch eine grosse Reihe von Medicamenten, wie Jod, Brom, Arsen, Quecksilber etc., entstehen. Häufig begleitet diese Affection die verschiedensten Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Variola und *Erysipelas faciei.*

Symptomatologie. Die einfache Stomatitis hat bald auf der ganzen Schleimhautfläche der Mundhöhle, bald nur auf dem Zahnfleisch oder seltener auf der Zunge ihren Sitz. Die Schleimhaut zeigt bald eine allgemeine, bald eine mehr partielle, hellere oder dunklere Röthe, die Zunge häufig auf ihrem Rücken einen dicken, gelblichweissen Belag, während auf ihrer Spitze und an ihren Rändern die Papillen roth und prominirend erscheinen.

Die Speichelabsonderung ist in der Regel bedeutend vermehrt. Das auffallendste Symptom ist die Weigerung, Nahrung in den Mund zu nehmen, obgleich Verlangen darnach besteht. Die Kinder lassen sich nicht gern mit dem Finger in den Mund greifen, welcher sich oft heiss anfühlt, ohne dass die allgemeine Körpertemperatur erhöht zu sein braucht. Die Fieberbewegung ist überhaupt gewöhnlich sehr mässig, ausgenommen wenn Zahnung oder Allgemeinerkrankungen mit der Stomatitis vergesellschaftet sind.

Die Diagnose ergiebt sich leicht aus den geschilderten Erscheinungen; die Mundfäule ist wegen des Mangels des fötiden Mundgeruches leicht auszuschliessen.

Prognose. Dieselbe wird durch die veranlassende Ursache bestimmt. Die einfachen catarrhalischen Entzündungen der Mundschleimhaut dauern einige Tage, höchstens Wochen und gehen dann in Heilung über. Ist der Verlauf ein chronischer und wird die Affection durch Dyskrasien, wie den Alkoholismus oder durch andere nicht leicht zu beseitigende Ursachen unterhalten, so kann die Dauer eine sehr lange sein. Schon eine nur wenige Tage währende *Stomatitis simplex* kann für sehr junge Kinder sehr bedenklich werden, wenn sie in Folge des Schmerzes die Brust, resp. die Saugflasche verweigern und durch die Ernährungsstockung collabiren.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es eine Hauptaufgabe der Behandlung, der Entstehung der Stomatitis durch Entfernung etwaiger mechanischer oder chemischer Reize vorzubeugen. Bei ganz kleinen Kindern muss auf die Reinhaltung der Mundhöhle nach dem Saugen eine besondere Sorgfalt verwendet werden. Bei bereits vorhandener catarrhalischer Entzündung der Mundschleimhaut genügen für viele mässige Fälle die Reinlichkeit und Auspülungen, resp. Auswaschungen mit kaltem Wasser. Für die höheren Grade der Stomatitis sind Ausspülungen mit wässerigen Lösungen des *Kali chloricum* (4 : 100), des Borax (10 : 100) oder der Borsäure (2 : 100) oder Auspinselungen der Mundhöhle mit *Zincum sulfuricum*, *Cuprum sulfuricum*, *Argentum nitricum* (0·1 : 50) anzuwenden, nachdem dieselbe vorher mit kaltem Wasser gereinigt worden ist. Dass die Nahrung den Kindern nur in flüssiger Form und kühl dargereicht werden muss, ist selbstverständlich, ebenso dass in allen Fällen, wo die Säuglinge die Brust oder die Saugflasche zurückweisen, ihre Fütterung mit dem Löffel oder einer Schnabeltasse zu bewerkstelligen ist.

Bei der chronischen Stomatitis der Potatoren leistet nach NIEMEYER das Kauen einiger Stückchen Rhabarber, Abends vor dem Schlafengehen, oft gute Dienste.

Ehrenhaus.

Stomatomycose (στόμα und μύκης), Pilzkrankheit der Mundhöhle; besonders Soor.

Stomatoplastik (στόμα und πλάσσειν), künstliche Bildung der Mundspalte bei Verwachsung der Lippen, *Atresia oris congenita*.

Stomatoskopie (στόμα und σκοπεῖν), Inspection der Mundhöhle; Mundspiegeluntersuchung.

Storax liquidus, *Balsamum Styracis*, flüssiger Storax, ein aus der Rinde von *Liquidambar orientalis Miller*, einem Baume aus der Familie der Platanaceae in Kleinasien, durch Ausschmelzen in Wasser gewonnenes Product, eine zähe, halbflüssige, terpentinartige, trübe, mäusegraue, klebrige, im Wasser untersinkende Masse darstellend, von starkem, einigermassen an Benzoë erinnerndem Geruch und gewürzhaftem, zugleich bitterlichem Geschmack.

Unter dem Mikroskop erscheint sie zum Theil krystallinisch; beim längeren Stehen scheidet sie sich in eine obere gleichförmige, klare, dunkelbraune, und eine untere trübe, graubraune Partie. Alkohol löst sie fast ganz; die Lösung giebt nach dem Verdunsten eine vollkommen klare, durchsichtige, bernsteingelbe, in Aether, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Terpentinöl etc., beim Erwärmen auch in fetten Oelen vollständig lösliche Harzmasse.

Nach Pharm. Germ. ist der flüssige Storax vor seiner Verwendung durch Auflösen in der halben Gewichtsmenge Benzol, Filtriren und Verdunsten zu reinigen.

Nach den Untersuchungen von v. MILLER (1877) besteht der flüssige Storax der Hauptmasse nach aus dem von ihm darin entdeckten *Storesin*, einem alkoholartigen Körper, hauptsächlich als Zimmtsäure-Ester darin vorhanden. Wesentliche Bestandtheile sind ferner das krystallisirbare *Styracin* und freie Zimmtsäure, dagegen soll der Kohlenwasserstoff *Styrol* in der gegenwärtig vorkommenden Handelswaare nicht constant vorkommen.

Anwendung findet der flüssige Storax wie Perubalsam, namentlich extern auch als Antiparasiticum, speciell als Antiscabiosum, von PASTAU zuerst empfohlen, und gegen Filzläuse, die er schneller als *Unguentum cinereum* tödtet (LEHMANN). In ersterer Beziehung empfiehlt er sich dem Perubalsam gegenüber, bei gleicher Wirksamkeit, durch seine ungleich grössere Billigkeit.

In Linimentform (mit fettem Oel mit oder ohne *Spirit. Vini)* zu einer Krätzcur 30·0 *Storax liq.* mit 8·0 *Ol. Oliv.* auf zwei Einreibungen oder 8 Th. *St. liq.*, 2 Th. *Sp. Vin.*, 1 Th. *Ol. Oliv.* (SCHULTZE), oder 9 Th. *St. liq.*, 2 Th. *Ol. Oliv.*, 1 Th. *Sp. Vin.* (DALWIG); *St. liq.*, *Ol. Rapae aa.* 10, *Sp. Vin.* 1 (UNNA); 6 *St.*, 2 *Sp. Vin.*, 1 *Ol. Ricini* (HAGER).

Die österreichische Militär-Pharmacopoe hat zur Behandlung der Krätze an Stelle der früher üblichen *Solutio Vlemmingks* und des *Ung. sulfurat.* ein *Linimentum Styracis* aus 4 *St. liq.* und 1 *Ol. Oliv.* (von der Consistenz einer gewöhnlichen Salbe) und ein *Unguentum Styracis sulfuratum (Ung. Styracis* Dr. WEINBERG, eine modificirte WILKINSON'sche Salbe) aus *Axungia porc.*, *Sap. kalinus aa.* 2, *Styrax liq.*, *Flores sulf.*, *Creta alba aa* 1, aufgenommen. Auch in Seifenform, *Sapo styracinus,* aus *Ol. Cocos*, *Sebum bovinum*, *Kal. caust. aa.* 15·0, *Styrax liq.* 25·0, *Balsam. Peruv.* 2·0 (AUSPITZ).

Unna beobachtete (1878) bei Krätzkranken, die im Hamburger allgemeinen Krankenhause mit Storaxliniment (s. oben) behandelt wurden (in circa 7 Procent der Fälle), Auftreten einer bedeutenden, aber rasch vorübergehenden Albuminurie.

Storax Calamitus (Styrax Calamita) des Handels ist ein vorzüglich in Triest fabricirtes Gemenge von flüssigem Storax mit der gepulverten, als Pressrückstand von der Bereitung des *Storax liquidus* abfallenden Rinde des *Liquidambar orientalis,* der sogenannten Weihrauchrinde, *Cortex Thimiamatis,* oder mit Sägespähnen, eine trockene, zerreibliche, röthliche, nach Storax riechende Masse bildend, die an ihrer Oberfläche meist reichliche krystallinische Ausscheidung von Styracin zeigt und als Räucherungsmittel beschränkte Anwendung findet.

Styron (Styrol, Cinnamylalkohol), durch Einwirkung von Aetzalkalien auf Styracin (s. oben) erhalten, eine krystallisirbare, süss schmeckende, nach Hyacinthen riechende, ziemlich leicht in Wasser, besser noch in Alkohol und Aether lösliche Substanz, wurde (1880) von Beach als Antisepticum empfohlen. Soll in wässeriger Lösung oder mit Oel nicht den geringsten Hautreiz erzeugen und ausgezeichnet desodorisirend wirken.

Storaxharz, echter oder fester Storax, Resina Storax, oder Styrax, *Storax solidus,* ist das angeblich durch Einschnitte in die Rinde von *Styrax officinale L.,* einem Baum oder Strauch aus der Familie der Styracineae in Südeuropa und im Oriente, gewonnene feste, der Benzoë einigermassen ähnliche Harz. Gänzlich obsolet und aus dem Handel verschwunden.

Vogl.

Stottern. Unter Stottern versteht man einen Sprachfehler, der sich dadurch kennzeichnet, dass die Aussprache, das Laut- und Tönendmachen mancher Buchstaben und namentlich Buchstabencomplexe, also Silben, durch einen Krampf in den bezüglichen Muskeln und Muskelgruppen erschwert oder auch verhindert wird. Es unterscheidet sich dadurch wesentlich vom Stammeln, mit dem es vielfach zusammengeworfen worden ist, auch noch vielfach zusammengeworfen wird, so dass Stottern und Stammeln Eins für das Andere gebraucht, oder auch Stotterer schlechtweg als Stammler bezeichnet werden; indessen es ist von ihm durchaus und scharf zu trennen. Beim Stammeln liegen lähmungsartige Zustände, Paresen, vor. Die Muskeln, welche zur Bildung eines Lautes und zum Tönendmachen desselben in Thätigkeit versetzt werden sollen, erfüllen nur langsam und unvollkommen ihre Aufgabe. Ihr Zusammenwirken, ihre Coordination ist beeinträchtigt, ist gestört. Die Consonanten- wie die Vocalbildung ist behindert und die Silbenbildung in Folge dessen erschwert und mangelhaft. Es kann deswegen beim Stammeln zu ganz ähnlichen Vorgängen wie beim Stottern kommen. Die Aussprache einzelner Buchstaben und Silben kann ausserordentlich schwierig geworden sein und ein öfteres Ansetzen nöthig machen. Der Stammler wiederholt dann ebenso wie der Stotterer einzelne Buchstaben, beziehungsweise den Anfang einzelner Silben, und die Silben kommen unklar und verschwommen heraus; allein

das Ganze macht mehr den Eindruck des Anstossens, Stockens aus Lässigkeit, als des Behindertseins durch eine Fesselung, einen Krampf. Der Stammler spricht besser, wenn er auf sich achtet, sich zusammennimmt, die träge Musculatur energischer innervirt. Beim Stotterer pflegt das Uebel dadurch nur zu wachsen, sein Stottern ärger zu werden, je mehr er dasselbe zurückzudrängen bemüht ist, weil der Krampf darunter zunimmt. Das Stammeln geht bei weiterer Entwicklung in das Lallen über, indem die Aussprache immer undeutlicher, immer verschwommener wird, das Stottern in ein absolutes Unvermögen, auch nur einen einzigen articulirten Ton herauszubringen, indem der Krampf jedwede bezügliche willkürliche Thätigkeit verhindert. Im Uebrigen haben weder beim Stottern, noch beim Stammeln die Functionen gelitten, welche durch die Sprache ihren Ausdruck finden sollen, weder die Vorstellungen, noch die Gedanken. Der Stotterer wie der Stammler denkt logisch richtig und spricht deshalb auch logisch richtig. Ihm stellt sich auch für seine Vorstellungen das richtige Zeichen oder Wort, wie er es gerade braucht, ein; nur vermag er es nicht unbehindert auszusprechen. Stottern und Stammeln sind deshalb blosse dysarthrische Sprachstörungen (s. Aphasie, Bd. I, pag. 593). Beim Stottern kann der einzelne Laut an und für sich ganz gut gebildet werden, aber sein Laut-, sein Tönendmachen, also seine Vocalisation, wobei ja immer schon eine Silbe gebildet wird, ist krampfhaft behindert, und noch mehr ist das der Fall, wenn ganze Lautcomplexe, complicirte Silben vocalisirt werden sollen. Beim Stammeln dagegen ist wegen Schwäche und Unzulänglichkeit der Musculatur schon die Lautbildung an sich behindert und die mangel- oder fehlerhafte Silbenbildung ist nur davon die Folge. Das Stottern ist darum eine *Dysarthria* oder auch *Pararthria syllabaris spastica*, ein spasmodischer Fehler der Silbenbildung, wie Kussmaul sagt, das Stammeln eine *Dysarthria* oder *Pararthria literalis paretica*, ein paralytischer Fehler der Lautbildung, wie derselbe Autor darüber sich ausdrückt. Sonst ist und wird das Stottern auch noch leicht mit dem Poltern oder Bruddeln, dem Silbenstolpern und dem sogenannten aphatischen Stottern verwechselt.

Das Poltern oder Bruddeln besteht in einem zu schnellen, sich überstürzenden und darum die einzelnen Laute und Lautverbindungen nur unvollkommen zum Ausdruck bringenden Sprechen. Dabei ereignet sich oft, dass auf einem unrichtig gebildeten Worte verweilt, dasselbe wiederholt und so ein Sprechen zu Tage gefördert wird, wie es beim Stottern und Stammeln zur Wahrnehmung kommt, was eben zur Verwechslung damit geführt hat. Es lässt dieses aber nach oder verschwindet auch ganz, wenn der Sprechende auf sich Acht giebt und langsam spricht, seinen Gedankenfluss und damit die Innervation in die Muskeln des Sprachapparates mässigt. Das Poltern oder Bruddeln, auf einem zu schnellen Abflusse der Gedankenbildung beruhend, ist somit eine rein dysphrastische Störung, eine Tachyphrasie, Pyknophrasie oder auch *Paraphrasia praeceps* (s. Aphasie, Bd. I, pag. 595) und hat mit dem eigentlichen oder wahren Stottern auch nicht das Geringste gemein.

Das Silbenstolpern beruht auf dem Unvermögen, die richtige Silbenfügung einhalten zu können. Sowohl die einzelnen Silben, als auch die einzelnen Laute einer Silbe folgen sich nicht richtig. Einzelne derselben werden weggelassen, andere fremdartige hinzugefügt oder richtige und unrichtige durcheinander geworfen zu einem nicht zu erkennenden Ganzen. Zu Grunde liegt ihm, zum Theil wenigstens, wie beim Stammeln und Lallen, eine Insufficienz der Musculatur des Sprachapparates, weshalb es auch schliesslich in ein Stammeln und Lallen übergehen kann, zum Theil aber auch eine mangel- oder fehlerhafte Gedankenbildung, in Folge deren es nicht selten auch zu einer Paraphrasie wird. Es ist deshalb zum Theil dysarthrischer, zum Theil dysphrastischer Natur und kann, je nachdem diese oder jene vorwiegt, als eine Dysarthria oder Pararthria, und wenn die Langsamkeit der Aussprache, die meistentheils dabei obwaltet, in das

Auge gefasst wird, als eine *Bradyarthria syllabaris paretica* bezeichnet, oder anderenfalls auch als eine mehr oder weniger entwickelte *Paraphrasia verbalis* angesehen werden.

Das aphatische Stottern endlich ist eine Aphasie, und zwar eine *Aphasia motoria* oder *atactica*, also eigentlich Paraphasie, die ihre Besonderheit lediglich dadurch erhält, dass das verloren gegangene Wort (s. Aphasie, Bd. I, pag. 598) mit aller Gewalt herbeigeschafft und ausgesprochen werden soll. Es entsteht dann ein Durcheinander und namentlich Wiederholen einzelner Silbenanfänge wie beim Poltern oder Bruddeln und dadurch wieder eine Aehnlichkeit mit dem Stottern, welche ihm eben seine Bezeichnung als aphatisches Stottern eingetragen hat, ohne aber wirklich etwas von dem Wesen dieses an sich zu haben.

Um sich das Wesen des Stotterns klar zu machen, ist es nothwendig, einen Blick auf den Mechanismus und die Mechanik des Sprechens zu werfen. Das Sprechen kommt dadurch zu Stande, dass die beim Ausathmen dem Brustkorbe entströmende Luft auf ihrem Wege bis in das Freie an verschiedenen Stellen des von ihr durchströmten Canales in bestimmte Schwingungen versetzt wird, welche wieder die Bildung bestimmter Geräusche zur Folge haben. Diese Geräusche stellen die einzelnen Buchstaben oder Laute, Consonanten wie Vocale, dar, nur dass letztere nicht laut und tönend, sondern blosse Hauche sind. Die Sprache, welche durch die alleinige Anwendung dieser Hauche zu Stande gebracht wird, ist die sogenannte Flüstersprache. Die Vocale sind in ihr deutlich vernehmbar vorhanden, aber sie sind, wie alle übrigen Laute, nur geflüstert, leise. Die Stellen, an welchen die ausströmende Luft die bezüglichen Beugungen und bestimmten Schwingungen erfährt, sind: 1. Der Raum zwischen Zungenwurzel und weichem Gaumen; 2. der Raum von dem weichen Gaumen an bis zu den Lippen; 3. der Raum zwischen den Lippen, also die Mundöffnung selbst. Am erstgenannten Orte werden die Gaumen-, am zweiten die Zungen-, am dritten die Lippenbuchstaben oder Laute, beziehungsweise Consonanten, gebildet. Die Vocale entstehen, indem die Luft ungehindert durch die bald ganz erweiterte, bald mehr oder weniger an ihren Oeffnungen verengte Mundhöhle mit einer gewissen Stärke hindurchstreicht. Abgesehen von dem Orte ihrer Bildung heissen die Consonanten, welche durch eine einmalige, continuirliche Anspannung der in Betracht kommenden Muskeln gebildet werden, also einfache Hauche darstellen, auch *continuae*, und diejenigen, zu deren Erzeugung mehrere sich folgende Muskelactionen nothwendig sind, *explosivae*. Ist die Explosion der Hauche dabei eine mässige, so heissen sie weiter *explosivae simplices*; ist sie dagegen stärker, so *explosivae aspiratae*, und zwar, wieder je nach der Stärke der Explosion, *mediae* oder *durae*. Wird, indem die besagten Laute gebildet werden, die aus dem Brustkorbe ausströmende Luft durch Anspannung der Stimmbänder im Kehlkopfe tönend gemacht, so entsteht die laute Sprache.

Zu allem Sprechen gehört demnach unerlässlich, dass 1. ein gehörig starker Exspirationsstrom vorhanden ist; 2. dass derselbe gehörig articulirt und gegebenen Falles 3. auch gehörig tönend gemacht oder vocalisirt werde. Da dieses nur auf Grund entsprechender Muskelactionen stattfinden kann, so ergiebt sich, dass Sprechen überhaupt nur möglich ist, wenn die Respirationsmuskeln, die Muskeln des Kehlkopfes und endlich die der Rachen- und Mundhöhle 1. alle an und für sich gehörig functioniren, d. h. sich energisch zusammenzuziehen vermögen; 2. die respiratorisch-phonischen des Brustkorbes und Kehlkopfes auch noch mit den Consonanten und Vocale bildenden der Rachen- und Mundhöhle gehörig zusammenwirken, damit so die zweckmässige Einstellung beider Muskelgruppen sowohl richtig zusammentreffe, als sich auch folge. Sodann ist nach MERKEL auch noch nothwendig, dass 1. die consonantenbildende Muskelaction sich der vocalebildenden unterordne, da nur bei einem Ueberwiegen der letzteren über die erstere ein lautes Sprechen, weil vocalisirte Silbenbildung, möglich ist und dass 2. ein gewisser Rhythmus beobachtet werde.

Beim Stottern sind nun diese Verhältnisse in mannigfacher Weise gestört. Einmal ist der Exspirationsstrom zu schwach, der Brustkorb und seine Musculatur ist mangelhaft entwickelt, tiefe Inspirationen, die zu einer reichen Füllung der Lungen mit Luft und somit zu einem grösseren Vorrath an solcher führen, können gar nicht oder nur selten gemacht werden, und die Herrschaft über die Athmung ist darum im hohen Grade eingeschränkt, bisweilen sogar aufgehoben. Ein zweites Mal ist der Kehlkopf und seine Musculatur schwach ausgebildet und die phonische Thätigkeit leicht alterirt. Ein drittes Mal ist die consonantenbildende Muskelaction der Rachen- und Mundhöhle stärker als die vocaleerzeugende und ein viertes Mal fehlt der Rhythmus. Die Folge davon ist, dass nicht nur nicht die respiratorisch-phonische Thätigkeit des Brustkorbes und Kehlkopfes mit der articulatorischen und vocalisirenden der Rachen- und Mundhöhle, sondern dass auch diese letzteren beiden nicht einmal gehörig zusammenwirken und so eine Störung in der Coordination der mannigfaltigen Vorgänge und Thätigkeiten entsteht, aus welchen das Sprechen als Endresultat hervorgeht.

Da nun diesen Coordinationsstörungen, wie wir bereits erfahren haben, krampfhafte Vorgänge zu Grunde liegen, so ist das Stottern schlechtweg als eine spastische oder spasmodische Coordinationsstörung im Sprachapparate anzusehen, durch welche die Bildung und Aussprache der Silben verhindert wird. Die Spasmen bilden sich zunächst in der Rachen- und Mundhöhle und namentlich an den Bildungsstätten der Gaumen- und Lippenbuchstaben aus, treten aber auch an denen der Zungenbuchstaben ein. Veranlassung zu ihnen giebt das Vocalisiren der entsprechenden Laute und Lautverbindungen, das gegenüber der Bildung dieser selbst zu schwach ist, um sie zu beherrschen und zu Wege zu bringen. Es ist somit dass Stottern wesentlich Ausfluss eines Krampfes der consonantenbildenden Theile des Sprachapparates, hervorgerufen durch das Eingreifen des vocalebildenden zum Zweck des Laut- und Tönendmachens der auszusprechenden Silben.

Da der das Stottern bedingende Krampf vorzugsweise an den Stellen der Bildung der Gaumen- und Lippenbuchstaben auftritt, so ist die Aussprache dieser auch vornehmlich schwierig geworden. Doch sind die blosse *continuae* darstellenden derselben immer noch leichter zu bilden, als die *explosivae* der Zungenbuchstaben und f, w, ch daher auch in der Regel leichter als d und t.

Bei der Bildung der Gaumenbuchstaben wird der Mund offen gehalten. Das Stottern, das dabei eintritt, ist deshalb von BECQUEREL *Bégaiement ouvert* genannt worden. Mit Rücksicht auf seine Entstehung indessen bezeichnete es COLOMBAT als das gutturo-tetanische, obwohl von Tetanus meist wenig dabei vorhanden ist. Bei der Bildung der Lippenbuchstaben ist der Mund theilweise oder auch vorübergehend ganz geschlossen. Das Stottern, das dabei eintritt, hiess darum BEQUEREL *Bégaiement fermé*. Wieder mit Rücksicht auf seine Entstehung hiess es indessen COLOMBAT das labio-choreäforme. Doch passt auch dieser Name nicht, da von choreäformen Vorgängen bei diesem Stottern oft auch nicht die Spur zu bemerken ist, und zudem COLOMBAT auch noch das Stottern bei Vocalisation der Zungenbuchstaben, wobei der Mund immer halb geöffnet ist, darunter begriff.

Wenn das Stottern sehr arg ist, so kann der ihm zu Grunde liegende locale Krampf um sich greifen, die Muskulatur des Antlitzes, des Halses, des Thorax befallen, zu Respirationsstockungen, durch diese zu Circulationsstörungen führen und in den höchsten Graden ganz beängstigende Zustände nach sich ziehen.

Wie alle krampfhaften Vorgänge, die zuletzt ja ihre Bedingungen im Nervensysteme haben oder doch durch dasselbe vermittelt werden, nicht immer auf gleicher Höhe sich halten, sondern Intermissionen und Remissionen machen, die oft lange andauern, so auch das Stottern. Bald ist es stärker, bald ist es schwächer, bald ist von ihm gar nichts zu bemerken. Alle Einflüsse, welche die

Convulsibilität eines Individuums überhaupt zu steigern im Stande sind, steigern auch das Stottern; alle, welche jene zu vermindern geeignet sind, vermindern auch dieses. Was jene beseitigt, beseitigt auch dieses. In Zuständen der Ermüdung und Erschöpfung ist es stärker, in Zuständen des Ausgeruhtseins und der Erholung schwächer; doch pflegt es des Morgens stärker zu sein als gegen Abend, was es übrigens mit den meisten anderen convulsiblen, wie überhaupt neurotischen Zuständen gemein hat. In Affecten, sowohl positiven, wie negativen, steigert es sich, in Zeiten psychischer Ruhe verschwindet es oft. In der Angst, in der Furcht, in der Freude ist es darum stärker als bei völliger Unbefangenheit, in der es häufig sogar auch fehlt. Nach dem Genusse leicht anregender Substanzen, Thee, Kaffee, geringer Mengen von Spirituosen wird es geringer; nach dem Genusse grösserer Mengen von letzteren nimmt es zu. Unpässlichkeiten steigern es, fieberhafte Zustände aber wirken oft beseitigend auf dasselbe ein. Das Fieber wirkt als ein Reiz, ähnlich dem Kaffee, Thee, den kleinen Dosen von Spirituosen. Doch auch nach andern Affectionen, nach Verwundungen, Blutungen, Eiterungen hat man es sich mildern und selbst verschwinden sehen.

Eine sehr gewöhnliche Annahme ist, dass beim Singen das Stottern aufhöre. Nur das laute, kräftige Singen hat das etwa zur Folge; beim Singen mit mittlerer Tonstärke ist das nicht der Fall. Es lässt da nur nach, wie schon WYNEKEN mitgetheilt hat, und Jeder, der Stotternde zu beobachten Gelegenheit hat, selbst erfahren kann. Dasselbe gilt auch vom Flüstern, von dem ebenfalls vielfach angenommen wird, dass es dem Stottern entgegenwirke. Stotternde, wenn sie ganz leise sprechen, sprechen allerdings wesentlich leichter und geläufiger; indessen, wie auch schon WYNEKEN berichtet hat, keineswegs ohne alle krampfhaften Störungen. Nach HUNT soll das Stottern ausbleiben, wenn zu stottern besonders aufgefordert wird. Für sich allein soll jeder Stotterer ohne allen Anstoss reden können, und dasselbe soll der Fall sein, wenn er sich, obgleich in Gesellschaft, im Finstern befindet. Wie lautes kräftiges Singen, so soll auch lebhaftes pathetisches Declamiren das Stottern unterbrechen und aufhören machen. Die grössere Kraftentwicklung, welche dabei beziehentlich des Vocalisirens der Silben zum Austrag kommt, hält die consonantenbildende Thätigkeit in Schranken und die Hauptursache des Stotterns kommt damit in Wegfall.

Wie alle Convulsibilität, so ist auch die dem Stottern zu Grunde liegende der Hauptsache nach angeboren und, wie sich ganz bestimmte Formen der Convulsibilität überhaupt vererben, so auch das Stottern. Es giebt ganze Familien, welche stottern, und zwar nicht blos in ein und derselben Generation, sondern in zwei, dreien. Freilich mag in solchen Fällen die Nachahmung seitens der jüngeren Glieder derselben Manches dazu beitragen; allein, da nicht alle ihre Glieder gleich stark stottern, einzelne vielleicht gar nicht, jedenfalls es sehr früh ablegen, ohne dass besondere Curverfahren angewandt worden wären, während andere trotz alles Bemühens und aller noch so zweckmässigen Behandlung es beibehalten, so muss doch wohl der Nachdruck auf die Vererbung, beziehungsweise Ererbung gelegt werden. Im Uebrigen wirken eine ganze Anzahl Gelegenheitsursachen begünstigend auf seine Entwicklung, sowie seinen Ausbruch ein, und Alles, was das Stottern, ist es einmal vorhanden, begünstigt, begünstigt auch die letzteren beiden. Darum sind alle Zustände grösserer Widerstandslosigkeit und Reizbarkeit dazu angethan, es eintreten und sich ausbilden zu lassen. Es erklärt sich darum aber auch, warum manche Phasen physiologischer Entwicklung diesem ganz besonders förderlich sind und das Stottern namentlich gern in der zweiten Dentitionsperiode und der Pubertätszeit zur Entstehung kommt. Sonst tritt es auch ein nach heftigen Anstrengungen und starken psychischen Erschütterungen, zumal nach jähem Schreck, qualvoller Angst und Furcht. Auch durch peripherische Processe veranlasst tritt das Stottern auf, und insbesondere hat sich der Sexualreiz dabei von Einfluss gezeigt. KUSSMAUL erzählt von einer Dame, die jedesmal stotterte, wenn sich die Katamenien einstellen sollten.

Das grösste Contingent von Stotterern stellt das männliche Geschlecht. Nach KLENKE sollen auf 97 stotternde Männer nur 51 stotternde Frauen und nach COLOMBAT gar auf 18 stotternde Männer nur 2 stotternde Frauen kommen; KUSSMAUL sucht das damit zu erklären, dass das weibliche Geschlecht überhaupt gewandter ist als das männliche und früher und besser zu conversiren versteht als dieses. In Wahrheit dürfte aber der Umstand von Wirksamkeit sein, dass alle angeborenen Fehler, alle *Stigmata degenerationis*, und das Stottern ist offenbar als ein Ausdruck solcher anzusehen, beim männlichen Geschlecht, wenn auch nicht häufiger, so doch ungleich stärker entwickelt und ausgebildet sich vorfinden, als beim weiblichen.

Hinsichtlich der Verbreitung nach den Nationen soll das Stottern sehr verschieden sein und z. B. bei den Franzosen weniger oft vorkommen als bei den Deutschen und bei den Chinesen gar nicht sich finden. Der eigenthümliche Rhythmus, in welchem die monosyllabe Sprache der Chinesen zum Ausdruck kommt, soll die Ursache davon sein. COLOMBAT erzählte von einem in Cochinchina geborenen Franzosen, dessen Mutter eine Eingeborene war, dass er nur stotterte, wenn er französisch, nicht aber wenn er cochinchinesisch sprach. Allerdings ein höchst merkwürdiges Verhalten!

Da das Stottern auf einer partiellen Convulsibilität beruht, alle Convulsibilität aber der Ausdruck einer Schwäche ist, welchem Satze keineswegs entgegensteht, dass es auch einzelne grosse, starkknochige Menschen giebt, die stottern — die archi- oder neuroblastischen Gewebe sind nicht immer im gleichen Masse entwickelt, wie die para- oder hämoblastischen — so ist bei allen Stotterern, zumal wenn sie die Zeichen allgemeiner Schwäche, wie das meistens der Fall ist, an sich tragen, dafür zu sorgen, dass ihr Ernährungszustand verbessert werde. Alle hygienischen, diätetischen wie therapeutischen Hilfsmittel sind dazu heranzuziehen. KLENKE, der glaubte, dass das Stottern in der Scrophulose, also auch vornehmlich in einer mangel- oder fehlerhaften Ernährung, begründet wäre, will Fälle desselben kennen gelernt haben, die lediglich dadurch zur Heilung gelangten, dass die bis dahin schlecht genährten Individuen eine Zeit lang recht kräftig ernährt worden waren. Luft, Licht, gute Wohnung, zweckmässige Beschäftigung gehören aber mit zu dem, was die Ernährung bedingt, und auf sie ist darum mit in erster Reihe zu achten.

Die specielle Behandlung des Stotterns ist eine sehr langwierige, viel Aufmerksamkeit, Zeit und Geduld erfordernde und nicht immer von einem durchschlagenden Erfolge gekrönte. Am besten und zweckmässigsten wird sie in besonderen Heilanstalten vorgenommen, wo die zu Behandelnden unter steter Aufsicht sind und dem unterworfenen Verfahren in Folge der ganzen Einrichtung fortwährend nachkommen müssen.

Die übliche rationelle Behandlungsweise richtet sich 1. gegen die Schwächezustände des Individuums, hauptsächlich gegen die Schwäche der Musculatur der Athmungsorgane, und sucht diese durch fleissigen Gebrauch, Turnen, Singen, schwedische Heilgymnastik, geeignete Spiele, Baden, elektrische Behandlung zu stärken und wendet sich 2. gegen die Coordinationsstörungen, welche zwischen consonanten- und vocalebildender Thätigkeit bestehen und sucht diese durch Uebung zu beseitigen. Die Cur beginnt deshalb in der Regel mit Respirationsübungen, um die Herrschaft über die Respiration selbst zu erhalten. KALENKAMP in Delmenhorst lässt diesen Uebungen, bei denen es darauf ankommt, möglichst viel Luft zu inspiriren und nach Gefallen wieder zu exspiriren, eine Periode völligen Schweigens voraufgehen, und WYNEKEN erkennt die grossen Vortheile dieser Methode durchaus an. Darauf folgen Stimmübungen, die den Zweck haben, die Vocaltöne hell und rein bilden zu können. Sodann werden Uebungen in der Verbindung dieser tönenden Vocale mit den Consonanten vorgenommen, wird also die Vocalisation der Silben geübt und endlich wird zu Sprech- oder Redeübungen selbst übergegangen. Es hat sich herausgestellt, dass diese am erfolgreichsten

sind, wenn in einem bestimmten Rhythmus gesprochen wird, bei welchem jedes einzelne Wort in seine Silben zerlegt und jede Silbe wie ein selbständiges Wort von gleicher Länge und gleichem Werthe gesprochen, nach jedem Satze eine Pause gemacht und während derselben eingeathmet wird. Der Stotterer lernt auf diese Weise sprechen, wie die Chinesen sprechen, bis er die gehörige Geläufigkeit erlangt hat und sich dann von diesem fremdartigen Rhythmus losmacht. Sehr unterstützt wird dieses rhythmische Sprechen durch entsprechende tactile Bewegungen, z. B. mit dem Fusse, mit der Hand oder auch blos mit den Zehen, einem Finger. Von manchen Seiten wird bei der Behandlung des Stotterns auf dieselben darum auch ein grosser Werth gelegt, und in dieser und jener Anstalt bilden sie sogar die Grundlage der ganzen Behandlung. Die Stotterer werden gewöhnt, erst nach einem bestimmten Tacte des sich bewegenden Armes oder Fusses, später nach dem der blossen Hand, eines Fingers zu sprechen, bis sie darin so fest geworden sind, auch ohne diese Tactbewegungen in einem bestimmten Tacte, Rhythmus, sprechen zu können. In leichteren Fällen des Stotterns werden damit ganz gute Resultate erzielt, wenn sie auch keine Dauer und Ständigkeit haben.

Ueberhaupt ist die Heilung des Stotterns selten eine vollkommene und anhaltende. Rückfälle sind in gar nicht langer Zeit überaus häufig. Wo das nicht der Fall ist, da hat es sich ganz gewöhnlich gar nicht um Stottern, sondern um Poltern und Bruddeln gehandelt, das freilich zum gänzlichen Aufhören gebracht werden kann und namentlich fortgesetzten Uebungen im Sprechen nach langsamen Tactbewegungen der Gliedmassen weicht.

Alle anderen Behandlungsmethoden, insbesondere durch mechanische Eingriffe, durch Anwendung von Maschinen und Operationen bedingte, haben sich als illusorisch, zum Theil sogar als schädlich erwiesen. Die elektrische Behandlung allein, obgleich ROSENTHAL sich gegen sie ausgesprochen hat, erweist sich in manchen Fällen nützlich. Ich selbst habe Fälle behandelt, in denen unter dem Einflusse der galvanischen Behandlung wesentliche Besserung eintrat, die wieder schwand, wenn jene zu lange unterbrochen wurde, sich jedesmal aber wieder einstellte, sobald auch jene wieder in Anwendung kam. Zwei Fälle gingen schliesslich in dauernde Besserung über, so dass seit Jahren nur noch gelegentlich gestockt und angestossen wird. Doch mag immerhin noch unentschieden bleiben, wieviel die galvanische Behandlung dazu beigetragen hat, da, wie so viele spasmodische Zustände, so auch die das Stottern bedingenden unter günstigen Verhältnissen ganz von selbst verschwinden können. Rudolf Arndt.

Strabismus. Unter Strabismus versteht man jenen anomalen Zustand der Augenstellung, bei welchem nur das eine Auge das Object fixirt, während die Gesichtslinie des anderen vor oder hinter dem fixirten Punkte die Gesichtslinie des fixirenden kreuzt.

Abnorm grosse Convergenz oder Divergenz der Gesichtslinie, wie sie behufs physiologischer Experimente eingeleitet werden, oder wie sie bei neugeborenen Kindern zur Beobachtung kommen, ferner jene abnormen Augenstellungen, welche bei Gehirnleiden, wahrscheinlich in Folge von Augenmuskelkrämpfen, zur Erscheinung kommen und gemeinhin für Schielen gelten, dürfen demnach nicht als Strabismus aufgefasst werden.

Ferner ist zwischen wirklichem und scheinbarem Strabismus, von welchem später ausführlich die Rede sein wird, strenge zu unterscheiden.

Der Strabismus ist entweder ein manifester, das ist ein solcher, bei welchem keines der Augen vom Sehacte ausgeschlossen ist, oder ein latenter (A. v. GRAEFE), welcher dann eintritt, wenn das betreffende Auge vom Sehacte ausgeschlossen wird (dynamisches Schielen, A. v. GRAEFE).

Von dem reinen muscnlären Strabismus müssen jene Formen von Schielen unterschieden werden, welche in Folge von Lähmung eines Augenmuskels als *Strabismus paralyticus* (s. Artikel Augenmuskellähmungen) oder in Folge von mechanischen Bewegungshindernissen (Neubildungen, Symblepharon etc.) (*Strabismus opticus* der Alten) eine Ablenkung der Gesichtslinie

des betreffenden Auges nach gewissen Richtungen hin bewirken. Insofern als diese Beweglichkeitshindernisse den Augenmuskeln, die ihrem Sitze benachbart sind oder deren Antagonisten in der Entwicklung ihrer Wirksamkeit hinderlich sind, ohne dass diese Verhinderung in das Bewusstsein übergeht, machen sich bei ihnen jene Anomalien der Projection der Gesichtseindrücke geltend, wie sie bei Besprechung des *Strabismus paralyticus* auseinandergesetzt worden sind. Diese Formen sind vom Begriffe des *Strabismus muscularis* auszuschliessen.

Die Diagnose des musculären Strabismus kann nicht aus dem blossen Anblicke der Stellung beider Augen gegen ein gewisses Object beurtheilt werden. Es können hierbei geringe Ablenkungen übersehen, wie auch eine binocular fixirende Stellung der Augen für eine fehlerhafte gehalten werden. In letzterer Beziehung können Verschiedenheiten in der Weite der Lidspalte, Ungleichheiten beider Gesichtshälften und dergleichen, vor Allem aber Verschiedenheiten in der Grösse des von der Gesichtslinie und Hornhautmitte gebildeten Winkels einen Strabismus vortäuschen. Nach übereinstimmenden Untersuchungen nämlich (DONDERS u. A.) bildet die Gesichtslinie mit der Hornhautmitte in emmetropischen Augen einen nasalwärts gerichteten Winkel von ungefähr 5 Graden, bei paralleler Haltung der Gesichtslinien müssen demnach die Hornhautmitten (und nach der Lage dieser letzteren beurtheilen wir die Stellung der Augen) einen Divergenzwinkel von 10 Graden darbieten, diese Divergenzstellung jedoch wird als die gewohnte, wenn die Augen in grosse Ferne gerichtet sind, überschen. Wird aber dieser Winkel, wie bei Hyperopie, grösser, so wird die Divergenz der Hornhautmitten als solche auffallen. Ist aber, wie bei Myopie, dieser Winkel kleiner als normal, fällt die Gesichtslinie mit der Hornhautmitte zusammen oder kreuzt sie die Hornhaut temporalwärts von letzterer, so muss, besonders bei Fixation nahegelegener Objecte, eine abnorm convergente Stellung der Augen imponiren (DONDERS). Ist dieser Winkel (WOINOW, MAUTHNER) an beiden Augen verschieden gross oder verschieden gelegen, so kann *Strabismus divergens* (abnorm grosser, positiver Winkel) oder *Strabismus convergens* (abnorm kleiner oder negativer Winkel) vorgetäuscht werden (*Strabismus incongruus*, JOH. MÜLLER). Wirklicher, manifester, musculärer Strabismus besteht nur dort, wo bei Verdecken des fixirenden Auges das strabotisch abgelenkte durch eine Drehung sich auf das Fixationsobject einstellt. Diese Einrichtungsdrehung muss eine der strabotischen Ablenkung direct entgegengesetzte Richtung haben. Bei den latenten Schielformen dagegen behält das freigelassene Auge seine Stellung bei, während das bedeckte (excludirte) von seiner fixirenden Stellung abweicht. Diese Ablenkung kann unter dem deckenden Schirme oder vortheilhafter durch ein die Exclusion bewirkendes, mattgeschliffenes Glas hindurch beobachtet oder ihre Existenz durch die bei Freigeben des Auges eintretende (centrirende) Einrichtungsdrehung erschlossen werden.

Der Richtung nach unterscheiden wir einen *Strabismus convergens* und *divergens*. Sind gleichzeitig Höhenablenkungen vorhanden, so spricht man von *Strabismus sursumvergens* oder *Strabismus deorsumvergens*. Der Strabismus ist ferner ein constanter oder ein periodischer, endlich ein absoluter und relativer, letzteres je nachdem für alle Entfernungen und Blickrichtungen oder nur bei bestimmten Lagen des Fixationsobjectes geschieht wird.

Die Aetiologie des Strabismus ist nach den verschiedensten Irrwegen durch die Arbeiten von DONDERS und v. GRAEFE auf eine feste Basis, von der aus auch die Kritik ihren Ausgang nehmen muss, gestellt worden. Insonderheit ist es DONDERS, welcher den Zusammenhang von *Strabismus convergens* und Hypermetropie nachgewiesen hat. Nach Sicherstellung des statistischen Verhältnisses, nach welchem in mehr als 77% der Fälle von convergirendem Schielen Hypermetropie zugegen ist, erklärt er diesen Zusammenhang derart, dass die Hypermetropie die Ursache des Strabismus ist. Der Hypermetrope muss, wie er sagt, verhältnissmässig stark accommodiren, und zwar für jede Entfernung. Besonders

das Sehen in der Nähe verlangt viel Anstrengung; je stärker man aber convergire, desto kräftiger kann man sein Accommodationsvermögen in Thätigkeit setzen; um dem erhöhten Accommodationsbedürfnisse zu genügen, weicht ein Auge nach innen ab, während durch diese erhöhte Convergenz die nothwendige Accommodation und somit die Deutlichkeit des Sehens für das fixirende Auge aufgebracht wird. Vor Allem sind es die mittleren Grade der Hypermetropie, welche zum Schielen disponiren, und welche DONDERS als relative Hypermetropie, d. i. als jene bezeichnet, bei welcher binocular nur bei vermehrter Convergenz deutlich gesehen werden kann.

Den Umstand, dass eine relativ kleine Zahl von Hypermetropen in Schielen verfällt, während dieses Auskunftsmittel denselben ein zwar monoculäres, aber deutlicheres Sehen zu verschaffen im Stande wäre, erklärt DONDERS aus der Abneigung gegen Doppelbilder, welche bei Einleitung des Strabismus entstehen müssen (?) oder, wie er sich ausdrückt, aus dem „instinctmässigen" Festhalten am binoculären Sehen.

Die Hypermetropen ziehen es vor, lieber das bequeme und scharfe Sehen aufzuopfern, als zu dulden, dass auf den beiden gelben Flecken verschiedene Gegenstände ihr Bild entwerfen. Es müssen demnach noch andere Umstände hinzutreten, welche das Zustandekommen des *Strabismus convergens* fördern. DONDERS fasst diese Umstände in zwei Kategorien: *a)* solche, welche den Werth des binoculären Sehens vermindern, *b)* solche, welche die Convergenz erleichtern. Zu den ersteren gehören: 1. Angeborener Unterschied in der Sehschärfe oder des Brechzustandes der beiden Augen. In beiden Fällen, besonders aber wenn die schlechtere Sehschärfe und der verringerte Brechzustand gleichzeitig auf einem Auge vorhanden sind, wird das excentrische Bild desselben wegen geringerer Schärfe weniger stören und dieser präexistirende Umstand das Zustandekommen des Strabismus erleichtern; 2. Flecken der Hornhaut, und zwar wirkt dieses Moment wie das erste und ausserdem kann noch ein anderes Verhältniss zwischen Strabismus und Hornhautflecken bestehen, auf welches schon RUETE hingewiesen hat. Dieselbe Entzündung nämlich, welche Hornhautflecken hervorruft, könne sich auch auf die Muskeln erstrecken, und zunächst eine spastische und später eine trophische Verkürzung des Muskels herbeiführen.

In die zweite Reihe gehören: 1. Besonderer Bau oder besondere Innervation der Muskeln, leichte Beweglichkeit der Augen nach innen. Es giebt Personen, welche auf 3, 2, ja auf $1^1/_2$" convergiren können und es sei begreiflich, dass diese leichte Beweglichkeit nach innen die Neigung zum convergirenden Schielen erhöht. 2. Das Verhältniss zwischen Sehlinie und Hornhautaxe. Wie schon erwähnt, macht die Gesichtslinie (Sehlinie) mit der Hornhautmitte (Hornhautaxe) einen grösseren Winkel ($\sphericalangle\alpha$, DONDERS) bei Hypermetropen als bei Emmetropen.

DONDERS hat nun gefunden, dass der $\sphericalangle\alpha$ bei schielenden Hypermetropen grösser sei als bei nicht schielenden Hypermetropen desselben Grades, es bilde sich hieraus wegen erschwertem Parallelismus der Sehlinie eine erhöhte Neigung zur Convergenz aus. Ausserdem ist DONDERS geneigt, gewissen äusseren Ursachen einen Einfluss auf das Zustandekommen des *Strabismus convergens* einzuräumen, so dem Fixiren naher, namentlich seitlich gelegener Gegenstände. Den Umstand, dass bei den höchsten Graden von Hypermetropie der Strabismus selten beobachtet wird, erklärt DONDERS dadurch, dass selbst bei abnorm erhöhter Convergenz das Accommodationsvermögen nicht hinreicht, scharfe Bilder hervorzubringen. Solche Hypermetropen werden viel eher dahin geführt, aus unvollkommenen Netzhautbildern durch Uebung richtige Vorstellungen zu gewinnen, als durch ein Maximum von Anstrengung die Netzhautbilder möglichst zu verbessern. In Bezug auf den *Strabismus divergens* erklärt DONDERS, dass derselbe sich aus Insufficienz der *Mm. recti interni* entwickelt, und zwar vermittelst des Zwischenstadiums des relativen *Strabismus divergens*, welcher bei anstrengender Augenarbeit und bei Gegenwart der vorhergenannten Ursache bei Myopen sich häufig einstellt.

Ueber die Ursache des in hypermetropischen Augen entstehenden *Strabismus divergens* spricht sich DONDERS nicht aus. In Bezug auf den *Strabismus divergens* bei Myopen befindet sich DONDERS in Uebereinstimmung mit den von v. GRAEFE schon früher ausgesprochenen Ansichten. Die Untersuchung, sowie die Erklärung der Entstehungsursache des convergirenden Schielens bei Myopen verdanken wir der scharfen Beobachtungsgabe v. GRAEFE's. Er führt diese Form des Strabismus auf ein vermehrtes Spannungsvermögen der inneren geraden Augenmuskeln zurück, dem ein ungenügendes Abductionsvermögen gegenübersteht. Dem entsprechend macht sich dieser Strabismus bei stärkerer Inanspruchnahme der Abduction, also beim Blick in mittlere und grössere Entfernungen geltend und ist nach v. GRAEFE weniger die verringerte Abductionspotenz als der Verlust an Dehnbarkeit der Interni der Grund der pathologischen Convergenz.

Diese Theorien über die Entstehung des Strabismus beherrschen seit etwa 30 Jahren die Anschauungen der Oculisten und nur hie und da wurde gegen Einzelheiten in dieser Darstellung Opposition erhoben, so von JAVAL, SCHWEIGGER und MAUTHNER. Aber der Hauptsatz der DONDERS'schen Lehre, dass der von Hypermetropie abhängige Strabismus durch active Innervation eines Internus hervorgerufen werde, blieb unbeirrt stehen und wurde von STELLWAG noch weiter durch die Behauptung interpretirt, dass das Schielauge, wenn nicht secundäre Veränderungen in den Muskeln hinzutreten, immer richtig orientirt sei. Er fasst das convergente Schielen als einen reinen Functionsfehler auf, hervorgerufen durch das erhöhte Accommodationsbedürfniss der Hypermetropen, schliesst alle Fälle, in welchen vor oder nach der Tenotomie Doppelbilder künstlich hervorgerufen werden können, von dem „echten und wahren Einwärtsschielen" aus und bezeichnet das Auftreten jener als „falsche Projectionen", welches nicht näher erklärte Wort den mangelnden Begriff decken muss. Er verfällt dabei in den Fehler, das zu Beweisende als Prämisse für weitere Schlussfolgerungen hinzustellen.

ALFRED GRAEFE, welcher im Gegensatz zu DONDERS und STELLWAG die Contractionszunahme des die Schielstellung vermittelnden Muskels als eine unwillkürliche, dem Kranken unbewusste, als eine mit der verstärkten Accommodationsinnervation verknüpfte Zwangsbewegung, also als eine passive hinstellt und als Beweis hierfür ganz im Widerspruche gegen STELLWAG die Thatsache hervorhebt, dass im Beginne des Schielens, ehe die falsche Stellung des Auges in das Bewusstsein übergegangen ist, das Schielauge ganz ebenso wie das paralytische disorientirt sei, spricht dennoch in seiner sonst vortrefflichen Abhandlung an mehreren Stellen davon, dass die vermehrte Accommodationsleistung bei Hyperopie häufig nur durch Forcirung der Sehaxenconvergenz aufgebracht werden könne, so dass also die richtig als passive, von der Forcirung der Accommodation abhängige Zwangsbewegung des Auges nach innen zugleich durch active Innervation des Convergenzmuskels zum Behufe der Accommodationserleichterung zu Stande kommen sollte!

Dagegen stellt sich SCHWEIGGER in seiner jüngsten Publication ganz auf den Boden der Thatsachen, indem er aus einer umfangreichen Statistik erweist, dass die Hypermetropie, besonders aber ihre höchsten Grade vor Allem auf das periodische Schielen influenzire, woraus er den Schluss zieht, dass die Hypermetropie wohl eine der Ursachen des Strabismus sei, dass aber noch andere Bedingungen nothwendig wären, um eine dauernde Ablenkung herbeizuführen, indem er weiter betont, dass der nothwendige Vorläufer des Strabismus, die accommodative Asthenopie, bei jungen Hypermetropen geringen Grades mit guter Sehschärfe gar nicht vorkomme, dass ferner die Statistik erweise, dass der Procentsatz der Fälle, in welchem trotz des Vorhandenseins der von DONDERS aufgestellten veranlassenden Momente (ungleiche Refraction, einseitige Schwachsichtigkeit) kein *Strabismus convergens* vorhanden ist, beinahe dem Procentsatz der Fälle von Hypermetropie bei *Strabismus convergens* gleichkommt, kommt er zu dem Schlusse, dass bei dem Schielen der Hypermetropen dieselben Ursachen massgebend sein

müssen, wie bei dem Strabismus bei Emmetropie und Myopie. Die Ablenkung des Auges nach innen unter der deckenden Hand, wie sie schon von DONDERS beobachtet und als Beweis dafür, dass die meisten Hypermetropen am binoculären Sehacte festhalten und nur bei Ausschluss eines Auges schielen, verwerthet worden ist, bezieht er auf ein Uebergewicht der Interni, ebenso wie die Ablenkung nach aussen ein Zeichen von Insufficienz der Interni sei; er leugnet zwar nicht die Wirksamkeit der Hypermetropie als eine der Ursachen des *Strabismus convergens*, muss aber darauf aufmerksam machen, dass diese für sich allein in der Regel noch nicht genüge, denselben hervorzubringen. Vor Allem zeige sich in Fällen von periodischem Schielen der Einfluss, den die Störung des Muskelgleichgewichtes auf die Schielstellung ausübt.

Referent muss zuvörderst auf jene Thatsachen hinweisen, welche durch die Donders'sche Theorie von der Entstehung des *Strabismus convergens* nicht erklärt werden können:

1. Die geringsten Grade der Hypermetropie, bei welchen das Accommodationsbedürfniss ein relativ kleines ist, und welche in Folge dessen kaum je zur accommodativen Asthenopie führen, stellen ein nahezu gleiches Contingent zur Anzahl der convergent Schielenden, wie die Fälle sogenannter relativer Hypermetropie (mittlere Grade), welchen von Donders eine stärkere Disposition zum Schielen zugesprochen wird.

2. Ein Theil der hypermetropischen nach innen schielenden Personen leidet an accommodativer Asthenopie des fixirenden Auges und soweit ich sehe, in nicht geringerem Procentverhältnisse als die nicht schielenden Hypermetropen.

3. Das convergente Schielen pflegt selbst bei höhergradigen Hypermetropen und ohne Anwendung optischer Hilfsmittel spontan zu heilen oder sich zu verringern, und dies zu einer Zeit, wo die Accommodationsbreite von der positiven Seite her sich zu verkleinern anfängt, das Accommodationsbedürfniss also ein erhöhtes ist.

4. Häufig sieht man bei kleinen Kindern, die an einer monoculären Ophthalmie leiden und wegen Lidkrampfes oder künstlichen Verschlusses des Auges nur mit dem gesunden fixiren, einen *Strabismus convergens* des verschlossen gewesenen Auges, welcher nach Tagen oder Wochen spontan wieder zurückkehrt, auch wenn Hornhautflecke zurückgeblieben sind.

5. Ist die adducirende Innervation des Schielauges eine active, so müsste sich die adducirte Stellung in das Bewusstsein übertragen, ebenso, als wäre vor dasselbe ein adducirendes Prisma gelegt worden; dies ist jedoch durchaus nicht der Fall, das Schielauge ist im Beginne des Schielens immer disorientirt.

6. In den seltenen Fällen periodischen Schielens, bei welchen die Perioden des Schielens weit auseinander liegen und zur Zeit grösserer accommodativer Anstrengungen nach einer langen Zeit binoculären Einfachsehens und normaler binocularer Fixation eintreten, bewirkt das Convergenzschielen ähnlich der strabotischen Ablenkung bei Abducenslähmung in Folge der auftretenden Doppelbilder und dem Verschmelzen der beiderseitigen centralen Eindrücke nicht nur keine Erleichterung für das fixirende Auge, sondern geradezu die Unmöglichkeit, die nothwendige Arbeit auszuführen. Diese Personen schielen sicher nicht, um besser zu sehen, sie müssen im Gegentheil schielen, wiewohl ihnen durch das Schielen das deutliche Sehen unmöglich gemacht wird.

7. Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Schielauge stets einen höheren Grad von manifester Hypermetropie und geringere Accommodationsfähigkeit darbietet als das fixirende, wiewohl die Contraction des Internus in gleichem Grade auf das fixirende Auge sich überträgt und demgemäss dem gewöhnlich schielenden, nunmehr aber fixirenden Auge dieselbe Accommodationserleichterung zuführen sollte, die dem gewöhnlich fixirenden durch das Schielen zu Gute kommt.

Referent fasst seine Anschauung von der Entstehung des Convergenzschielens in folgende, demnächst in einer Monographie ausführlich zu erweisende Sätze:

1. Das Convergenzschielen ist eine passive, in Folge des Missverhältnisses der seitlichen Muskelkräfte eintretende Bewegung. In Folge dessen ist

2. das Schielauge wie bei jeder passiven Augenbewegung disorientirt und

3. kann die passive Ablenkung durchaus keinen Einfluss auf die Accommodationsvermehrung des fixirenden Auges ausüben.

4. Dem entsprechend verliert das fixirende Auge nichts, wenn bei Fortschreiten und Vollendung des Augenbaues der abducirende Muskel sich mit dem Convergenzmuskel in's Gleichgewicht setzt, d. h. das Schielen spontan heilt.

5. Das Accommodationsbedürfniss bei Hypermetropie bildet das Additament, welches die präexistirende, bei Hypermetropie häufig vorkommende, durch Generationen vererbte und verstärkte Gleichgewichtsstörung der seitlichen Muskeln zu

Gunsten der Interni derartig vermehrt, dass der Externus diesem Zuge nicht mehr gewachsen ist und das Auge so weit nach innen gezogen wird, bis die Elasticität des *Rectus Internus* sich mit dem contrahirten Internus in's Gleichgewicht gesetzt hat.

6. Das latente Convergenzschielen der Hypermetropen ist nichts Anderes als der Ausdruck der, wie eben gezeigt wurde, combinirten Gleichgewichtsstörung der seitlichen Muskeln, welche beim Sehen mit zwei Augen durch forcirte Innervation des Externus zu Gunsten des binoculären Einfachsehens compensirt wird; diese Gleichgewichtsstörung erweist sich auch bei der Vornahme des Gleichgewichtsversuches durch mehr oder weniger distante, gleichnamige Doppelbilder.

7. Die alte Beobachtung, dass in der Kindheit auf einem Auge erblindete Menschen convergirendes Schielen des erblindeten oder schlechtsichtigen Auges zeigen, während bei Erwachsenen unter ähnlichen Umständen *Strabismus divergens* auftritt, gleichviel ob das sehtüchtig gebliebene Auge hypermetropisch, emmetropisch oder myopisch ist, eine Thatsache, die sich demnach nur für den ersteren Fall durch DONDERS' Theorie erklären liesse, erklärt sich aus der Störung des Muskelgleichgewichtes von selbst. Junge Kinder haben nämlich im Allgemeinen eine wenig ausgebildete Kraft des Abducens, während Erwachsene zum grossen Theile für mittlere und nahe Distanzen ein Plus von Abductionskraft darbieten. Wird ein Auge durch Occlusion, vom Sehacte ausgeschlossen, so entsteht latente Ablenkung, weil der Antagonist nicht mehr dem sogenannten Fusionsimpulse unterworfen ist. In den Fällen, von welchen wir sprechen, ersetzt die Erblindung die Occlusion.

8. Die Thatsache, dass das schielende Auge einen höheren Grad von manifester Hypermetropie zeigt, erklärt sich genügend aus dem Nichtgebrauche desselben und dem Mangel an Einübung der monoculären Accommodation.

9. Der *Strabismus convergens* der Hypermetropen hat demnach dieselben Gründe und folgt denselben Gesetzen, wie der *Strabismus convergens* bei Emmetropen und Myopen. Während jedoch bei letzteren die Gleichgewichtsstörung der seitlichen Muskeln allein die Ursache des Schielens abgiebt, treten bei Hypermetropen die vermehrten Accommodationsansprüche hinzu, woraus sich die hohe Verhältnisszahl der hypermetropischen Augen unter den an Convergenzschielen leidenden Personen zur Genüge erklärt. Die Hypermetropen schielen nicht, **um** stärker accommodiren zu können, sondern **weil** sie stärker accommodiren.

10. Aus diesen Sätzen erklärt sich, warum nur ein geringer Bruchtheil der Hypermetropen schielt, warum auch bei geringsten Graden der Hypermetropie das Schielen anzutreffen ist, warum ein grösserer Winkel α (oder γ) bei schielenden Hypermetropen gefunden wird, warum verminderte Sehschärfe und ungleiche Refraction der Augen die Disposition zum Schielen vermehren, wie spontane Heilung des Schielens eintritt, warum das latent entstandene Schielen augenkranker Kinder bei Effectuirung des binoculären Sehactes nicht lange persistirt, ferner die Vergrösserung des Schielwinkels bei scharfer Fixation, bei Gemüthsbewegungen etc., die Möglichkeit des Auftretens accommodativer Asthenopie des fixirenden Auges, das Auftreten von convergirendem Schielen trotz seiner Unzweckmässigkeit bei erwachsenen Personen, die Disorientirung des Schielauges, das Auftreten von latenter Convergenz beim Blick in die Ferne bei latent Hypermetropen u. s. w.

11. Die den Schielenden eigenthümliche und den Beobachtern schon lange bekannte schiefe Kopfhaltung, welche aus der DONDERS'schen Theorie durchaus nicht zu erklären ist und deren Erklärung oder Uebereinstimmung mit der aufgestellten Lehre weder von DONDERS selbst, noch von seinen Nachfolgern auch nur versucht worden ist, wird bei der Annahme der Entstehung des Strabismus aus latentem Schielen selbstverständlich und diese Erklärung fliesst unmittelbar aus den Thatsachen, welche zur Feststellung der Existenz des latenten Schielens geführt haben, wie später erörtert werden wird.

Unserer Anschauung getreu, dass alle Formen musculären Schielens sich aus der Insufficienz der adducirenden oder abducirenden Muskeln entwickeln, ist es vor Allem nothwendig, uns mit der Lehre von diesen Insufficienzen zu beschäftigen, welche ihren Ausdruck im latenten Schielen finden.

I. Das latente Schielen.

Der Ausdruck Insufficienz der seitlichen Augenmuskeln sollte sensu strictiori nur dann gebraucht werden, wenn die Gesichtslinien parallel stehen (also beim Blick in die Ferne) und vollkommene Accommodationsruhe vorhanden ist, und wäre jene dann als der Effect verschiedener elastischer Kraftentwicklung der seitlichen Muskeln zu erklären.

Die Ursachen dieser verringerten Wirksamkeit verschiedener Muskelgruppen, die sich von Geschlecht zu Geschlecht forterbt und im Allgemeinen mit den Anomalien der Refraction verknüpft ist, können verschiedene sein, doch ist der Nachweis ihrer Existenz bisher fast gänzlich ausstehend. Mangelhafte Entwicklung des Muskelfleisches, abnormer Ansatz, abnormer Ursprung, Schwerbeweglichkeit der Bulbi, abnorme Grösse und Lage der $\measuredangle\gamma$, abnorme Länge der Grundlinie (Verbindungslinie der beiden Drehpunkte der Augen), abnorme Lage der Orbita könnten, wie es auch von manchen Seiten geschehen ist, als Ursachen angeschuldigt werden.

Es wird jedoch gewöhnlich die Diagnose „Insufficienz" gestellt, wenn ganz ohne Rücksicht auf die Lage des Fixationspunktes, unter der deckenden Hand (Schirm, mattem Glase) das vom Sehacte ausgeschlossene Auge eine Ablenkung zeigt, die bei Freigeben desselben durch eine centrirende (entgegengesetzte) Einrichtungsdrehung wieder ausgeglichen wird, oder wenn durch den sogenannten „Gleichgewichtsversuch" die übereinander stehenden Doppelbilder gleichzeitig seitliche Distanzen darbieten.

Blicken emmetropische Augen in die Ferne, so darf man annehmen, dass neben der Accommodationsentspannung auch Gleichgewicht der seitlichen Muskelkräfte zugegen ist, da die Lage des Fixationspunktes weder mittelbar, noch unmittelbar einen stärkeren Innervationsimpuls auf die Convergenzmuskeln hervorruft und auch die Abductionsmuskeln zweckmässigerweise nicht weiter in Anspruch genommen werden, als nothwendig ist, um dem Tonus der entspannten Interni das Gleichgewicht zu halten. Man darf also für diesen Fall eine gleichmässige Innervation je eines Externus und Internus eines Auges sowohl, als auch aller vier Augenmuskeln untereinander annehmen (Hering). In den meisten Fällen finden wir auch dieses Verhältniss bei Emmetropen vor. Zuweilen jedoch ergeben die Untersuchungen des Gleichgewichtes die oben erwähnten Ablenkungen (latentes Schielen) und dann ist auch wirkliche (absolute) Insufficenz der der Schielrichtung antagonistischen Gruppe vorhanden. Bei der binoculären Fixation, in unserem Falle eines fern gelegenen Punktes, muss die insufficiente Gruppe stärker innervirt werden.

Convergiren emmetropische Augen und war bei paralleler Stellung der Gesichtslinien Gleichgewicht vorhanden, so sollte unter der deckenden Hand keine Ablenkung wahrzunehmen sein, wiewohl das Auge vom Sehacte ausgeschlossen ist, da die Convergenzstellung des verdeckten Auges nämlich von der auf beiden Augen gleichmässigen Accommodationsinnervation beherrscht wird (A. Graefe). In der That aber zeigt die Erfahrung bei Erwachsenen ein latentes Auswärtsschielen von geringem Grade, das für 12″ ungefähr 3—4 Prismagrade beträgt, bei grösserer Annäherung aber stetig wächst.

Der Grund für diese Ablenkungen liegt in der zunehmenden Elasticität der gedehnten Externi, welcher der ohnehin etwas lockere Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz nicht das Gleichgewicht zu halten vermag. Die beiden im Vergleiche mit der Parallelstellung neu hinzugekommenen Kräfte, Einfluss der Accommodation auf die Convergenz einerseits, Elasticitätsvermehrung der Externi andererseits, werden sich in's Gleichgewicht zu setzen haben, woraus eine latente, relative Divergenzstellung resultirt.

Wollen wir diese gegenüber der absoluten eine relative (zur Convergenz) Insufficienz der Interni nennen. Selbstverständlich müssen die Convergenzmuskeln auch bei relativer Insufficienz der Interni, beim binoculären Sehen, stärker innervirt werden.

Anders ist es in myopischen Augen, wenn sie für die Ferne Gleichgewicht der seitlichen Muskeln zeigen. Im Fernpunkte des Myopen ist Accommodationsruhe vorhanden, während entsprechend der Lage des Fixationspunktes convergirt wird. Es ist demnach selbstverständlich, dass bei Fixation eines Punktes zwischen der unendlichen Ferne und dem Fernpunkte das verdeckte Auge seiner Gleichgewichtslage zustrebt. Dieses latente Schielen beruht demnach nicht auf absoluter, sondern relativer Insufficienz. Die Ablenkung wird hier aber eine stärkere sein als bei Emmetropen bei gleicher Convergenz, weil doch der Einfluss der Accommodation gänzlich wegfällt.

Dagegen trifft man häufig bei Myopen absolute Insufficienz der Interni beim Blick in die Ferne an. Bei solchen Personen ist das latente Divergenzschielen bei Fixation auf ihren Fernpunkt ein noch stärkeres, indem die Gleichgewichtslage eine absolute Divergenz ist und sich relative und absolute Insufficienz summirt. Innerhalb ihres Accommodationsgebietes werden demnach Myope im Vergleiche zu Emmetropen bei denselben Convergenzgraden immer stärkere latente Divergenzen zeigen und der Grad derselben wird einerseits von dem Grade der Convergenz und dem Fehlen oder Vorhandensein einer absoluten Insufficienz, andererseits von der aufgewendeten Accommodationsquote abhängen, die bei Myopen für denselben Convergenzgrad immer geringer ist als bei Emmetropen.

Konnten wir bei Emmetropen und Myopen von absoluter Insufficienz, das ist einer Verschiebung der Gleichgewichtslage beim Blick in die Ferne (in positiver oder negativer Richtung, ersteres bei Insufficienz der Externi, letzteres bei Insufficienz der Interni) sprechen, wenn laterales Auswärts- oder Einwärtsschielen vorhanden ist, so gilt dies nicht mehr für Hypermetropen, da bei diesen auch bei paralleler Lage der Gesichtslinien die Accommodation in Thätigkeit gesetzt wird, mit deren Einfluss auf die Convergenzmuskeln bei Vorhandensein einer latenten Ablenkung immer gerechnet werden muss.

Will man bei Hypermetropen die wirkliche Gleichgewichtslage der seitlichen Muskeln kennen lernen, so muss man den Accommodationsmuskel vollkommen lähmen und die Prüfung bei Correction der totalen Hypermetropie vornehmen.

Die Erfahrung zeigt nun in einer grossen Anzahl der Fälle von Hypermetropie eine geringgradige, zuweilen aber eine hochgradige Insufficienz der Externi, welche, weil sie bei Parallelstellung der Gesichtslinie und künstlicher Accommodationsruhe zugegen ist, als absolute bezeichnet werden mag. Wird die Hypermetropie ganz oder theilweise durch Accommodation gedeckt *(H. latens)*, dann tritt zu der absoluten Insufficienz eine weitere Verstärkung der Innervation der inneren Augenmuskeln hinzu (relative Insufficienz), welche im Falle von Gleichgewicht während der Accommodationsruhe bei intacter Accommodation in ihrer vollen Stärke hervortritt.

Bei steigender Convergenz treten nun wieder sowohl die verstärkte Accommodation, als auch die vermehrte Elasticität der Externi, als die die Gleichgewichtslage modificirenden Factoren hinzu, woraus für mittlere Convergenzgrade (Leseentfernung 12 Zoll) sowohl Gleichgewicht der seitlichen Muskeln (bei geringer relativer Insufficienz der Externi), latentes Einwärtsschielen (bei starker relativer Insufficienz für die Ferne) oder auch latente Divergenz (bei Gleichgewicht oder absoluter Divergenz für die Ferne) resultirt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass wir aus dem Befunde des latenten Schielens nicht immer auf eine wirkliche (absolute) Insufficienz schliessen können, sondern, um diese Diagnose zu sichern, alle die berührten Verhältnisse in Betracht ziehen müssen.

Die Diagnose des latenten Schielens kann auf verschiedene Art gestellt werden.

Die Prüfung des Gleichgewichtes nach ALFRED GRAEFE besteht darin, dass ein Auge mit der Hand (einem Schirme oder einem matten Glase, durch welches der Stand des Augapfels controlirt werden kann) gedeckt wird und die Stellung des verdeckten Auges oder besser die centrirende Einrichtungsdrehung bei Freigeben desselben beobachtet wird. Wird nämlich ein Auge vom Sehacte ausgeschlossen, so hört die verstärkte Innervation der schwächeren Muskelgruppe (das Fusionsbestreben) behufs Erhaltung des binoculären Einfachsehens auf und das Auge überlässt sich den auf dasselbe wirkenden Kräften. Hieraus resultirt, wenn die antagonistischen Kräftc ungleiche sind, eine nach der Richtung der stärkeren Zugkraft gerichtete Ablenkung, welche eben als latentes Schielen bezeichnet wird. Wird das Auge wieder freigegeben, so kehrt es in die Fixation zurück (Fusions-Innervation) und macht deshalb eine der latenten Ablenkung entgegengesetzte (centrirende oder Einrichtungs-) Drehung.

Will man die Grösse dieser Drehungen messen, so wird ein schwaches Prisma vor eines der Augen gelegt (mit der Basis nach innen bei Divergenz, Basis nach aussen bei latenter Convergenz) und nun nochmals der Versuch gemacht. Resultirt noch eine Ablenkung, dann werden immer stärkere Prismen insolange vorgelegt, bis das Auge unter der Decke ruhig stehen bleibt. Der brechende Winkel des Prismas giebt uns das Maass für die Ablenkung an.

Wird zum Beispiel bei einer latenten Divergenz von 4^0 (Prisma) dieses Prisma mit der Basis nach innen vor ein Auge gelegt, so muss das betreffende Auge um etwa das halbe Winkelmaass divergiren. Wird nun ein oder das andere Auge gedeckt, so ist die latente Divergenz erschöpft und das Auge muss ruhig stehen bleiben.

Dieses Verfahren führt jedoch viel Unzukömmlichkeiten mit sich. Vor Allem können kleinste Drehungen dem Augenmaasse entgehen, dann pflegen die zu Untersuchenden, besonders Kinder und furchtsame Personen, in der Regel während des Freigebens des Auges zu blinzeln oder kleine störende Augenbewegungen zu machen, so dass besonders kleine Drehungen der Beobachtung ganz verloren gehen.

Allerdings ist auch der „Gleichgewichtsversuch“ v. ALB. GRAEFE'S nicht von Fehlern frei.

Einer der wichtigsten besteht darin, dass durch ein vertical brechendes Prisma Doppelbilder erzeugt werden, wobei das sehschärfere Auge oder bei gleicher Sehschärfe das unbewaffnete das fixirende bleibt. Das nicht fixirende ist dann aus demselben Grunde wie unter der deckenden Hand im Falle einer Gleichgewichtsstörung auch seitlich deviirt und die Deviation macht sich durch das nebst der Höhendistanz auch eine seitliche Verschiebung im gekreuzten oder gleichnamigen Sinne darbietende Doppelbild kenntlich. Als Object dient für die Nähe ein Punkt, für die Ferne eine Kerzenflamme. Das Maass der Ablenkung wird durch dasjenige abducirende, resp. adducirende Prisma, vor das unbewaffnete Auge gelegt, welches die Doppelbilder vertical übereinander bringt, bestimmt. Die Fehler, die diesem Versuche anhaften, sind folgende: 1. Fällt bei grossen Graden der Gleichgewichtsstörung das Maass für dieselbe zuweilen zu gering aus; 2. schwankt das Bild des nicht fixirenden Auges derart her und hin, dass die Abmessung sehr erschwert wird.

Der Grund für beide Uebelstände liegt in dem durch das Sehen mit beiden Augen immer rege erhaltenen (wenn auch nicht zum Ziele führenden) Fusionsbestreben, welches die Interni stossweise innervirt.

Dagegen können geringe Ablenkungen mit dem letzteren Versuche viel correcter bestimmt werden als mit dem ersteren. Es wird deshalb, bei grösseren latenten Ablenkungen, der Versuch von ALFRED GRAEFE, bei kleinen der v. GRAEFE'sche zu benützen sein.

Wenn wir nun nach den Störungen fragen, welche diese abnormen Gleichgewichtslagen der seitlichen Augenmuskeln hervorrufen, so stehen hier zwei Anomalien in erster Reihe: die musculäre Asthenopie, das musculäre Einwärts- und Auswärtsschielen.

Die Insufficienz der Interni wurde auch von v. GRAEFE mit progressiver Myopie in solchen Zusammenhang gebracht, dass die die Insufficienz corrigirenden Convergenzanstrengungen durch inducirende Accommodationsspannungen den absoluten Fernpunkt hereinrücken, wodurch wieder die Insufficienz steige und in solcher Weise ein Cercle vicieux gebildet werde, der auf die Progression der Myopie entweder unmittelbar durch Muskeldruck oder mittelbar durch die Reizerscheinungen bei erhöhter Convergenz einwirke.

Dieser Calcul scheint uns in Folge der Verwechslung der Begriffe Accommodationserleichterung und Accommodationsanspannung, nicht zutreffend zu sein. Die stärkere Innervation der Interni bei Insufficienz bringt allerdings Accommodationserleichterung mit sich, von welcher Gebrauch gemacht werden kann, aber nicht muss, zumal eine solche Inanspruchnahme zweckwidrig wäre, weil dann für den Convergenzpunkt undeutlich gesehen würde.

II. Die musculäre Asthenopie.

Die Kenntniss dieser Krankheitsform verdanken wir der scharfen Beobachtungsgabe v. GRAEFE'S. — Sie beruht auf „Insufficienz der Interni" und besteht in einer Reihe von Beschwerden, welche sich bei der Beschäftigung in der Nähe geltend, respective diese unausführbar machen.

Es ist jedoch zweifellos, dass es auch eine Form der musculären Asthenopie der *Mm. interni* für die Ferne giebt, sowie eine solche, welche auf Insufficienz der Externi beruht, die für die Nähe ähnliche Beschwerden wie die früher erwähnten, für die Ferne aber ein Zittern und Undeutlichsehen, besonders schmaler und langer Gegenstände von verticaler Ausdehnung, hervorruft.

Die letztere Form ist im Vergleich zur ersteren äusserst selten und ist diese Seltenheit wohl der Grund, warum dieselbe fast gar nicht beachtet wurde.

Die Beschwerden, die bei diesen Anomalien auftreten, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der accommodativen Asthenopie und bestehen im Undeutlichwerden und Verwirrung oder Durcheinanderlaufen der Buchstaben, zuweilen im Auftreten wirklicher Doppelbilder, wobei ein Gefühl von Spannen im Auge entsteht, dann von ziehenden Schmerzen in den Augen und ihrer Umgebung, endlich in Reizerscheinungen, welche sich in Röthung der Bindehaut und der Lidränder, Thränen, Lidkrampf u. dergl. aussprechen.

Was vorerst die gewöhnliche Form der Asthenopie der adducirenden Muskeln betrifft, so geht dieselbe aus der sogenannten „Insufficienz" der inneren, geraden Augenmuskeln hervor. Wir wissen, dass diese entweder eine relative, eine Folge der Dehnung der Externi ist oder aus dieser und der absoluten Insufficienz sich zusammensetzt. Wir wollen hier gleich constatiren, dass die absolute Insufficienz der Interni zu dieser Form der Asthenopie disponirt. Sie ist der Ausdruck der Energielosigkeit der inneren Augenmuskeln.

Sehr hohe Grade der „Insufficienz" (im gebräuchlichen Sinne) werden ohne jede Beschwerde in der Nähe überwunden, wenn auch an die Augen die intensivsten Anforderungen gestellt werden, wenn nur die Energie der Interni relativ zur Convergenz eine grosse ist.

Ja es ist eine unumstössliche Thatsache, dass der schüchternste Versuch, in solchem Falle die habituelle „Insufficienz" durch Prismen oder prismatische Brillencombinationen zu corrigiren, durch ein unüberwindliches Unbehagen und durch Reizzustände beantwortet wird.

Insufficienz der Interni ist nämlich mit normaler und auch übernormaler Energie der Interni beisammen anzutreffen, ja diese Combination bildet beinahe die Regel.

Insufficienz und das aus derselben hervorgehende latente Auswärtsschielen ist eben nur der Ausdruck der Gleichgewichtslage der seitlichen Muskeln bei normaler Innervation, schliesst aber eine kräftige Contractionsfähigkeit eines Muskels (hier des Internus) bei normwidrig erhöhter Innervation durchaus nicht aus.

Die Muskelenergie wird durch den Winkelwerth des stärksten Prismas bestimmt, welches, mit der brechenden Kante nach innen oder aussen gestellt, noch binoculäres Einfachsehen zulässt. Ersteres wird Adductions-, letzteres Abductionsprisma genannt.

Das Adductionsprisma, welches die vom Objecte ausgehenden Strahlen gegen einen temporalwärts von der *Fovea centralis* gelegenen Punkt ablenkt, zwingt dieses Auge, stärker zu convergiren, um letztere an die Stelle jenes Punktes zu bringen, das Abductionsprisma thut das Entgegengesetzte. Reicht die Muskelenergie (die Fusionsbreite [v. GRAEFE]) hierzu nicht aus, so entstehen Doppelbilder, welche, da das betreffende Auge vom gemeinschaftlichen Sehacte ausgeschlossen, sich seiner Gleichgewichtslage überlässt, ihrer Distanz nach dieser entsprechen.

Da die „Insufficienz der Interni" durch Convergenzanstrengung überwunden wird, so wird das Maass jener, um das Adductionsprisma vermehrt, das Maass der Adductionsbreite für den betreffenden Convergenzpunkt in Winkelwerthen eines Prismas angeben. Aus demselben Grunde wird die Abductionsbreite durch den Winkelwerth des Abductionsprismas, weniger dem Werthe der „Insufficienz", sich ausdrücken lassen. v. GRAEFE hat aus dem Verhältnisse der „Insufficienz" zur Adductionsbreite die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen von musculärer Asthenopie abgeleitet und angegeben, dass schon im Falle, wenn die „Insufficienz" $^1/_3$ der gesammten Leistungsfähigkeit des Muskels (Adductionsbreite) in Anspruch nimmt, jene Anomalie entstehen könne, bei stärkerer Insufficienz und gleicher Adduction sicher sich einstellen müsse.

Referent konnte nach seinen Untersuchungen dieses Verhältniss nicht bestätigt finden, denn auch ein Verhältniss von Insufficienz zur Adductionsbreite wie 4 : 5 braucht keine asthenopischen Erscheinungen hervorzurufen, wenn nicht die Abductionsbreite erheblich gross ist. Dagegen fand er stets asthenopische Erscheinungen, wenn der Werth des Abductionsprismas grösser war als die Adductionsbreite oder, was dasselbe ist, wenn die Abductionsbreite grösser ist, als der Werth des Adductionsprismas, ganz ohne Rücksicht auf das Maass der Insufficienz.

Diese Feststellung ist von grosser praktischer Wichtigkeit, indem häufig „Insufficienz der Interni" mit Hypermetropie zusammen vorkommt und die Entscheidung, ob die asthenopischen Beschwerden accommodative oder musculäre sind, oft schwer gefällt werden könnte.

Die musculäre Asthenopie führt bei Myopen zur Exclusion eines Auges (des sehschwächeren oder desjenigen, an welchem das Missverhältniss der seitlichen Kräfte ein grösseres ist), indem ein relativer divergirender Strabismus eintritt, d. i. ein solcher, welcher nur bei bestimmten Lagen des Objectes, hier in der Nähe, sich geltend macht.

Doch darf dieses Schielen nicht mit jenen Ablenkungen verwechselt werden, welche, und zwar wieder bei höhergradigen Myopen, sich einstellen, wenn ein Object dem *Punctum proximum* oder darüber angenähert wird. Die relative Insufficienz steigt in diesem Falle derart, dass sie die gesammte Adductionsbreite ausmacht und das geringste Plus an Adduction lenkt das Auge mechanisch nach aussen. Diese Ablenkungen kommen bei vollster Energie der Adductoren für die gewöhnliche Sehweite und vollkommen mühelos zu Stande.

Ja solche Ablenkungen kommen auch bei gedankenlosem Blicke trotz wohl erhaltener Adductionsbreite vor. — Sie stellen gleichsam das physiologische Paradigma für die pathologischen Deviationen dar, und zwar im ersten Falle durch Obsiegen der vermehrten Muskelelasticität des Externus über die äusserste Adductionsanstrengung, im zweiten Falle durch Manifestwerden der latenten Ablenkung bei mangelnder Fixation.

Dass dieser Ausgang der Asthenopie vorzugsweise bei Myopen anzutreffen ist, dürfte einerseits darin seinen Grund haben, dass der Mangel ausgiebiger Accommodationsimpulse den Kampf der inneren gegen die äusseren Augenmuskeln

sehr bald zu Gunsten der letzteren entscheidet, andererseits in dem Umstande, dass die bei diesem Kampfe auftretenden Doppelbilder bei Myopen minder störend, also minder fusionserregend wirken als bei geringeren Refractionsgraden.

Dagegen kämpfen Myopen geringen Grades, Emmetropen und zuweilen auch Hypermetropen jahrelang mit asthenopischen Beschwerden, wenn nicht entsprechende Abhilfe getroffen wird und greifen zu verschiedenen Auskunftsmitteln, von welchen Verschliessen eines Auges, seitliche Lagerung des Objects, Hinausrücken desselben die gewöhnlichsten sind. Wie der relative *Strabismus divergens* zum absoluten wird, davon später.

In seltenen Fällen kann man auch bei absoluter Insufficienz der Interni beim Blick in die Ferne ähnliche Beschwerden beobachten und wird man auch hier ein Ueberwiegen der Abduction über die Adductionsbreite constatiren können. Aehnliches ist von Insufficienz der Externi zu sagen, nur dass diese Anomalie sich mehr für die Ferne geltend macht und *Strabismus convergens* einleitet, wobei etwaige Accommodationsimpulse oder die Herabsetzung des Werthes des binocularen Sehactes und die Verringerung der Störung durch Doppelbilder das vermittelnde Moment abgeben.

Eine eigenthümliche Art der Asthenopie ist die durch Benützung optischer Apparate, wie Brillen, Operngucker u. dergl., hervorgerufene; es wird durch dieselben die Lage der relativen Accommodationsbreiten verschoben, wodurch die Innervation der Convergenzmuskeln verringert oder vermehrt wird, ein Umstand, der bei bestehender anomaler Gleichgewichtslage schwer in's Gewicht fällt, indem die Insufficienz vermehrt wird, das latente Schielen in manifestes umschlagen kann. Aber auch umgekehrt kann eine durch Gläser bewirkte Verringerung der habituellen und deshalb verträglichen Insufficienz zu asthenopischen Beschwerden Veranlassung geben.

Der Grad der Insufficienz der Externi, bei welcher convergirendes Schielen eintritt, ist auch hier nicht festzustellen. Gewiss ist, dass Asthenopie eintritt, wenn die Adductionsbreite $>$ ist als der Werth des Abductionsprismas*), und dass dann nur ein geringer Impuls (verschiedene Färbung der Netzhautbilder) dazu gehört, um das latente Schielen manifest werden zu lassen.

Das folgende Beispiel möge dies illustriren.

Ein 14jähriger Knabe hat nach künstlicher Accommodationslähmung *H* tot. $\frac{1}{20}$. Ohne Gläser ist in 18′ rechts Insufficienz der Externi 14°, links 15° (Verschiedenheiten der beiden Augen gegenüber dem Gleichgewichtsversuche, sowie der Adduction und Abduction sind häufig anzutreffen). Mit corrigirenden Gläsern + 20 ist die Insufficienz der Externi r. 7°, l. 9° (also relative und absolute Insufficienz der Externi). Abductionsprisma (in 18′) r. 1°, l. 2°, Adductionsprisma r. 18°, l. 20°. Seine Adductionsbreite beträgt demnach (ohne Gläser) r. 4°, l. 5°, folglich ist sie grösser als der Werth des Abductionsprismas um rechts und links 3°. Asthenopie vorhanden, aber kein manifestes Schielen, erst mit farbigem Glase treten gleichnamige Doppelbilder auf, die bald verschwinden, bald kommen und durch ein 3gradiges adducirendes Prisma ausgeglichen werden.

Also trotz hochgradiger latenter Convergenz kein manifestes Schielen; es braucht nur ein kleines Additament hinzuzutreten, wie ungleiche Qualität des Lichtes, um wirkliches Schielen hervorzurufen. Ebenso bewirkt das Vorsetzen eines schwachen Concavglases Schielen.

Ein zweites Beispiel dürfte einen weiteren Schluss auf die Grösse der Gleichgewichtsstörung, bei welchem convergentes Schielen auftritt, erlauben.

Ein 18jähriges Mädchen, welches als Kind mit dem rechten Auge einwärts schielte, und das Schielen seit etwa vier Jahren unterliess, klagt über Beschwerden beim Lesen und auch bei Fixation entfernter Gegenstände.

Die Untersuchung zeigt l. *E*, $S\ \frac{18}{20}$, r. *Hm* $\frac{1}{30}$, $S\ \frac{18}{20}$. Ophthalmoskopisch rechts leichte *H*, links *E*.

K. I. (Kraft der Interni) in 18′ = + 6° (Convergenz)
„ „ „ „ „ „ 15″ = + 4°
Adduction in 18′ = 10° Abduction in 18′ = 0°
„ „ 15″ = 15° „ „ 15″ = 8°.

*) Hier wird jedoch die Adductionsbreite durch den Werth des Adductionsprismas, weniger den Werth der latenten Convergenz, die Abductionsbreite durch den Werth des Abductionsprismas, mehr der latenten Convergenz bestimmt.

Demnach Adductionsbreite für 18′ = 4°
„ „ „ 15″ = 11°.
Also Ueberwiegen der Adduction in 18′ = 4°—0° = 4°
„ „ „ „ 15″ = 11°—8° = 3°.

Trotzdem vollkommener, binocularer Sehact, auch wenn die Bilder durch ein Rubinglas differenzirt werden, aber asthenopische Beschwerden. Offenbar war das Missverhältniss des Gleichgewichtes zu Gunsten der Interni früher ein noch stärkeres und wurde dieses Missverhältniss bei Vollendung des Wachsthums des Auges durch Stärkung der *Mm. recti externi* ausgeglichen.

Man darf demnach annehmen, dass *Strabismus convergens* dann entsteht, wenn die vorhandene Hypermetropie einen solchen Grad von Innervation auf die Interni wirft, dass (wahrscheinlich bei schon vorhandener absoluter Insufficienz der Externi) die hinzutretende relative Insufficienz von dem Abductionsmuskel nicht mehr überwunden werden kann, wodurch das Auge, wie durch Zug, von aussen nach innen abweicht, und zwar so weit, bis die durch Dehnung hervorgerufene Elasticität des Externus sich mit der elastischen Kraft in's Gleichgewicht gesetzt hat. Man hat die Ablenkung des Schielauges häufig mit jener Drehung verglichen, welche die Augen machen, wenn man ihnen adducirende Prismen vorlegt, welche Drehung auch in der That einen Einfluss auf die Accommodation hat, indem dieselbe erleichtert wird. Die letztere Drehung aber ist in der That eine active, willkürliche, wenn auch unbewusste, indem sie von der Intention, beide Foveae dem Objecte zuzukehren, beherrscht wird und zeigt hierbei die vollkommen normale Projection der Objecte und des *Macula lutea*-Bildes, dass wir uns der bei jener Drehung activirten Innervation vollkommen bewusst sind; das Auge ist also vollkommen orientirt.

Im Beginne des Schielens ist aber das Schielauge vollkommen disorientirt, wie zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen klarlegen (disparate Maculabilder werden verschmolzen, Kinder greifen, wenn sie mit dem Schielauge fixiren, weit in die Bahn des Antagonisten, an dem Objecte vorüber, bekommen Schwindel, ganz wie bei Lähmung des Externus, wenn auch nur momentan, das central mit dem Schielauge fixirte Bild springt bei Correction der Projection [die allerdings rasch erfolgt] plötzlich an den wahren Ort aus weiter Distanz hinüber etc.) gerade so, als wäre das Auge durch eine am Internus wirkende äussere Gewalt nach innen gezogen worden. Diese Ablenkung ist deshalb eine passive und kann als solche keinen Einfluss auf die Accommodation ausüben, ebensowenig als ich einem Hypermetropen ein besseres Sehen für sein fixirendes Auge verschaffe, wenn ich das andere mit einer Pincette einwärts drehe.

Die durch die Hypermetropie inducirte Innervation, die sich trotz der Ablenkung erhält und auf beide Interni gleichmässig wirkt, vermittelt dem Schielenden das täuschende Bewusstsein von der richtigen Stellung eines unrichtig gestellten Auges und veranlasst die perverse Projection insolange, bis Exclusion eintritt, wo dann gar nicht mehr projicirt wird. Dass diese Innervationen in der That auf den Schielmuskel sich projiciren, zeigen die Fälle mit sogenanntem inconstanten Schielwinkel, bei welchen letzterer bei stärkerer Inanspruchnahme der Accommodation grösser wird; man kann die verstärkte Innervation am Schielauge wie an einer Graduiruug ablesen. Aber auch die Fälle von sogenanntem „constantem“ Schielwinkel (starke Ablenkungen) zeigen kleine accommodative Schwankungen, wenn nur die Energie des Internus kräftig entwickelt ist. (Geringe Adductionsenergie ist mit convergirendem Schielen wohl verträglich, wie der zweite der angeführten Fälle zeigt.)

Die Therapie der musculären Asthenopie besteht in der Anwendung prismatischer oder sphärisch- oder cylindrisch-prismatischer Brillencombinationen oder, wenn diese die Beschwerden nicht zu beheben vermögen, in der Tenotomie (v. Graefe). Bei Verordnung der Prismen darf es nicht die Insufficienz sein, welche corrigirt wird, sondern das Plus des Werthes des Abductionsprismas über die Adductionsbreite, beziehungsweise des Adductionsprismas über die Abductions-

breite. Wollten wir die Insufficienz corrigiren, würden wir Beschwerden von Seite des Abductionsmuskels hervorrufen. Als Beispiel diene folgender Fall: Ein 13jähriger Gymnasiast mit normaler Sehschärfe und geringgradiger Hypermetropie $\left(\text{Hm } \frac{1}{50}\right)$ leidet seit mehreren Jahren an Verwirrtsehen, zuweilen Doppeltsehen der Wörter und Zeilen, zugleich an farbigen Phosphenen und Schmerz im Auge und in der Umgebung der Augen. Die Untersuchung zeigt K. I. in $15'' = -12^0$ (Insufficienz der Interni):

Adductionsprisma in $15'' = 0^0$, also Abductionsbreite $= 21^0$
Abductionsprisma in $15'' = 21^0$ — Adductionsbreite $= 12^0$
9^0,

welche corrigirt werden durch je 4gradige Prismen in Combination mit + 40 (1 D.).

Viergradige Prismen sind jedoch im Allgemeinen die stärksten, welche verordnet werden können, indem stärkere wegen ihrer Dicke und der kräftigen Farbenzerstreuung das Sehen undeutlich machen und durch ihre Schwere belästigen. Kann die Correction der musculären Asthenopie in Folge Insufficienz der Interni für die Nähe durch Prismen nicht mehr erreicht werden, so schreite man zur Tenotomie eines, in seltenen Fällen beider Externi. Die Tenotomie darf jedoch nur dann vorgenommen werden, wenn noch für die Ferne Insufficienz der Interni zugegen ist. Folgt man den Rathschlägen v. GRAEFE'S und ALFRED GRAEFE'S, das für die Ferne noch verträgliche Abductionsprisma von mindestens 8^0 (facultative Divergenz) als Maassstab für die Zulässigkeit der Operation anzusehen, selbst wenn Gleichgewicht für die Ferne besteht, so kann man auf artificielle Convergenz für die Ferne oder wenigstens auf Asthenopie, hervorgerufen durch Insufficienz der Externi, sicher rechnen und gezwungen sein, den Kranken für die Ferne adducirende Prismen, für die Nähe abducirende Prismen nebst den die Refractionsanomalien corrigirenden Gläsern (die selbstverständlich combinirt werden) tragen zu lassen. Dem Ausspruch A. GRAEFE'S: „Den Grad der beim Sehen in die Ferne gefundenen facultativen Divergenz darf man daher zur Correction der beim Sehen in der Nähe stattfindenden latenten Divergenz unbedenklich verwendeu", kann Referent durchaus nicht beistimmen; alle ihm zu Gesicht gekommenen Fälle von auswärts ausgeführter Tenotomie „gegen progressive Myopie" zeigten entweder keinen Erfolg für die Nähe oder entschiedene Diplopie schon in mittleren Entfernungen oder wenigstens Asthenopie für die Ferne.

Die zweite Indication für die Tenotomie bildet ferner der Uebergang latenter in manifeste Ableukung (relativer *Strabismus divergens*), wenn der Fernpunkt nicht zu nahe herangerückt ist. Als Grenze wäre etwa eine Myopie von 8 D $\left(\text{M } \frac{1}{5}\right)$ anzusehen. Inveterirter *Strabismus divergens relativus* müsste von den Indicationen ausgeschlossen werden, weil die Operation hier selten zum Ziele führt.

Der von v. GRAEFE aufgestellten Indication der Operation bei progressiver Myopie kann Referent seiner Ueberzeugung nach nicht das Wort reden, und verweist er in dieser Beziehung auf das früher Erwähnte, da eine genauere Begründung Raum und Zweck dieser Encyclopädie überschreiten müsste.

Die bei Benützung von Brillen, Operngläsern etc. hervortretende Asthenopie muss in der Weise corrigirt werden, dass die habituelle Insufficienz wieder hergestellt wird, ausgenommen die Untersuchung nach aufgestellten Regeln ergäbe, dass auch ohne jene optischen Hilfsmittel Asthenopie oder wenigstens die günstigen Verhältnisse für dieselben zugegen wären. Dann müsste man selbstverständlich auch diese corrigiren.

Das Ausserachtlassen der erstgenannten Regel, die, wie ich sehe, im Allgemeinen auch von Oculisten wenig beachtet wird, hat zur Folge, dass trotz der Ermahnung, „sich nur an die Brille zu gewöhnen", die Kranken nach unfruchtbarem Kampfe zum Händler gehen und sich von diesem eine schwächere Brille (welche selbstverständlich geringere Beschwerden macht) aussuchen lassen,

und in solcher Weise wohl den Zweck verfehlen, aber wenigstens nicht neue zu ihren alten Beschwerden hinzufügen.

In Folge der Verringerung der nothwendigen Accommodationsquote vermehren Convexgläser die Insufficienz der Interni und verringern das Ueberwiegen dieser letzteren sowohl in der Nähe als in der Ferne. Concave Gläser haben den umgekehrten Effect durch Vermehrung der nothwendigen Accommodation. Wollen wir demnach ausdauerndes und behagliches Sehen herstellen, so müssen wir diese Differenzen durch Prismen corrigiren.

III. *Strabismus muscularis manifestus.*

Das Wesentliche bei dem musculären Schielen findet v. GRAEFE in einer „Vermehrung des mittleren Contractionszustandes" der Augenmuskeln und diese zutreffende und allgemein acceptirte Erklärung können auch wir in dem Sinne annehmen, als dieser Contractionszustand (bei dem hypermetropischen Convergenzschielen, wiewohl von der mit erhöhter Accommodation verbundenen Innervation angeregt) ein rein passiver, d. i. ein solcher ist, bei welchem das Auge bei unzureichendem Widerstande des Antagonisten einer neuen Gleichgewichtslage zustrebt. Hierbei darf aber nicht vergessen werden, dass der dem Schielmuskel antagonistische Muskel seine Actionsfähigkeit vollständig bewahrt hat und dass deshalb die Kreisbögen, um welche das Auge nach rechts und links bewegt wird, in ihrer Grösse den normalen gleich bleiben. Die Ausgangs- oder Ruhestellung des Auges (d. i. beim Blick in die Ferne in horizontaler Richtung) ist beim Schielen um den Schielwinkel in der Richtung des Schielmuskels verschoben, weshalb selbstverständlich beim convergirenden Schielen die Adduction vermehrt, die Abduction verringert ist, während beim *Strabismus divergens* das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Es muss aber deshalb auch die primäre und secundäre Ablenkung (d. i. die ursprüngliche und die auf dem zweiten Auge entstehende concomitirende Ablenkung bei Fixation mittelst des Schielauges) einander gleich sein. Der paradoxe und äusserst seltene Befund, dass bei Fixation mit dem Schielauge das gewöhnlich fixirende die Schielstellung nicht eingeht, sondern ruhig stehen bleibt, ist wohl nur so zu erklären, dass im fixirenden Auge das Gleichgewicht der seitlichen Muskeln zu Gunsten des Externus, am Schielauge zu Gunsten des Internus gestört ist.

Demnächst muss hervorgehoben werden, dass diese concomitirende Ablenkung und demnach die Fixation spontan wechseln kann, weshalb ein *Strabismus alternans* von dem gewöhnlichen *Strabismus monolateralis* unterschieden werden muss.

In Bezug auf die Stärke des Schielens kann man nur zur beiläufigen Verständigung verschiedene Grade annehmen. In Betreff des *Strabismus convergens* besteht nach v. ARLT ein leichter Grad, wenn bei Fixation eines in der Medianebene gelegenen, 3 Meter weit entfernten Objectes das Schielauge mit dem innern Hornhautrande die Verbindungslinie beider Thränenpunkte erreicht; ein mittlerer Grad wäre derjenige, bei welchem der nasale Hornhautrand unter denselben Verhältnissen bis an die Carunkel streift, während der höchste Grad des Schielens bei dieser Stellung des Objectes dann erreicht wird, wenn die Hornhaut sich mehr weniger hinter der Carunkel versteckt. v. GRAEFE hat für die Beurtheilung des Schielgrades ein lineares Maass angegeben, welches darin besteht, dass die Hornhaut- oder Pupillenmitte bei normalem Stande und Fixation eines in der Mittellinie gelegenen Objectes in der Normalstellung und in der Schielstellung markirt wird, so dass von einem Schielgrade nach Millimetern gemessen gesprochen wird. Auf derselben Methode beruht die Elfenbeinplatte von LAURENCE, welche am oberen Rande in Millimeter getheilt und an den unteren Lidrand angelegt wird.

ALFRED GRAEFE misst nach demselben Principe, aber in einer anderen Weise, indem er sowohl die Entfernung des äusseren Hornhautrandes in äusserster Abductionsstellung, ebenso in der „mittleren", in der Schielstellung und in äusserster

Adductionsstellung von der äusseren Commissur als den fixen Punkt abmisst. Dadurch gewinnt er sowohl genaue lineare Maasse für den Schielgrad, als auch solche für die gesammte Abductions- und Adductionsbewegung des Schielauges. In letzterer Beziehung ergaben genaue Aufzeichnungen, dass im Allgemeinen bei convergentem Schielen die Abduction etwas verringert, die Adduction vermehrt erscheine, dass diese Verhältnisse zwar nicht vollkommen streng sich mit dem Schielgrade verändern, dass aber denn doch die grössten Beschränkungen in der Abduction bei den höchsten Schielgraden vorkommen.

Im Allgemeinen kann angenommen werden, dass die Adductionsvermehrung und die Abductionsverminderung gleichen Schritt mit einander halten, wiewohl es Fälle giebt, bei welchen das Ueberwiegen der letzteren eine Verkürzung der gesammten seitlichen Bewegung des Schielauges zur Folge hat. Wenn auch, wie schon erwähnt, die correspondirenden Ablenkungen beim *Strabismus muscularis* im Gegensatze zu denen bei paralytischem Schielen einander gleichen, so bezieht sich diese Behauptung auf die der mittleren Stellung nahe liegenden Blickrichtungen. Ist bei convergirendem Schielen aber das fixirende Auge in äusserster Adductionsstellung, das schielende also seiner Abductionsgrenze nähergerückt, so kann, wenn der Schielwinkel ein erheblicher war, die Einrichtungsdrehung des zum Fixiren aufgeforderten schielenden Auges keine vollständige sein und demgemäss auch die secundäre Ablenkung des normal fixirenden.

Das umgekehrte Verhältniss findet bei *Strabismus divergens* statt. Steht nämlich das fixirende Auge in äusserster Abductionsstellung, so ist das schielende seiner Adductionsgrenze nahe, wird selbstverständlich bei Uebernahme der Fixation keine vollständige centrirende Einrichtungsdrehung machen können, ebenso wie die secundäre Ablenkung unvollständig ausfallen muss.

Bei Hebung und Senkung der Gesichtslinien findet in der Regel eine Verringerung, resp. Vermehrung der Schielgrade bei Convergenzschielen statt, wiewohl von diesem Verhältnisse Ausnahmen zu beobachten sind.

Bei den accommodativen Bewegungen folgt das Schielauge bei convergentem Schielen denselben bis zu einem gewissen Punkte. Innerhalb desselben macht sich bei weiterer Adduction des fixirenden Auges eine associirte Abduction geltend, so dass es bei mittleren Schielgraden einen nahe der Antlitzfläche gelegenen Punkt giebt, wo binoculäre Einstellung der Gesichtslinien stattfindet. Bei den höchsten Schielgraden sieht man jedoch das Schielauge bei den accommodativen Bewegungen regellos zucken, bis jener nächste Punkt erreicht ist, bei welchem die oben erwähnte associirte Auswärtsdrehung eintritt. Bei dem absoluten Divergenzschielen folgt das Schielauge entweder gar nicht oder nur in unvollständiger Weise der accommodativen Adductionsbewegung; es tritt im Gegentheil gleich bei Beginn der letzteren eine associirte Abductionsdrehung ein, die allerdings bei hohem Schielgrade bald ihre Grenze findet.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Strabismus findet man besonders bei den rein monolateralen Formen eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Das Schielauge zeigt in Folge dessen beim Fixiren je nach dem Grade dieser Herabsetzung ein verschiedenes Verhalten:

1. Bei Bedeckung des fixirenden Auges tritt das schielende allsogleich in die normale Fixation über; ein Verhalten, welches am sichersten bei den alternirenden Schielformen zu beobachten ist, bei nur mässig herabgesetzter Sehschärfe aber auch dem monolateralen Strabismus zukömmt.

2. Das Schielauge macht beim Versuche der Fixation suchende Schwankungen um den Fixationspunkt; man findet dabei die Sehschärfe desselben bis auf das Erkennen grösserer Buchstaben herabgesetzt. Es scheinen diese Schwankungen eine Folge der Herabsetzung des Werthes des Netzhautcentrums zu bedeuten, wobei die dasselbe umgebenden Netzhauttheile demselben nahezu äquivalent werden.

3. Das Schielauge bleibt bei Verdecken des fixirenden in der Schielstellung stehen, wobei angenommen werden muss, dass die dem Objectspunkte

zugewendete Netzhautstelle gegenüber dem Centrum einen höheren Werth erlangt habe. Das in 2. und 3. geschilderte Verhalten kommt dem rein monoculären Schielen zu und ist stets mit hochgradiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe verbunden.

Diese Herabsetzung wurde bisher fast allgemein als eine durch das Schielen selbst hervorgerufene oder doch geförderte Sehschwäche angesehen, und ist es nicht zu leugnen, dass einerseits höhergradige Fälle von Strabismus auch mit hochgradiger Schlechtsichtigkeit verbunden zu sein pflegen, andererseits unmittelbar nach der Strabotomie von den Kranken eine Besserung ihres Sehvermögens angegeben wird, welche sich jedoch in objectiver Weise (bei der gewöhnlichen functionellen Prüfung) nicht nachweisen lässt. Es sind jedoch in jüngster Zeit berechtigte Zweifel dagegen erhoben worden, dass diese befundlosen Formen von „*Amblyopia ex anopsia*“ eine Folge der Unterdrückung der der centralen Erregung des fixirenden Auges simultanen excentrischen Eindrücke seien, ob nicht vielmehr die Sehschwäche eine angeborene und als unterstützendes Moment bei Erzeugung des Schielens mitwirke, und dieses nur insofern auf das Sehen influenzire, als sich eine rasche Ermüdung beim alleinigen Gebrauche desselben einstellt, deren Grund vorderhand nicht sichergestellt werden kann, die aber, wie es scheint, nach der Operation einem bequemeren Sehacte weicht, worauf sich die constant angegebene, instantane Besserung des Sehvermögens reduciren lässt. Die Gründe, die SCHWEIGGER und GRAEFE für diese Annahme angeben, beziehen sich einestheils auf den Umstand, dass auch zuweilen höchstgradige Fälle von Strabismus mit relativ guter centraler Sehschärfe und vice versa angetroffen werden, ebenso wie mittlere Grade mit stärkster Herabsetzung des Sehvermögens vergesellschaftet sein können, anderntheils darauf, dass in Fällen spontaner Heilung des Schielens die Amblyopie persistirt und binoculäres Sehen nicht zu Stande kommt, wiewohl die Bedingungen zur Verbesserung des centralen Sehvermögens gegeben sind.

Mit dem Strabismus ist zuweilen eine schiefe Kopfhaltung verbunden, die nach GRAEFE in der Richtung des Schielmuskels stattfindet und auch nach Heilung des Schielens nicht immer verschwindet.

Neben v. GRAEFE machte eine grosse Anzahl von Beobachtern über die Richtung der bei Schielenden vorkommenden Kopfhaltung dieselben Angaben, und nur eine kleine Anzahl von Autoren lassen die Richtung der Kopfdrehung in entgegengesetzter Weise stattfinden.

Diese Verschiedenheiten in den Angaben machen es nothwendig, dass über diesen Punkt Genaueres mitgetheilt werden muss, um genügende Klarheit in die Sache zu bringen.

In der ungeheuren Ueberzahl der Schielfälle wird bei Vorhandensein von *Strabismus convergens* der Kopf derartig gedreht, dass die Gesichtshälfte des schielenden Auges nach vorne, dem Gegenstande der Betrachtung, zugewendet erscheint, während die Gesichtshälfte des fixirenden Auges weiter zurücksteht. Bei *Strabismus divergens* findet die Drehung in entgegengesetzter Richtung statt. Die Gesichtshälfte des fixirenden Auges ist nach vorne gedreht, die des schielenden nach hinten. In Folge dessen geräth das fixirende Auge bei *Strabismus convergens* in starke Adductionsstellung, bei *Strabismus divergens* in eine stark abducirte Lage. Diese falschen Stellungen des Kopfes treten um so deutlicher hervor, je kleiner der betrachtete Gegenstand, je kräftiger demnach die Accommodation angespannt werden muss.

In äusserst seltenen Fällen findet man Einwärtsschielende, welche die entgegengesetzte Richtung der Kopfdrehung zeigen. Aber gerade diese Ausnahmsfälle bekräftigen, wie wir sehen werden, die Angaben, welche Referent in Bezug auf die Entstehung dieser Kopfdrehungen zu machen hat.

Sind emmetropische Augen in die Ferne gerichtet, so darf man nach HERING's Theorie annehmen, dass alle vier seitlichen Augenmuskeln gleichmässig innervirt sind, da weder das Convergenzbestreben, noch ein Accommodationsimpuls

sich geltend machen. Diese Annahme setzt aber voraus, dass alle Muskeln auf denselben Innervationsimpuls auch mit derselben Wirkung antworten. Dies gilt nun allerdings für die grosse Mehrzahl emmetropischer Augen, sowie für eine kleine Zahl ametropischer, aber auch eine gewisse Zahl von emmetropischen Augen zeigt ein Missverhältniss zwischen Innervation und Wirkung in dem Sinne, dass bei gleicher Innervation der eine von zwei antagonistischen Muskeln einen stärkeren Effect auf die Augenbewegung ausübt, als der andere. Meistens ist dieses Verhältniss an blinden Augen in gleichmässiger Weise entwickelt, zuweilen in ungleichmässiger, selten nur an einem Auge und noch seltener an den beiden Augen in entgegengesetzter Weise. Der Grund dieser verschiedenen Kraftäusserung der seitlichen Augenmuskeln ist unbekannt und können nur Vermuthungen darüber ausgesprochen werden; diese können sich auf die Muskeldicke, auf die Länge des Muskels, auf die Grösse seiner Abrollungsstrecke, auf die kräftigere oder geringere Erregungsfähigkeit seiner Fasern, auf die Länge und Breite seines Ansatzes, auf die Beschränkung der Beweglichkeit des Bulbus in Folge seines Baues oder seiner Lagerung, auf die Grösse und Lage des von der Gesichtslinie und Hornhautaxe gebildeten Winkels und noch viele andere Umstände beziehen.

Betrachten wir nun jetzt wieder den früher erwähnten Fall, dass emmetropische Augen mit parallelen Gesichtslinien in die Ferne sehen. Hierbei stehen die Gesichtslinien senkrecht auf der die beiden Drehpunkte der Augen verbindenden Grundlinie und zugleich auf der Frontalebene des Kopfes, so dass diese und eine durch das Object gelegte Verticalebene parallel sind oder, was dasselbe sagt, der Kopf ist dem Objecte geradeaus zugewendet. Die Hornhautmitten stehen dabei beiläufig in der Mitte der Lidspalte. Diese Stellung des Kopfes und der Augen zum Objecte werden gleichmässig eingehalten, ob nun die seitlichen Muskelkräfte die gleichen sind oder nicht, nur muss im letzteren Falle eine Aenderung der Innervation eintreten.

Setzen wir zuerst den Fall, der allerdings äusserst selten zutrifft, dass nur an einem Auge die Muskelwirkung des Internus schwächer sei als die des Externus. Soll nun dieses Auge seine fixirende Stellung behalten, so muss der Internus kräftiger innervirt werden als der Externus, es ist aber nach der Theorie der gleichmässigen Innervation beider Augen (HERING) unmöglich, dass nur ein Internus stärker innervirt wird, ohne dass dem anderen dieselbe Erregung zufliesse; wird aber dieser stärker innervirt als sein Gegenpart, so würde er das zweite Auge nach innen ablenken, was aber durch eine gleich grosse Innervation des Externus verhindert wird. Hierbei steht nur der Externus des ersteren Auges unter einem normalen, die drei anderen Muskeln unter einem erhöhten Innervationsimpulse.

Wird nun in unserem Falle das Auge, dessen Internus schwächer ist, verdeckt, so wird dasselbe, da es nunmehr vom Sehacte ausgeschlossen und die erhöhte (Fusions-) Innervation überflüssig geworden ist, der Gleichgewichtslage zustreben, also dem Zuge des Externus folgen (latentes Auswärtsschielen). Das fixirende Auge, dessen seitliche Muskelkräfte die gleichen sind, wird nunmehr nicht mehr von der erhöhten, sondern von der normalen Innervation beherrscht werden und deshalb in der Mitte der Lidspalte stehen bleiben. Wird aber dieses letztere Auge verdeckt, dann müsste am ersten Auge, damit die fixirende Stellung festgehalten, d. i. das Auge nicht nach aussen abgelenkt werde, die dem Internus zufliessende Innervation erhöht werden. Dies hätte aber wieder zur Folge, dass das jetzt verdeckte Auge ebenfalls eine Vermehrung der Innervation seines Internus erlitte, und da dasselbe vom Sehacte ausgeschlossen und deshalb keine Veranlassung vorhanden ist, durch vermehrte Innervation des Externus seine centrirende Stellung festzuhalten, so müsste dieses unter der deckenden Hand nach innen schielen.

Erfahrungsgemäss aber geschieht dies nicht. Um die Fixation festzuhalten, innervirt das erstere Auge seinen Internus nicht stärker, sondern erschlafft den Externus, indem das Individuum seinen Kopf in die Richtung seines geschwächten

Internus dreht, wodurch letzterer stärker gespannt wird und sich so mit dem stärkeren, nunmehr aber entspannten Externus in's Gleichgewicht setzt, was zur Folge hat, dass mit normalen Innervationsquoten die Fixation festgehalten werden kann.

Dieser jetzt mehr schematisch dargestellte Vorgang kommt in analoger Weise überall dort zur Geltung, wo entweder beide Interni oder beide Externi einen geringeren Einfluss als ihre Antagonisten auf die Stellung der Augen nehmen.

Ist das Minus an Kraft auf beiden Seiten das gleiche, so werden bei der binocularen Fixation die beiderseitigen schwächeren Muskeln stärker innervirt und der Kopf geradeaus gehalten werden und tritt, wenn ein Auge verdeckt wird, latentes Aus- und Einwärtsschielen an diesem auf, während das zur Fixation aufgerufene zweite Auge durch eine entsprechende Haltung des Kopfes in Abduction (bei Schwäche der Interni) oder in Adduction (bei Schwäche der Externi) gebracht wird.

Bei geringgradiger Störung des Gleichgewichtes der seitlichen Augenmuskeln fallen diese Kopfdrehungen äusserst minimal aus und sind deshalb fast gänzlich übersehen worden. Bei höheren Graden der Gleichgewichtsstörung treten sie jedoch auffällig genug in die Erscheinung. So halten Personen, welche an höhergradiger Insufficienz der Interni leiden (also namentlich Myope), bei Verdecken eines Auges das Buch nach aussen und lesen mit abducirtem Auge. Dabei ist zugleich die Gesichtshälfte, die dem fixirenden Auge zugehört, nach vorne gegen das Buch gerichtet, die andere nach hinten gekehrt. Bei Personen, meist Myopen höherer Grade, welche an relativem *Strabismus divergens* für die Nähe leiden, wurde diese Art zu lesen schon lange beobachtet und derart erklärt, dass die Leidenden hierbei bestrebt sind, die Excentricität des dem abgelenkten Auge zukommenden Eindruckes soviel als möglich zu vermehren und dadurch die Lebhaftigkeit des störenden Doppelbildes abzuschwächen, respective dieses durch den Nasenrücken verschwinden zu machen. Die Unrichtigkeit dieser Erklärungsweise ergiebt sich aber sogleich, wenn man das abgelenkte Auge verdecken lässt und hierbei Kopf- und Augenstellung persistiren sieht.

Hypermetrope, die häufig an grösserer Schwäche der Externi leiden, betragen sich beim Lesen mit einem Auge in gerade entgegengesetzter Weise. Sie halten das Buch dem verdeckten Auge gegenüber, drehen die Gesichtshälfte des fixirenden Auges nach hinten und lesen mit stark adducirtem Auge. Noch prägnanter tritt diese Kopfhaltung bei Hypermetropen hervor, welche, an höhergradigem Ueberwiegen der Interni leidend, an einem Auge stark amblyopisch sind.

Hier tritt die Kopfhaltung auch ohne Verdecken des amblyopischen Auges sehr deutlich hervor, indem dieses dem Buche zugekehrt, das sehkräftige Auge aber von demselben abgewendet und daher in Adductionsstellung gelesen wird.

Versucht man durch passive Drehung des Kopfes die Stellung zu corrigiren, so fühlen sich die Untersuchten unbehaglich, der Sehact wird anstrengend und nach kurzer Zeit stellt sich in zwingender Weise die schiefe Kopfhaltung wieder her. Auch in diesen Fällen wurde die schiefe Kopfhaltung schon beobachtet und auf oft gar nicht existirenden Astigmatismus bezogen. Bei den erwähnten Fällen von Hypermetropie mit einseitiger Amblyopie ist die Kopfhaltung so charakteristisch, dass aus ihr auf den ersten Blick die Amblyopie des dem Beschauer zugewendeten Auges erschlossen werden kann.

Nach dem Erörterten sehen wir, dass auch bei Nichtschielenden andeutungsweise, zuweilen aber auch recht deutlich, die schiefe Kopfhaltung hervortritt wie bei Schielenden, wenn erstere an geringerer oder grösserer Gleichgewichtsstörung ihrer seitlichen Muskeln leiden.

Schielen ist aber nichts Anderes, als das Manifestwerden latenter Ablenkungen, welche ihrerseits wieder eine Folge der Gleichgewichtsstörung der seitlichen Muskeln sind.

Es wird sich deshalb die schiefe Kopfhaltung sehr rasch und in jener Art entwickeln, wie wir dies früher gezeigt haben.

Die schiefe Kopfhaltung der Schielenden ist demnach nur dem Grade nach von jener verschieden, welche bei monoculärem Gebrauche eines Auges, dessen Muskelgleichgewicht gestört ist, nur andeutungsweise zu Tage tritt.

Die schiefe Kopfstellung wird demnach nur im Interesse des fixirenden Auges eingeleitet, um demselben bei wiederhergestelltem Gleichgewichte der seitlichen Augenmuskeln eine bequeme und ausdauernde Function zu verschaffen.

Nach dem bis jetzt Erörterten erklärt sich der Grund der schiefen Kopfhaltung in der überwiegenden Mehrzahl der Schielfälle sehr einfach und es erübrigt nur noch jene seltenen Fälle zu besprechen, in welchen die Kopfdrehung in umgekehrter Richtung stattfindet, wobei unter Voraussetzung der mitgetheilten Thatsachen die Function des fixirenden Auges in der allerungünstigsten und unbequemsten Stellung, so scheint es, ausgeführt werden müsste.

Doch scheint dies nur. Wie ich schon früher erwähnt, zeigen die Kranken mit jenen paradoxen Kopfdrehungen (bei convergentem Schielen, wo allein ich sie beobachtet habe), dass sie bei aufmerksamem Blicke mit stärkster Adduction ihres fixirenden Auges die Gegenstände betrachten, indem sie entweder diese stark in die Richtung ihres Schielauges bringen oder sich ihnen so gegenüberstellen, dass sie dem letzteren näher zu liegen kommen als dem fixirenden Auge.

Der Effect bleibt daher derselbe, ob der convergent Schielende, wie gewöhnlich, den Kopf derart dreht, dass das Schielauge dem in der Mittellinie des Kopfes geradeaus liegenden Gegenstand näher zu liegen kommt, oder bei Drehung des Kopfes in entgegengesetzter Richtung den Gegenstand dem schielenden Auge nähert. In beiden Fällen wird der Gegenstand in starker Adductionsstellung fixirt und das Auge in eine bequeme, die Gleichgewichtsstörung ausgleichende Stellung gebracht.

Die nur selten vorkommende Neigung um die sagittale Axe, wobei der Kopf gleichzeitig eine leichte Neigung gegen die Schulter der schielenden Seite erhält, scheint nur in jenen Fällen vorzukommen, wo das Schielen nach innen und oben stattfindet. Es werden bei dieser combinirten Kopfhaltung nicht nur der innere Augenmuskel, sondern auch die Heber des fixirenden Auges entspannt und wird nicht nur die zwischen Externus und Internus, sondern auch zwischen Hebern und Senkern stattfindende Gleichgewichtsstörung ausgeglichen.

Wenn auch das Verständniss der schiefen Kopfhaltung beim Strabismus als eines vornehmlich cosmetischen Fehlers von geringerem Interesse erscheinen könnte, so ist dasselbe doch von höchster Bedeutung für die Aetiologie des Schielens, indem die in der frühesten Jugend sich entwickelnde Kopfhaltung den stärksten Beweis dafür abgiebt, dass, sowie sie selbst, auch das Schielen eine Folge der Gleichgewichtsstörung der seitlichen Muskeln sei, und dass das Convergenzschielen der Hypermetropen keinen anderen Ursprung habe, als den aller anderen Schielformen.

Von grösstem Interesse sind die Modalitäten des binoculären Sehactes, wie sie sich beim Strabismus besonders in veralterten Fällen herausbilden. Es haben die in neuerer Zeit gepflogenen zahlreichen Untersuchungen dieser Verhältnisse nicht nur das Ergebniss gehabt, dass die Ablenkung des Schielauges in allen Fällen (das convergirende Schielen eingeschlossen) eine passive, der Willkür entzogene unbewusste Bewegung sei, sondern auch eine Reihe von Theorien, die sich mit der Projection der Netzhauterregungen beschäftigen, zu nichte gemacht.

Jene haben nämlich ergeben, dass es weder eine angeborene „Identität" der Netzhäute (Joh. Müller), noch eine Projection nach den Richtungslinien (Volkmann, Donders) geben könne, sondern dass die Netzhauteindrücke nur entsprechend den der Willkür unterworfenen Innervationen der Augenmuskeln (Porterfield, Helmholtz) nach Aussen projicirt werden.

Der binoculäre Sehact gestaltet sich, je nachdem, ob das Schielen frisch entstanden oder veraltet ist, in sehr verschiedener und in den letzteren Fällen in einer solchen Weise, die unseren übrigen Erfahrungen und den aus diesen geschöpften Anschauungen über das binoculäre Sehen geradezu widerspricht. Bei allen passiven Bewegungen des Auges, mögen sie durch eine äussere Gewalt oder durch Lähmung eines Augenmuskels und hieraus resultirendem Ueberwiegen des Antagonisten entstanden sein, sehen wir constant Doppelbilder erscheinen, deren Auftreten, von jeder Theorie abgesehen, unserem Verständnisse sich sozusagen aufdringt, da hier gleichzeitig eine centrale und excentrische Erregung durch dasselbe Object hervorgerufen wird. Bei veraltetem Schielen aber finden wir trotz der manifesten Ablenkung fast niemals spontanes Doppeltsehen, ja wir können dieses nur auf künstlichem Wege, zuweilen unvollkommen, oder auch gar nicht hervorrufen. Dieses Verschwinden des dem Schielauge zugehörigen excentrischen Bildes kann nur in wenigen Fällen dahin gedeutet werden, dass die mit der centralen Erregung des fixirenden Auges simultane, excentrische des Schielenden binoculär vereinigt werde (neue Relation beider Netzhäute, A. GRAEFE); in der grossen Mehrzahl der Fälle muss dieses Verschwinden durch eine Unterdrückung desselben im Bewusstsein, also durch einen psychischen Act, erklärt werden, bei welchem wohl der Lichtsinn erhalten, der Formensinn aber unterdrückt ist (Seelenblindheit?).

In specie sind folgende Formen des binoculären Sehens anzuführen:

1. Es ist spontane Diplopie vorhanden, die Doppelbilder entsprechen sowohl ihrer Richtung, als ihrer seitlichen Distanz nach vollkommen der strabotischen Ablenkung in derselben Weise, wie bei dem paralytischen Schielen. Dieser Form begegnen wir nur, wenn der Strabismus ausnahmsweise bei Erwachsenen entsteht, im Beginne desselben, ferner bei dem *Strabismus convergens* myopischer Personen, dann in jenen seltenen Fällen periodischen Schielens, bei welchen die Perioden Jahre auseinanderliegen; endlich dürfen wir diese Form auch im Entstehungsstadium aller Strabismusformen supponiren, welches bekanntlich für die überwiegende Mehrzahl derselben in die Zeit der ersten Kindheit fällt und sich deshalb der Prüfung der dabei obwaltenden binoculären Verhältnisse entzieht, und zwar mit umsomehr Recht, als wir gelegentlich bei intelligenten Kindern Aeusserungen begegnen, die diese Vermuthung bestätigen oder in der Lage sind, die Wirkungen der irrthümlichen Projection bei Verschluss des fixirenden Auges selbst zu beobachten, oder einschlägige Bemerkungen von intelligenten und aufmerksamen Eltern zu erfahren.

2. Es besteht monoculäres Einfachsehen, das excentrische Bild des Schielauges wird „excludirt". Bei Vorlegen eines rothen oder violetten Glases (am besten vor das fixirende Auge), eventuell bei gleichzeitigem Vorlegen eines senkrecht brechenden Prismas entstehen Doppelbilder, welche noch vollkommen der Richtung und Grösse der Ablenkung entsprechen. Ist einmal das dem Schielauge zugehörende Bild in's Bewusstsein gerufen, dann wird es auch eventuell bei Hinwegnahme des Prismas und des rothen Glases empfunden. Prismen, in welcher Lage immer vor eines der Augen gebracht, bringen die normale Verschiebung der Netzhauteindrücke zu Stande.

3. Monoculäres Einfachsehen, Unterdrückung des dem Schielauge zugehörigen Bildes. Weder mit Rubinglas, noch mit schwachen Prismen ist Diplopie hervorzurufen. Nur bei Anwendung stärkerer Prismen, in Sonderheit in verticaler Richtung vor das Schielauge gebracht, mit gleichzeitiger Zuhilfenahme des differenzirenden Glases, eventuell wenn der Schielende auf die vorausgesetzte Lage des Doppelbildes aufmerksam gemacht wird, oder bei wechselnder Fixation die Kenntniss von der Lage der beiden Bilder erhält, tritt plötzlich, zuweilen nur passager, Doppeltsehen auf. Die Lage des Doppelbildes entspricht aber weder der Annahme, dass die Schielstellung noch nicht in's Bewusstsein übergetreten ist und demnach der excentrische Eindruck entsprechend der Excentricität des

Bildes projicirt wird, noch der Annahme, dass sich eine „neue Relation" beider Netzhäute ausgebildet habe.

Das Doppelbild des schielenden Auges ist z. B. bei convergirendem Schielen, entsprechend der Ablenkung, wohl gleichnamig, die Distanz desselben aber von dem central fixirten ist eine abnorm geringe, die etwa einer minimalen convergirenden Ablenkung entspräche. Noch merkwürdiger ist Folgendes: Prismen in corrigirender Richtung, d. i. mit der brechenden Kante nasalwärts vor das schielende Auge gelegt, verringern, trotz der durch sie bewirkten Verschiebung der Netzhauteindrücke gegen das Centrum hin, die seitliche Distanz der Doppelbilder kaum merklich; erst jenes starke Prisma, welches der Ablenkung entspricht, bringt plötzlich die Doppelbilder zur Vereinigung, eventuell wird durch noch stärkere Prismen die gleichnamige Diplopie plötzlich in gekreuzte umgewandelt. Dieser paradoxen Erscheinung begegnen wir nicht nur, wenn es gelingt, das Doppelbild im horizontalen Netzhautmeridian hervorzurufen, sondern auch dann, was in diesen Fällen fast immer nothwendig ist, wenn wir ein Höhenprisma vor das schielende Auge setzen und damit die Netzhauterregung längs der verticalen Meridiane verschieben.

4. Weder mit Prismen, noch auf irgend eine andere Weise sind Doppelbilder hervorzurufen. Diese Art des binoculären Sehactes treffen wir bei rein alternirendem Schielen mit gleicher, oder nahezu gleicher Sehschärfe an (absolute Exclusion).

5. Doppelbilder sind durch Differenzirung mittelst farbiger Gläser nicht hervorzurufen, wohl aber durch Vorlage selbst schwächster Prismen in welcher Richtung immer. Die Doppelbilder entsprechen jedoch sowohl ihrer Richtung als ihrer Distanz nach der Prismenwirkung allein und nicht, wie es sein sollte, dieser letzteren, vermehrt durch die der Ablenkung entsprechende Excentricität des Bildes. Im Stereoskope werden die Bilder beider Augen zu einem Sammelbild vereinigt (während des Bestandes der Ablenkung), nur erscheint der dem abgelenkten Auge zugehörige Antheil des Sammelbildes blässer. Aus diesem Befunde ist es klar, dass die excentrischen Eindrücke des Schielauges mit dem des central fixirenden zusammenfallen. Es haben sich neue Relationen zwischen den beiden Netzhäuten ausgebildet (ALFRED GRAEFE).

Wird in solchem Falle das Schielen operativ behoben, dann treten, selbst wenn die Correction nur eine unvollständige war und beträchtliches convergirendes Schielen zurückblieb, gekreuzte Doppelbilder auf, welche nunmehr durch abducirende Prismen wieder vereinigt werden können.

Die Fälle dieser letzteren Form widersprechen vollständig der Identitätstheorie und die Anhänger derselben mussten zu der paradoxen Annahme greifen, dass in solchen Augen das Netzhautcentrum an einer anderen Stelle, bei convergentem Schielen also mehr weniger weit nasalwärts präformirt worden sei. Diese Annahme aber fällt schon dadurch in ihr Nichts zusammen, dass wir diese „Netzhautincongruenzen" nach kurzer Zeit schwinden sehen.

Die erwähnten Formen des binoculären Sehens, wie sie Schielende vor und nach der Operation darbieten, lassen sich befriedigend nur durch die sogenannte Projectionstheorie erklären.

Wie schon erwähnt, lehrt diese Theorie (siehe den Artikel Augenmuskellähmungen), dass wir unsere Netzhauteindrücke nach dem Bewusstsein der von der Willkür abhängigen Innervationen unserer Augenmuskeln nach aussen verlegen. Es fliessen dieselben den Augenmuskeln auf solche Weise und in jener Stärke zu, dass die Bilder der Objecte bei dem Bestreben, deutlich zu sehen, stets auf die anatomisch bevorzugte Stelle, d. i. auf die *Fovea centr.*, fallen. Diese von erster Kindheit an geübten und hierdurch dem klaren Bewusstsein entzogenen Bewegungen spielen sich in vollster Uebereinstimmung mit der physikalisch bedingten Lage der Bilder ab und bewirken, dass sowohl die central, als auch die excentrisch empfundenen Eindrücke stets an den rechten Ort des Objectpunktes verlegt werden.

Es verknüpft sich demnach mit einem bestimmten Masse der Innervation die Vorstellung einer bestimmten Augenstellung, und diese Vorstellung ist so zwingend, dass sie, wenn auch das Auge durch äussere Gewalt in eine andere Lage gebracht wird, im Bewusstsein erhalten bleibt, so dass die Objecte, die sich nunmehr auf anderen Netzhautpunkten abbilden, eine Scheindrehung in der der Richtung der Gewalt entgegengesetzten vollführen.

Eine ähnliche passive, unbewusste Bewegung erleidet das Auge, wenn bei Lähmung eines Augenmuskels der jetzt überwiegende Antagonist das Auge in seine Richtung zieht, oder, wie beim Strabismus, ein insufficienter Muskel der verstärkten Wirkung seines Antagonisten nachgeben muss. Es wird dadurch das sub 1 geschilderte Auftreten der Diplopie klar. Die strabotische Ablenkung wird hierbei für die der normalen Innervation entsprechende Augenstellung gehalten, das differente, auf der Fovea entworfene Bild mit dem des anderen Auges stereoskopisch vereinigt und folgerecht das excentrische Bild des vom normalstehenden Auge central fixirten Objectes in die der Ablenkung entgegengesetzte Richtung verlegt. Dasselbe Verhältniss findet bei der sub 2 angeführten Form statt, nur macht sich hier, wenn nicht künstliche Verhältnisse geschaffen werden, die Exclusion des excentrischen Bildes am Schielauge geltend. Schwieriger gestaltet sich die Erklärung für die sub 3 erwähnte Form. Während die Schielstellung noch immer für eine normale gehalten wird, scheint die hier stattfindende „regionäre Exclusion" (Alfred Graefe) zu bewirken, dass alle durch die excludirte Region streichenden verticalen Meridiane in Bezug auf das Netzhautcentrum gleichwerthig sind, so dass die auf ihnen abgebildeten Objectpunkte an einen und denselben Ort im Raume verlegt werden. Die Erscheinungen legen uns die Annahme der Vorstellung nahe, als würde das Netzhautcentrum an das jenseitige Ende der excludirten Stelle grenzen und alle dazwischen liegenden Partien in diesem Punkte vereinigt sein.

Bei der vierten Form, bei welcher vollständige Exclusion stattfindet, kann wegen der Unmöglichkeit, Doppelbilder hervorzurufen, nichts über das Verhältniss der Augenstellung zur Projection ausgesagt werden. Wird in solchen Fällen die Convergenz theilweise oder ganz operativ beseitigt, so tritt, worauf Alfr. Graefe zuerst aufmerksam gemacht hat, zuweilen die merkwürdige Erscheinung ein, dass die nunmehr doch hervorrufbaren Doppelbilder vom Schielenden nicht localisirt werden können, indem er nicht anzugeben weiss, ob das dem Schielauge zugehörige Bild rechts oder links von den normal localisirten zu liegen komme. Es lässt sich diese paradoxe Erscheinung nur durch die Annahme verstehen, dass weder die Schielstellung, noch die Vorstellung von der normalen Lage des Auges das Bewusstsein beherrscht, dass also so projicirt wird, als würde abwechselnd das Eine oder Andere stattfinden.

In Betreff der sub 5 aufgestellten Form ist die Erklärung gestattet, dass die Vorstellung, die Schielstellung sei eine normale, dem Kranken dadurch verloren gegangen sei, dass der Werth des Netzhautcentrums sich mit dem Werthe der benachbarten Netzhautstellen ausgeglichen habe, in Folge dessen das Bild jener Stelle, welche von dem gemeinschaftlich gesehenen Objecte erregt wird, so projicirt wird, als wäre dieselbe eine mit dem Centrum des anderen Auges identische.

Es darf hierbei nicht vergessen werden, dass wir das Bild der während der Schielstellung getroffenen, excentrischen Netzhautstelle vermöge unseres Innervationsbewusstseins direct an den Ort des vom normalen Auge fixirten Objectes stets verlegen müssten und dass dies, so lange das Netzhautcentrum seine Integrität behält, nur deshalb nicht geschieht, weil das excentrische Bild in diesem Falle auch excentrisch empfunden, resp. das Netzhautcentrum in normaler Lage befindlich gehalten wird.

Dem Vorgange Alfr. Graefe's folgend, müssen wir noch die Formen des periodischen und relativen Schielens etwas näher in's Auge fassen. Was zunächst

die convergirenden Schielformen betrifft, so ist das periodische Schielen hierbei einerseits ein solches, bei welchem normale, binoculäre Einstellung und in den meisten Fällen auch binocularer Sehact mit der Schielstellung wechselt, andererseits tritt zu einer geringgradigen Ablenkung zeitweilig eine höhergradige hinzu. Der Einfluss der Accommodation auf diese Schielstellungen ist bei diesen Formen um so ersichtlicher, als sie nur bei stärkerer Bethätigung derselben in die Erscheinung treten und als Hyperopie bei diesen viel constanter anzutreffen ist, als bei den Formen constanten Schielens. Wenn auch diese Formen häufig nur im Beginne der Anomalie vorhanden sind, um alsbald in constantes Schielen überzugehen, so persistiren dieselben häufig genug.

In Bezug auf die Modalität des binocularen Sehactes konnte ALFR. GRAEFE, wenn die Anomalie Kinder betraf, stets bei normaler Einstellung regelmässiges, binoculäres Sehen constatiren, während in der Schielstellung die derselben entsprechenden Doppelbilder eintraten.

Besonders war dies dort der Fall, wo das Schielen durch den Gebrauch von Convexgläsern theilweise beherrscht worden war. Dagegen gelang es ihm nicht, bei Erwachsenen dieselben Verhältnisse zu constatiren und scheinen sich auch hier „regionäre Exclusionen" ausbilden zu können.

Wo, wie Referent schon erwähnte, die Perioden des Schielens weit auseinander liegen und dieses durch eine ungewohnte und lang andauernde Accommodationsanstrengung hervorgerufen wird, kann auch bei Erwachsenen binoculäres Einfachsehen während der Arbeitsruhe und reguläre Diplopie während der Arbeit nachgewiesen werden. Diese letztere, mehr noch aber das Zusammenfallen differenter *Macula lutea*-Bilder macht ein deutliches Sehen in der Nähe unmöglich und belästigt deshalb die Leidenden in unerträglicher Weise.

Die letzteren Fälle sind es auch, welche, ganz abgesehen von allen Theorien der Projection, dem Referenten als Beweis dafür dienen, dass das Schielen nicht zu dem Zwecke eingeleitet wird, um das Sehen des anderen Auges zu verbessern, sondern jenes als Zwangsbewegung bei Activirung der ungewohnten Accommodationsanstrengung derart entsteht, dass der hierdurch erhöhten Innervation des Internus der Externus nicht mehr genügenden Widerstand entgegensetzen kann.

Es muss noch die Frage erörtert werden, warum beim musculären Strabismus, wenn er nur eine gewisse Zeit bestanden hat, in der Regel spontane Diplopie nicht vorhanden ist, während wir bei den paralytischen Ablenkungen das Doppeltsehen jahrelang fortbestehen sehen. Dieses Fehlen von Doppeltsehen hat zu der durchaus unrichtigen Schlussfolgerung verleitet, dass das Schielauge stets richtig orientirt, oder was dasselbe ist, dass die jeweilige Netzhautlage in das Bewusstsein des Schielenden übergegangen sei.

Dieser auf den ersten Blick unerklärliche Gegensatz klärt sich rasch auf, wenn bedacht wird, dass beim paralytischen Schielen das Doppeltsehen nur in jenem Theile des Blickfeldes vorhanden ist, zu dessen Wahrnehmung der gelähmte Muskel zur Thätigkeit herbeigezogen wird, während auf der dem gelähmten Muskel entgegengesetzten Seite vollkommener binocularer Sehact bestehen bleibt, das Auge also in jedem Augenblicke in der Lage ist, das gemeinschaftliche Sehen mit beiden Augen weiter einzuüben. Hat sich aber die Paralyse theilweise oder ganz zurückgebildet, während die secundäre strabotische Ablenkung durch das gesammte Blickfeld persistent geblieben ist, dann sehen wir auch gerade so wie beim rein musculären Strabismus die Diplopie schwinden und Exclusion eintreten.

Beim reinen musculären Schielen tritt die Ablenkung gleich von vorneherein im ganzen Blickfelde ein, so dass der binoculäre Sehact nach allen Richtungen hin aufgehoben ist. Bedenkt man ferner, dass der uns beschäftigende Stellungsfehler in der Regel in zartester Kindheit, in welcher man voraussetzen darf, dass das binoculäre Sehen noch nicht durch Uebung derartig gefestigt ist, dass es, wenn auch in veränderter Weise, fortbestehen könnte, aufzutreten pflegt,

dass ferner die noch unentwickelte Intelligenz so junger Kinder einen Aufschluss über ihre Empfindungen nicht erwarten lässt, so ist die Annahme, dass die Diplopie bei dem Auftreten der Stellungsanomalie rasch schwinde, eine sicher naheliegende. Wenn ausnahmsweise einmal der Strabismus in einem späteren Lebensalter, in welchem die befallenen Individuen über Veränderungen in ihrem körperlichen Zustande genaue Auskunft geben können, auftritt, dann treffen wir regelmässig Diplopie an. Ueber die Zeit, in welcher das Doppeltsehen schwindet, ist kaum Genaues anzugeben, doch hat Referent ein 8jähriges Mädchen beobachtet, welches, von *Strab. int.* befallen, über lästige Diplopie klagte, die jedoch innerhalb 3 Wochen vollständig verschwand und regionärer Exclusion gewichen war. Beim *Strabismus divergens*, bei welchem es Niemandem beigefallen ist, aus dem Mangel der Diplopie einen Schluss auf die richtige Orientirung des Schielauges zu ziehen, ist die Exclusion des befallenen Auges eine viel vollständigere, so dass auf keine Weise Doppeltsehen hervorgerufen werden kann.

Eine andere Form inconstanten Schielens, auf welche, wie schon erwähnt, v. GRAEFE zuerst aufmerksam gemacht hat, ist jene, welche mit Myopie verbunden ist. Es ist dieses Schielen ein r e l a t i v e s, insofeine für die Nähe binoculäres Einfachsehen besteht und nur für die Ferne convergentes Schielen auftritt. Wenn v. GRAEFE annahm, dass der Grund dieses Schielens in der stärkeren Spannung der Interni als Folge der höheren bei Myopie gestellten Convergenzansprüche gelegen sei, so muss dem gegenübergehalten werden, dass sich im Gegentheile mit diesen Ansprüchen in der grossen Mehrzahl der Fälle von Myopie ein starker Grad von Insufficienz der inneren Muskeln entwickelt und deshalb das umgekehrte Verhältniss bei der uns beschäftigenden Form in einem angeborenen oder beim Wachsthum des Auges erworbenen Ueberwiegen der Interni begründet sei. In der Nähe bei wachsender, elastischer Spannung der Externi gleicht sich dieses Missverhältniss aus, respective ist es möglich, durch erhöhte Fusionsanstrengung behufs binoculären Einfachsehens das Uebergewicht der Interni zu überwinden, während beim Sehen in die Ferne der erschlaffte Externus dem Zuge des stärkeren Widerpartes nicht Stand halten kann.

Dass bei dieser Form des convergenten Schielens sich weder Exclusionsvorgänge, noch andere Modificationen des binoculären Sehens ausbilden können, ist wohl selbstverständlich, wenn bedacht wird, dass für die Nähe regelmässiger, binoculärer Sehact geübt wird, und ebenso, dass für die Ferne stets Diplopie zugegen sein muss.

Erst mit der Zeit, wenn das relative Schielen in absolutes übergegangen ist, können sich ähnliche Verhältnisse, wie beim hyperopischen Schielen, ausbilden.

Ausser den bisher besprochenen Formen convergenten Schielens muss noch dasjenige erwähnt werden, welches in emmetropischen Augen und dann zuweilen einzutreten pflegt, wenn die Refractionszustände der Augen grosse Differenzen zeigen (Anisometropie).

Was vorerst das Schielen der Emmetropen betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass es eine im Ganzen seltene Abnormität ist. Es scheinen eben jene abnormen Kraftverhältnisse der seitlichen Muskeln, die auch hier die Grundlage für das Zustandekommen des Schielens abgeben, bei Emmetropen viel seltener vorzukommen, als bei Personen mit anomaler Refraction. Ob auch hier die Accommodation bei der Entstehung des Schielens eine Rolle spiele, ist schwer zu entscheiden; es spricht jedoch der Umstand gegen eine solche Annahme, dass auch dieser Strabismus in der ersten Kindheit, wo die Accommodation wenig Bethätigung findet, entsteht. Dagegen scheinen angeborene oder erworbene Herabsetzungen des Sehvermögens, vor Allem Trübungen der brechenden Medien, ein unterstützendes Moment bei Ausbildung dieser Schielform zu sein. So lange gleiche und gute Sehschärfe die Fusionsanstrengung der Externi hervorruft, können auch hohe Grade von Ueberwiegen der Interni überwunden werden; sobald jedoch

ein Auge derart verändert ist, dass nur unvollkommene Bilder auf der Netzhaut zu Stande kommen, so hört jene Fusionsanstrengung auf und das Auge überlässt sich seiner Gleichgewichtslage wie bei Occlusion desselben, so dass das bei letzterer bestehende latente Schielen hier zum manifesten Convergenzschielen wird.

In Betreff des Schielens bei Personen mit ungleicher Refraction muss vorerst hervorgehoben werden, dass man häufig genug, auch bei grossen Refractionsdifferenzen, normale binoculäre Einstellung und selbst normalen binocularen Sehact antrifft; regelmässig aber findet man entweder latentes Einwärts- oder Auswärtsschielen. In einem beträchtlichen Percentsatz solcher Fälle findet man manifesten Strabismus; es scheint jedoch das divergirende Schielen über das convergirende der Zahl nach zu überwiegen.

Was den Verlauf des Strabismus betrifft, so wurde schon erwähnt, dass periodischer Strabismus in constanten und relatives Schielen in absolutes überzugehen pflegt und ebenso, dass jene inconstanten Formen des Schielens gelegentlich persistiren können. Von grosser Wichtigkeit ist die spontane Rückbildung des Schielens, welche häufig genug beobachtet wird. ALFRED GRAEFE macht darauf aufmerksam, dass es fast nur die von Hyperopie abhängigen Formen des Convergenzschielens sind, welche einer solchen Rückbildung sich fähig zeigen, während die mit Myopie verbundene Form des Convergenzschielens, sowie die Formen des divergirenden Schielens keine Neigung zur spontanen Heilung zeigen. Während WECKER die mit dem Lebensalter fortschreitende Accommodationsverkürzung, welche eine Convergenzvermehrung behufs stärkerer Bethätigung der Accommodation fruchtlos und deshalb überflüssig macht, als den Grund solcher Rückbildungen ansieht, hat ALFRED GRAEFE triftige Gründe, anzunehmen, dass es die Umwandlung des ursprünglich hyperopischen Auges in ein stärker brechendes sei, welche das Aufgeben der Convergenzstellung als eine überflüssige vermittelt.

Unserer Ueberzeugung nach liegt der Grund dieser spontanen Rückbildungen in der, während der Volleudung des Augenbaues zur Zeit der Pubertät sich entwickelnden Kräftigung der *Mm. r. externi*, und ist diese Ueberzeugung auf der Beobachtung einer grossen Zahl solcher Fälle begründet, bei welchen trotz der mehr oder weniger vollständigen Rückbildung des Schielens hochgradiger hyperopischer Augenbau zugegen war. Das folgende Beispiel möge diese Annahme unterstützen. Ein 21jähriger Comptoirist, der bis zum 14. Lebensjahre an hochgradigem *Strabismus convergens* des rechten Auges litt, welcher sich seitdem verloren hatte, zeigt für die Ferne leichtes convergirendes Schielen, in 20 Cm. aber divergirendes Schielen seines rechten Auges.

Künstlich erzeugte Doppelbilder entsprechen diesen Ablenkungen; das rechte Auge hat $Hm = \frac{1}{7}$, das linke $Hm = \frac{1}{8}$, ophthalmoskopisch beiderseits $H = \frac{1}{5}$. In diesem Falle können wir, um die Umwandlung des convergenten Schielens in divergentes zu motiviren, keinen anderen Umstand herbeiziehen, als die bei dem Ausbau des Auges sich verändernden Muskelverhältnisse, welche zu Gunsten der Externi eingetreten sind.

Bei der Behandlung des Schielens sind uns zwei verschiedene Aufgaben gestellt; die eine betrifft die Prophylaxis, die andere die Therapie bei schon bestehendem Strabismus. Das Entstehen unserer Anomalie im frühesten Kindesalter, die Unmöglichkeit, in dieser Lebensperiode die bestehenden Muskelverhältnisse zu prüfen, die Schwierigkeiten einer genauen, nur durch das Ophthalmoskop anzustellenden Refractionsprüfung, die Unzukömmlichkeiten und üblen Zufälle, die das Brillentragen bei kleinen und kleinsten Kindern mit sich bringt, lassen die erstere Aufgabe als eine äusserst schwierige erscheinen.

Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, dass viele Augenärzte sich darauf beschränken, im Beginne des Schielens das abgelenkte Auge oder auch beide einzeln gebrauchen zu lassen, indem für kurze Zeit das fixirende oder abwechselnd ein oder das andere Auge verschlossen wird. Es wurden diese Rathschläge von der Annahme dictirt, dass das Schielauge durch Nichtgebrauch in seinem Sehvermögen immer mehr beeinträchtigt wird *(Amblyopia ex anopsia)*, eine Annahme, die, wie wir früher gesehen haben, nicht vollkommen erwiesen ist und von maassgebender Seite bekämpft wird. Diese einseitigen Uebungen werden in der Absicht verordnet, die Sehschärfe des abgelenkten Auges insolange auf gleicher Höhe zu erhalten, bis zum Brillengebrauche oder der operativen Beseitigung des Schielens geschritten werden kann, durch welche directe therapeutische Maassregeln nicht nur die Ablenkung behoben, sondern auch ein binoculärer Sehact hergestellt werden soll, wobei die Erhaltung einer guten Sehschärfe allerdings einer der wichtigsten Factoren ist. Man verzichtet demnach bei solchem Vorgehen auf den Versuch, die volle Ausbildung des Schielens zu verhindern und begnügt sich, für eine spätere Therapie des schon eingelebten Schielens günstigere Verhältnisse zu schaffen. Es ist die letztere jedoch in der grossen Mehrzahl der Fälle nur eine scheinbare, indem sie wohl die Entstellung behebt, das eigentliche Ziel der Behandlung aber, das Zustandekommen eines normalen, binoculären Sehactes, äusserst selten erreicht. Umsomehr ist es daher unsere Aufgabe, die Entstehung des Schielens zu bekämpfen.

Referent geht, bei dem Excludiren eines Auges durch Verbinden desselben, von der Absicht aus, das Entstehen der sich beim Sehen mit beiden Augen entwickelnden physiologischen Exclusion zu verhindern. Die Möglichkeit dieser Verhinderung hat jedoch zur Voraussetzung, dass stets nur mit einem Auge gesehen wird, indem die Ausbildung der Unterdrückung der von dem abgelenkten Auge empfangenen Netzhauteindrücke nur bei Offenstehen des nicht fixirenden Auges in Scene gesetzt wird. Will man daher die Ausbildung der Exclusion im Schielauge verhindern, so muss in scrupulösester Weise darüber gewacht werden, dass stets nur ein Auge offen bleibe, was allerdings mit grosser Belästigung der Kinder verbunden ist.

Bei der Bekämpfung der Entstehung des Strabismus muss in dem Vorgehen gegen convergentes oder divergentes Schielen und in Bezug auf ersteres bei Hyperopie und anderen Refractionszuständen ein Unterschied gemacht werden; sprechen wir vorerst von der Verhütung des convergenten Schielens bei hypermetropischen Kindern. Hier stellen sich uns drei Momente entgegen, welche die Inscenirung des Strabismus beeinflussen. Diese sind: die Insufficienz der Externi, die Hypermetropie und die Accommodation für die Nähe. So lange das Schielen sich im Stadium des periodischen befindet und zeitweise binoculäre Einstellung vorherrscht, dürfen wir in dem Gebrauche adducirender Prismen ein zuverlässiges Mittel bei der Bekämpfung der Insufficienz der Externi sehen; allerdings sind die statthaften Prismengrade (etwa 4° Prismen) im Verhältnisse zu der zum Schielen führenden latenten Ablenkung sehr gering. Bedenkt man aber, dass hohe Grade von Insufficienz der Externi persistiren und durch Fusionsanstrengungen überwunden werden können (s. oben pag. 186), so wird man zugeben, dass auch ein geringer Werth der Adductionsprismen die Externi derart entlasten kann, dass die eben überschrittene Grenze zwischen latentem und manifestem Schielen in das Gebiet des ersteren zurückgerückt werden kann. Wir begegnen jedoch beim Gebrauch von Prismen denjenigen Schwierigkeiten, welche den Brillengebrauch bei kleinen Kindern überhaupt beschwerlich machen. Unvernünftige, übermüthige, besonders aber kleinste Kinder, die noch nicht sicher gehen, können sich, wenn sie nicht unter strenger Aufsicht sind, durch die Brille verletzen, und werden deshalb immer die individuellen Verhältnisse bei einer solchen Verordnung berücksichtigt werden müssen.

Das zweite der angeführten Momente, die Hyperopie, wird bekanntlich nur durch Convexgläser bekämpft, hierbei darf jedoch nicht vergessen werden,

dass auch hypermetropische Kinder durch Convexgläser schlecht in die Ferne sehen, weil ihre Hypermetropie latent bleibt. Die Wahl des Convexglases unterliegt deshalb grossen Schwierigkeiten, welche nicht geringer sind, wenn zufällig ein Theil der Hypermetropie manifest wäre, da die Feststellung desselben ebenfalls an dem Unverstand der Kinder scheitert.

Waren die oben berührten Umstände dem Zulassen des Brillentragens günstig, dann wäre am sichersten in folgender Weise vorzugehen: Nach mehrmaligem Eintropfen von Atropinlösung stelle man ophthalmoskopisch die Höhe der Hypermetropie fest, verordne die corrigirende Brille, verbinde sie mit viergradigen, adducirenden Prismen und halte das Auge so lange unter Atropineinwirkung, bis sich auch bei Fixation eines nahen und kleinen Objectes die Schielstellung nicht einstellt.

Nach Aufhören der Atropineinwirkung beschränke man sich bei leichten Graden der Hypermetropie auf das Tragenlassen der Prismen und verbinde dieselben bei höheren Graden mit schwachen Convexgläsern ($^1/_2$—1 D). In Bezug auf das dritte Moment untersage man die Beschäftigung mit kleinen Gegenständen und verordne schulpflichtigen Kindern diejenige stärkste Convexbrille, mit welcher sie in 50 Cm. noch deutlich sehen, welches Glas selbstverständlich ebenfalls mit den Prismen combinirt werden muss.

Ist das Brillentragen unzulässig, so besitzen wir in der Anwendung der Myotica ein Mittel (Ullrich), um das Accommodationsbedürfniss und damit den Einfluss desselben auf die Convergenzmuskeln zu verringern, resp. aufzuheben. Es werden mit der Anwendung derselben demnach zwei der genannten Momente, die auf die Entstehung des Schielens Einfluss nehmen, eliminirt und es erübrigt nur die Insufficienz der Externi, welche, wie wir hoffen dürfen und wie der Erfolg in mehreren Fällen schon nachgewiesen, durch kräftigere Innervation der äusseren Muskeln corrigirt werden kann. Durch die Eliminiruug des Accommodationsbedürfnisses wird somit auch jene Zwangsbewegung der Interni verhindert, durch welche das latente Schielen in manifestes übergegangen war, so dass nunmehr nur das erstere persistirt.

Die wirksamsten Myotica sind das Eserin und das Pilocarpin; von ersterem ist eine 1% Lösung gebräuchlich, doch pflegt diese, längere Zeit angewendet, die Bindehaut zu reizen, während, wie sich Referent auf das Genaueste überzeugt hat, eine 4% Pilocarpinlösung auch durch lange Zeit sehr gut vertragen wird und ein viel kräftigeres Myoticum, als das Eserin, abgiebt.

Von Seiten französischer Aerzte wurde wiederholt behauptet, dass das Atropin ein wirksames Mittel gegen die Entstehung des Schielens darstelle. Es wurde auch eine Erklärung für diese Wirksamkeit angegeben, indem man die Hypothese aufstellte, dass das Schielen bei der künstlich erzeugten Accommodationsparese deshalb unterlassen wird, weil auch die kräftigste Convergenz nicht im Stande wäre, den gelähmten Muskel zur Accommodationsthätigkeit aufzurufen.

Abgesehen davon, dass, wie wir gesehen haben, das Schielen nicht durch eine active Thätigkeit des Convergenzmuskels zu Stande kommt, zeigt die Erfahrung, dass bei spontaner oder künstlich erzeugter Accommodationsparese die Innervation auf den Accommodationsmuskel sich steigere, so dass dabei häufig convergentes Schielen eintrete, wenn auch bei normaler Accommodation dasselbe nicht vorhanden war. Die angeblichen Heilerfolge durch Atropin scheinen uns deshalb sehr problematisch zu sein.

Alfred Graefe macht in prophylaktischer Beziehung noch auf jene Fälle aufmerksam, wo bei Kindern, welche an einseitigen Ophthalmien leiden, in Folge des Blepharospasmus oder künstlicher Occlusion die Gelegenheit zur Entwicklung des Convergenzschielens gegeben ist. Er giebt den Rath, das von der Entzündung freie Auge auf Hyperopie zu untersuchen und im Falle als sie vorgefunden wurde, durch Convexgläser zu corrigiren oder, falls dies unstatthaft wäre, den Gebrauch des Auges für die Nähe gänzlich zu untersagen oder auch dieses zu verbinden.

In Betreff der mit anderen Refractionszuständen verbundenen Schielformen sind wir in Bezug auf die Prophylaxe in einer entschieden ungünstigeren Lage, sowie der Beginn des Schielens in ein frühes Kindesalter fällt, denn hier haben wir kein anderes Mittel als die Anwendung der Prismen, welche häufig genug mit mehr oder minder Recht von den Eltern zurückgewiesen werden. Die von Myopie abhängigen Formen jedoch pflegen in der Regel etwas später aufzutreten, und hier liegt es in unserer Hand, im Beginne des Schielens durch Correction der Myopie und Unterstützung der geschwächten Externi durch adducirende Prismen hilfreich zu wirken. Die Verordnung des Concavglases ist darin begründet, dass durch dasselbe die Netzhautbilder schärfer und dadurch die Externi zu Fusionsanstrengungen angespornt werden, was um so leichter gelingt, wenn durch die adducirenden Prismen ihre Elasticität vermehrt wird.

Zur Verhütung des *Strabismus divergens*, der sich, wie wir gesehen haben, vor Allem bei höhergradiger Myopie, und zwar aus der Insufficienz der Interni durch Vermittelung des relativen Divergenzschielens entwickelt, haben wir recht wirksame Mittel bereit und sind insoferne in einer günstigeren Lage, als die Zustände, die zum *Strabismus divergens* führen, zumeist nur bei Erwachsenen sich herausbilden. Insolange musculäre Asthenopie besteht, gelten die früher besprochenen therapeutischen Regeln und ist nur hinzuzufügen, dass, wenn es sich, wie gewöhnlich, um Myope handelt, die Arbeitsentfernung durch entsprechende Concavgläser weiter hinausgerückt werden muss (etwa in 15″). Besteht schon relativer *Strabismus divergens* für die Nähe, während für die Ferne noch binocularer Sehact stattfindet, so schreite man, wie schon früher erwähnt wurde, zur Tenotomie des Externus, vorausgesetzt, dass für die Ferne ein erheblicher Grad von Insufficienz der Interni vorhanden ist. Der Einwand, der gegen dieses Vorgehen erhoben wurde, dass wir nämlich die durch den relativen Strabismus schon überwundene, musculäre Asthenopie wieder in's Leben rufen und damit eine Art Selbstheilung der Natur vernichten, können wir nicht gelten lassen, da einerseits die Wiedererreichung des binocularen Sehactes von unschätzbarem Werthe ist, andererseits die etwa wieder eintretende musculäre Asthenopie durch die bekannten optischen Hilfsmittel behoben werden kann. Wir wiederholen, dass von dieser Therapie die von *Strabismus divergens relativus* befallenen Augen mit höchsten Graden von Myopie ausgeschlossen sind, da eine Wiederherstellung des binocularen Sehactes wegen zu geringen Fernpunktsabstandes nicht zu erreichen ist und Concavgläser, welche den Fernpunkt weiter hinauszurücken im Stande wären, wegen der gewöhnlich hochgradigen Herabsetzung der centralen Sehschärfe nicht zu verwenden sind.

Was den divergirenden Strabismus bei Hypermetropen betrifft, so wird dieser seltene Zustand wohl kaum je Gegenstand der Prophylaxis werden können. Wenn derselbe nur ein relativer ist, so wird die Tenotomie den Uebergang in absoluten *Strabismus divergens* verhüten. Der Rath, den man hie und da in solchen bei Kindern vorkommenden Fällen ertheilt, zu warten, bis der Ausbau des Auges sich vollendet habe, weil eine spontane Heilung möglich sei, dürfte kaum je von Erfolg gekrönt sein, da die Erfahrung lehrt, dass die relativen Formen des *Strabismus divergens* nach und nach in absoluten übergehen.

Ist das Schielen ein constantes oder absolutes geworden, ist es für alle Fälle vortheilhaft, bevor wir zur operativen Correction schreiten, erst eine friedliche Behandlung zu versuchen. Bei dem auf Hyperopie beruhenden Convergenzschielen sind es selbstverständlich wieder die Convexgläser, welche hier zu verordnen sind.

Man hat empfohlen, diejenigen Gläser tragen zu lassen, welche die totale Hypermetropie corrigiren. Geschieht dies, ohne die Accommodation zu lähmen, so ist nicht recht abzusehen, wie dieselben eine wesentliche Verminderung des Accommodationspulses herbeiführen sollen. Unter dem Gebrauche des die Gesammthyperopie corrigirenden Glases wird die Accommodation ebensoviel in

Anspruch genommen, als mit freiem Auge, und der Leidende wird mit seinem Glase nur undeutlich in die Ferne sehen. Zu einer Entspannung der Accommodation und ihrer Folge, der Entlastung der Interni, wird es nicht kommen, weil erstere nur allmälig eintreten kann und der Leidende zu einer geringen Entspannung der Accommodation nicht angeregt wird, da durch jene Gläser noch immer keine deutlichen Bilder entworfen werden. Es ist deshalb vortheilhafter, anfangs jene Gläser zu verordnen, welche die manifeste Hypermetropie corrigiren und mit dem Grade des Manifestwerdens der Hypermetropie mit der Stärke der Gläser zu steigen. Referent verbindet die Convexgläser stets mit den höchsten noch erlaubten Prismengraden in Adductionsstellung. Seiner Meinung nach sind dieselben auch bei constantem Schielen vom Werthe. Einerseits zwingen sie bei dem Mangel einer centrirenden Fusionsbewegung beider Augen das fixirende zu einer kleinen Seitenwendung nach innen, mit welcher sich eine associirte Auswärtsdrehung des Schielauges nach aussen verbindet; ausserdem wird durch das Prisma das Bild des fixirten Objectes auf eine mehr nach aussen gelegene Netzhautstelle geworfen und in solcher Weise die etwaige Ausbildung neuer Relationen beider Netzhäute unterbrochen. Referent kann versichern, dass er in der angegebenen Weise in mehreren Fällen einen schon eingelebten Strabismus zur normalen Einstellung zurückgeführt hat.

Ein anderes Verfahren, in friedlicher Weise den Strabismus zu beheben, ist die vor Allem von JAVAL angegebene Methode der stereoskopischen Uebungen. Dieselben sind, wenn sich nicht schon „neue Relationen" ausgebildet haben, in Verbindung mit dem Gläsergebrauche von grossem Werthe. Es muss hierbei das dem Schielauge gebotene Object entsprechend gross und auffallend (grosser, schwarzer Punkt) sein und dasselbe in die Gesichtslinie des Auges gebracht werden. Hat sich noch nicht vollständige Exclusion ausgebildet, ist eventuell die Diplopie mittelst der früher beschriebenen Methoden wachgerufen worden, so gelingt es leichter oder schwerer, zuweilen wenn das Object durch das Schielauge längere Zeit monocular fixirt worden ist, schliesslich ein Sammelbild zu erhalten. Um sich vor Täuschungen zu bewahren, ist es nöthig, die je einem Auge gebotenen Objecte zu markiren, indem man unterhalb des einen und oberhalb des anderen verschiedenfarbige, runde Oblaten anbringt; wenn beide Oblaten in einer Verticalen übereinander stehen, dann ist man sicher, dass die mittlere Figur ein Sammelbild ist.

Die operative Behandlung des Strabismus, welche erst nach Fehlschlagen der friedlichen eingeschlagen werden sollte, besteht in der Tenotomie.

Diese Operation, die zuerst von TAYLOR vor etwa 100 Jahren angeregt, von DIEFFENBACH zuerst ausgeführt wurde, hat ihre letzte und vollkommenste Ausbildung durch v. GRAEFE erfahren. Während DIEFFENBACH und seine Zeitgenossen den Muskelbauch oder die Sehne des Muskels zerschnitten und somit den Zusammenhang desselben mit dem Auge und in Folge dessen die Beweglichkeit des letzteren nach der operirten Seite hin häufig zerstörten, beschränkte v. GRAEFE die Operation auf eine Loslösung der Muskelsehne mit möglichster Schonung aller anderen Verbindungen des Muskels mit dem Auge. Da bei solchem Vorgehen der sich zurückziehende Muskel eine neue, einige Millimeter hinter seinem natürlichen Ansatz gelegene Verbindung mit der Sklera eingeht, so besteht das Wesen der Operation in einer Rücklagerung des Muskels. Dadurch aber gewann die Operation so sehr an Sicherheit, dass sie erst seitdem als ein untrügliches Heilverfahren gelten darf. Ob man die Bindehaut in verticaler oder horizontaler Richtung durchschneidet, ob man, wie v. GRAEFE, die Muskelsehne mit einem stumpfen Haken hervorholt, oder, wie v. ARLT, den Muskelansatz mit einer Pinzette erfasst, sind nebensächliche Modificationen; das Wichtigste bleibt, dass die Sehne knapp an der Sklera von ihrer Insertion abgelöst wird.

Die mechanische Wirkung der Rücklagerung eines Augenmuskels können wir uns in folgender Weise vorstellen: Die Einwirkung, welche ein Augenmuskel auf die Drehung des Auges bethätigt, hängt einestheils von seiner Kraft, andern-

theils von den ihm entgegenwirkenden Widerständen, endlich von der Länge seiner Abrollungsstrecke ab. Wird diese verkürzt, so wird der Einfluss des Muskels auf das Auge verringert werden. Da, wie wir annahmen, der contrahirte Schielmuskel und sein gedehnter Antagonist sich im Gleichgewicht befinden, so wird, wenn ersterer um 3—5 Mm. zurückgelagert wird, sein Einfluss auf das Auge derart verringert, dass sein Antagonist, um sich mit ihm in's Gleichgewicht zu setzen, das Auge um 3—5 Mm. in seine Richtung zieht.

Mit der Erreichung dieser Correction der Augenstellung bewirken wir aber gleichzeitig, dass die Beweglichkeit des Auges nach der Richtung des Schielmuskels um dieselbe Strecke verringert wird.

Es ist demnach einleuchtend, dass wegen Gleichheit der Correction und der Insufficienz der Bewegung hohe Schielgrade nicht an einem Auge allein corrigirt werden können.

Wie wir früher gesehen haben, verbindet sich mit convergentem Schielen stärkere Beweglichkeit des Auges nach innen und das Plus derselben kann zuweilen 5 Mm. erreichen.

Es ist uns deshalb gestattet, eine Ablenkung des Auges, welche in der mittleren Augenstellung 5 Mm. beträgt, an einem Auge zu corrigiren. Ist die Ablenkung eine stärkere, etwa 7—10 Mm. betragende, so muss die durch Correction am Schielauge um 5 Mm. verringerte Ablenkung am fixirenden Auge corrigirt werden. Dem Gesetze der correspondirenden Ablenkungen entsprechend, wird es möglich sein, durch Schwächung des *M. rectus internus* des fixirenden Auges eine richtige Einstellung beider Augen zu bewirken, und werden wir dies ohne Gefährdung der Beweglichkeit dieses Auges um so eher thun können, da nach v. ARLT auch das fixirende Auge eine Vermehrung seiner Beweglichkeit nach innen erworben hat.

Ist aber die strabotische Ablenkung geringer als $3^1/_2$—5 Mm., oder gar grösser, aber erreicht sie nicht das Maass von 7—10 Mm., so wird im ersten Falle, wo wir nur auf einem Auge operiren, und ebenso im zweiten Falle, wo die Correction auf beide Augen vertheilt werden muss, die Grösse der Rücklagerung die beanspruchte Correction überwiegen und die Gefahr einer secundären divergirenden Ablenkung gegeben sein. Man musste sich deshalb, um ein den Effect der Operation beschränkendes Mittel umsehen und dieses fand v. GRAEFE im Anlegen einer Conjunctivalsutur. Diese, die in transversaler Richtung am stärksten, in verticaler am schwächsten wirkt, wird bei beabsichtigter Beschränkung des Operationseffectes einer Tenotomie des *M. rectus internus* am vortheilhaftesten in schräger Richtung, und zwar von innen und unten nach oben und aussen angelegt, weil durch diese Anlage dem Zurücksinken der Carunkel gleichzeitig entgegengewirkt wird. Die Wirkung derselben lässt sich ausserdem durch das Auffassen eines mehr oder weniger breiten Conjunctivalsaumes und durch geringeres oder stärkeres Zusammenschnüren in vielfacher Weise modificiren, ja sogar der Operationseffect in sein Gegentheil umwandeln. Der weitere Umstand, dass die beschränkende Sutur nicht nur unmittelbar nach der Operation, sondern auch noch 2—3 Tage nach derselben ihre Wirkung entfaltet, setzt uns in die Lage, je nach der Gestaltung der erreichten Correction modificirend auf dieselbe einzuwirken.

Aber auch solche Mittel, welche die Wirkung der Operation zu steigern im Stande sind, stehen uns zur Verfügung. Diese sind: Schielbrillen (Schielbinden), die verstärkenden Ligaturen und die Lösung der seitlichen Einscheidungen des Muskels (Adminicula). Durch die ersteren, welche dem Auge eine continuirliche Blickrichtung nach der Seite des Antagonisten aufzwingen, wird die gesetzte Wunde klaffend erhalten und durch die Dehnung derselben der nach einer Verbindung mit der Sklera suchenden Sehne ein weiter nach rückwärts gelegener Punkt desselben angewiesen. Durch die von v. GRAEFE angegebene verstärkende Ligatur, welche transversal durch die Conjunctiva auf der der Operationsstelle

entgegengesetzten Cornealseite geführt wird, wird das Auge ebenso in die der Schielrichtung entgegengesetzte Lage gezwungen.

Was endlich die Trennung der seitlichen Verbindungen des Muskels anbelangt, so ist dieselbe nur bei den höchsten Graden des convergirenden Schielens vor Allem deshalb gestattet, weil sich bekanntlich mit diesen monströsen Graden des Schielens eine erhebliche Beschränkung der Abductionspotenz verbindet, welche ein Ueberschlagen in Divergenz nicht befürchten lässt. Eine weitere Verstärkung der Wirkung der Tenotomie erzeugt die Vorlagerung des Antagonisten. Während wir beim *Strabismus convergens* nur äusserst selten in die Lage kommen, von diesem Mittel Gebrauch zu machen, ist eine Correction des absoluten Divergenzschielens ohne Zuhilfenahme desselben kaum jemals zu erreichen. ALFRED GRAEFE hält die sogenannte Fadenoperation für diesen Zweck als die passendste Operationsmethode. Bei dieser wird nach Loslösung des vorzulagernden Muskels durch die Sehne des Antagonisten vor dessen Ablösung ein doppelter Faden gelegt, an welchem der Bulbus nach der Seite des vorzunähenden Muskels hinübergedreht und durch Befestigung des Fadens in dieser Stellung erhalten wird.

Diese Methode findet auch in jenen unglücklichen Fällen von secundärem, divergirendem Strabismus ihre Anwendung, welcher in Folge excessiver Wirkung einer Tenotomie des Internus zu entstehen pflegte, wenn, wie DIEFFENBACH es gethan, der Muskel selbst oder seine Sehne durchschnitten wurde, eventuell, wenn die Verbindungen des Muskels zum Zwecke eines grösseren Effectes, oder bei ungeschickter Manipulation in weitem Umfange gelöst worden sind. Diese hässlichen Ablenkungen sind jedoch, Dank der besseren Einsicht in das Wesen des Strabismus und seine anatomischen und physiologischen Grundlagen, derzeit nur äusserst selten anzutreffen.

Die Fälle von höhergradigem *Strabismus convergens*, welche, von starker Abductionsbeschränkung begleitet, zuweilen auch als Folge derselben bei veralteten Paresen oder operativer Schwächung des Externus auftritt, reservirt ALFRED GRAEFE der als einfache Vornähung bezeichneten Operation.

Auch die Formen von periodischem convergentem Strabismus, welche der friedlichen Behandlung nicht weichen, oder wo trotz der erzielten richtigen Einstellung „gewohnheitsmässig“ zeitweise die strabotische Ablenkung sich wieder einstellt, müssen der Rücklagerung unterworfen werden. Es sind das jene Fälle, bei welchen die Hoffnung auf Wiederherstellung des binocularen Sehactes unter allen Strabismusformen die meiste Berechtigung hat, eine gute Sehschärfe des Schielauges vorausgesetzt, indem bei denselben, ähnlich wie bei den latenten Schielformen, nur günstige mechanische Verhältnisse gesetzt werden müssen, um die nur schlummernde Energie des binocularen Sehactes und seinen corrigirenden Einfluss auf die Muskelinnervationen wieder wachzurufen. Zeigt doch die selbst bei herbeigeführter normaler Einstellung zuweilen wiederkehrende, strabotische Ablenkung, dass wohl durch die corrigirenden Convexgläser der Einfluss der Hypermetropie, eventuell auch der Naheaccommodation, auf die Schielstellung behoben worden ist, dass jedoch die nicht corrigirte, absolute Insufficienz der Externi sich zeitweise, vielleicht durch momentane Erschlaffung der Fusionsinnervation, dennoch geltend macht und eine günstigere Gestaltung der mechanischen Verhältnisse erfordert.

Dieser günstige Einfluss des Binocularsehens auf die Augenstellung macht die Befürchtung überflüssig, dass ein zu grosser Operationseffect hierbei die Neigung zu divergirenden Ablenkungen hervorrufen könnte, insonderheit bei dem hier eintreffenden Umstande, dass die etwa schon erworbene Fähigkeit binocularer Einstellung nur durch Ueberwinden des restirenden latenten Schielens in's Werk gesetzt werden konnte.

Es wird deshalb bei der Correction solcher Schielformen selten nothwendig werden, den Effect hinterher zu beschränken, es wäre denn, dass die operative Beweglichkeitsinsufficienz das gestattete Maass überschritte, oder es wäre das Schielauge derart amblyopisch verfallen, dass der corrigirende Einfluss des

Binocularsehens wegfällt; die beschränkende Sutur wäre hierbei dann anzulegen, wenn während der ersten Tage nach der Operation bei vollkommener optischer Correction des fixirenden Auges latente, resp. eine leichte manifeste Divergenz sich kundgiebt.

Bei den mit Myopie verbundenen convergenten Schielformen ist die Correction der Ablenkungen durch die Rücksicht auf die zu erhaltende und ohne Beschwerden fortzusetzende, binoculäre Einstellung für die Nähe beschränkt. Allerdings dürfen wir hoffen, dass eine an sich unvollständige Correction der Ablenkung bei der in solchen Fällen vollständig erhaltenen binocularen Diplopie und der intact erhaltenen fusionerregenden Macht des Netzhautcentrums die mechanischen Verhältnisse insoweit günstig gestalten werde, dass, eventuell unter Beihilfe concav-prismatischer Gläser, durch welche sowohl die Netzhautbilder schärfer, als auch die Abductionskräfte unterstützt werden, binoculäre Vereinigung der Netzhautbilder zu Stande kommen kann. Bei dem Umstande, dass die Adductionsbreite für die Nähe in diesen Fällen erheblich gross, die Abduction aber gering und deshalb starkes latentes Einwärtsschielen bei Fixation in der Nähe vorhanden ist, ist die von v. GRAEFE aufgestellte Regel, den Werth der letzteren um das Drittel, ja selbst die Hälfte der verfügbaren Adduction vermehrt, zur Correction der Ablenkung zu verwenden, der Sache vollkommen entsprechend und genügend, eine mittelgradige Schielstellung zum Ausgleich zu bringen. Bei hochgradigen Ablenkungen hält es ALFRED GRAEFE für gerechtfertigt, die gesammte Adductionsbreite bis auf zehn Prismengrade zu verwerthen.

Es erübrigt noch die Frage zu beantworten, ob unter den besprochenen Verhältnissen der Strabismus auch bei Kindern operativ zu beheben sei und ob nicht etwa das zarte Kindesalter und die Hoffnung auf spontanen Ausgleich des Fehlers, wie sie von Laien gehegt und von manchen Augenärzten gepflegt wird, die Vornahme der Operation zu verschieben erlauben.

Wenn auch die Operation im frühen Kindesalter theils wegen der Nothwendigkeit der Narcose, theils wegen der Misslichkeiten, die sich an die optische Correction knüpfen, ihre für alle Betheiligten unangenehmen Seiten hat, so wurde hervorgehoben, dass die Operation auch in solchem Lebensalter auszuführen ist, wenn das Schielen ein inconstantes oder relatives, wenn die Sehschärfe des Schielauges eine gute, wenn Exclusion noch nicht ausgebildet ist und die friedliche Behandlung nicht zum Ziele geführt hat.

Erinnert man sich, dass der Operationseffect in den allermeisten Fällen von veraltetem Strabismus, wie wiederholt hervorgehoben worden ist, ein lediglich cosmetischer ist, dass das wichtigste Ziel bei der Heilung des Strabismus die Wiederherstellung eines normalen binocularen Sehactes mit allen seinen Qualitäten nur in den seltensten Fällen erreicht wird, so sollte man meinen, dass der Gedanke, die Operation in einem Zeitpunkte, wo die Exclusion noch keine vollständige und das binoculäre Sehen noch nicht unrettbar verloren gegangen ist, vorzunehmen, jedem Fachmanne, der sich gründlich mit dem Studium des Strabismus beschäftigte, nahe liegen müsste. Trotzdem hat sich die Gewohnheit eingelebt, Kinder im zarten Lebensalter der Operation nicht zu unterwerfen und diese bis zu einem Zeitpunkte zu verschieben, wo die Wiederherstellung eines normalen Sehactes fast unmöglich wird.

Man hat zur Entschuldigung dieses Versäumnisses zwei Gründe angeführt: Den einen bildet die Thatsache, dass kleine Kinder behufs der Operation einer Chloroformnarcose unterzogen werden müssen, die, an und für sich nicht gleichgiltig, den unmittelbaren Effect der Operation zu beurtheilen verhindert. Der zweite Grund ist der, dass in den Fällen, wo Exclusion schon ausgebildet ist, die Graduirung des operativen Eingriffes grossen Schwierigkeiten unterliegt, indem ein Zuwenig weder die Eltern, noch den Arzt befriedigen können, während ein Zuviel leicht zu divergirenden Ablenkungen im späteren Lebensalter führe. Die Unannehmlichkeiten, die eine Chloroformnarcose mit sich bringt, kann nach der

Meinung des Referenten bei einer so wichtigen Aufgabe, wie die Wiederherstellung eines normalen Sehactes für das ganze Leben des Individuums ist, nicht in's Gewicht fallen. Die Ausbildung der Exclusion ist aber eben ein Grund dafür, dann zu operiren, wenn wir uns überzeugt haben, dass eine solche sich noch nicht ausgebildet habe, also zu einer Zeit, wo die Untersuchung oder die kurze Dauer der Anomalie die Annahme zulässt, dass noch binocular gesehen werde. Nachdem der Zeitpunkt, innerhalb dessen die im Beginne des Schielens stets vorhandene Diplopie verschwindet, nicht sicher bekannt ist, ist es die Aufgabe des Arztes, dann zu operiren, wenn sich zum ersten Male die strabotische Ablenkung zeigt. Die Dringlichkeit der Operation zu diesem Zeitpunkte ist dieselbe, wie die der Iridectomie bei acutem Glaucome. Allerdings können wir die Eltern nicht verhalten, ihre Kinder beim ersten Beginne des Schielens uns zuzuführen, ebenso wenig, wie wir verhindern können, dass durch Unverstand und furchtsames Zögern noch immer eine gewisse Anzahl Glaucomatöser unheilbar erblindet. Aber ebenso wie die bessere Einsicht in Bezug auf das Glaucom erst bei den Aerzten und dann in der Bevölkerung Verbreitung gefunden hat, würde auch der zweckmässigste Zeitpunkt zur Vornahme der Schieloperation allmälig in der Bevölkerung Eingang finden.

So lange noch der kleinste Rest des binocularen Sehens vorhanden ist, sodann in den Fällen von periodischem Schielen ist die Furcht, dass der Operationseffect zu gross ausfallen könnte, eine vollkommen grundlose. Sowie die mechanischen Verhältnisse der Augenstellung sich günstiger gestalten, übt der binoculäre Sehact einen so kräftig regulirenden Einfluss auf diese ein, dass eine Ablenkung nicht zu befürchten ist und sollte wirklich ein so starker Effect der Operation resultiren, dass asthenopische Beschwerden der geschwächten Muskeln eintreten, so genügen friedliche Mittel, um unter Beihilfe des binocularen Sehens diese zu corrigiren.

Die Erfahrungen, welche Referent, diesen Ueberlegungen folgend, bei der Operation kleinster Kinder im Beginne des Schielens gemacht hat, sind die allergünstigsten und dürfen mit gutem Gewissen allgemein empfohlen werden.

In Bezug auf den durch die Schieloperation herbeigeführten Effect, hält es ALFRED GRAEFE bei dem wechselvollen und individuell verschiedenen Verhalten des Heilungsverlaufes nicht für gerathen, die Ergebnisse der durch die Heilung verringerten Operationswirkungen nach Zeitperioden festzustellen und unterscheidet deshalb zwischen einem unmittelbaren und einem definitiven Erfolge der Tenotomie. Während ersterer bis zum zweiten oder dritten Tage, das ist insolange die Muskelsehne mit der Sclera noch nicht verklebt ist, sich um etwas steigert und, falls die Insufficienz der Bewegung eine abnorm grosse war, jetzt schon Divergenz auftritt, geht vom dritten Tage an, von welchem Zeitpunkte ab die Verbindung des Muskels mit dem Auge sich immer mehr festigt, der Wirkungseffect bis auf den unmittelbar durch die Operation erreichten, oder über diesen hinaus zurück.

In dieser ersten Periode zeigen sich zwei Erscheinungen, auf welche ALFRED GRAEFE, wie schon früher auch v. GRAEFE, aufmerksam macht. Es sind die jetzt auftretende Ungleichheit der concomitirenden Ablenkungen und eine eigenthümliche Pendelbewegung, wenn das operirte Auge zur Fixation aufgerufen wird.

Wir sehen nämlich, dass die secundäre Ablenkung des fixirenden Auges nunmehr grösser ist, als der Rest der primären am Operirten. Ein Theil der Zugkraft des rückgelagerten und noch keine Anheftung gefunden habenden Muskels wird, wie ALFRED GRAEFE erklärt, zur Spannung der seitlichen Anheftungen des Muskels verwendet und nur der Rest dieser Kraft gibt sich in der noch abgelenkten Augenstellung kund, während die gesammte Leistung des Internus sich auf seinen Socius überträgt und auf dem zweiten Auge eine stärkere Ablenkung hervorrufen muss.

Wird das operirte Auge zur Fixation gezwungen, so macht dasselbe eine Abductionsdrehung über die mittlere centrirende Stellung hinaus, um sofort

durch geringe Adduction sich auf den Gegenstand einzustellen. ALFRED GRAEFE erklärt diese Erscheinung daraus, dass die gewohnte Innervationsquote, welche zur Abduction für eine mittlere Augenstellung verwendet wird, nunmehr bei Verminderung des Widerstandes durch den Internus zu gross ausfallen und durch Adduction berichtigt werden muss.

Die definitiven Erfolge der Tenotomie lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Der wichtigste Zweck der Correction, die Wiederherstellung eines vollkommenen binoculären Sehactes mit Wiedererlangung der seitlichen Fusionsbewegungen und normaler Tiefenwahrnehmung, wird nur in seltenen Fällen erreicht; namentlich ist dies nicht der Fall, wenn das Schielauge amblyopisch verfallen ist, oder wo sich vollkommene Exclusion oder eine scheinbare Incongruenz ausgebildet haben. In den letzteren Fällen ist es das Günstigste, wenn eine dem cosmetischen Zwecke noch vollkommen genügende, 2—3 Mm. betragende Ablenkung restirt. Aber auch dann, wenn vollkommene binoculäre Einstellung erreicht wird, erweist sich bei Prüfung, dass das binoculäre Sehen nicht vorhanden und stets nur monocular gesehen wird.

Selbst wenn die centralen Eindrücke verschmolzen werden, zeigen sich Mängel des binoculären Sehactes, welche im Fehlen der adducirenden und abducirenden Fusionsbewegungen und in dem Ausfall der Tiefenwahrnehmung, oder auch bei Bestehen der ersteren im Fehlen der letzteren ihren Ausdruck finden.

In einer relativ kleinen Zahl von Fällen, welche, wie schon erwähnt wurde, die inconstanten und relativen Schielformen und alle jene betreffen, welche durch das Bestehen einer normalen, der Ablenkung entsprechenden Diplopie die Integrität der Herrschaft des Netzhautcentrums bekunden, wird durch einen genügenden, die Wirkung des schwächeren der beiden antagonistischen Muskeln verstärkenden Eingriff in die mechanischen Kraftverhältnisse ein vollständiger, mit allen Qualitäten begabter, binocularer Sehact wieder erlangt. Je seltener aber ein solch glücklicher Erfolg zu erhoffen ist, desto nachdrücklicher müssen wir auf die Verhütung des Schielens und auf eine Beseitigung desselben durch friedliche Behandlung bedacht sein.

Die chirurgische Aufgabe der Tenotomie, insofern darunter die einfache Rücklagerung verstanden wird, ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ein harmloser, ungefährlicher Eingriff. Durch die demselben gesteckten Grenzen und die früher erwähnten Vorsichtsmaassregeln wird nur eine sehr ungeschickte Hand grösseren Schaden anrichten können. Mehr oder weniger ausgebreitete Blutunterlaufungen, die sich unter einem mässigen Druckverbande leicht resorbiren, die Entwicklung von Wundgranulationen, die entweder von selbst schwinden, oder nach Schliessung der Wunde mit einer gekrümmten Scheere abgetragen werden können, sind von untergeordneter Bedeutung.

Wichtiger ist die bei weit entblösster Sclera, die deshalb durch eine oberflächliche Bindehautsutur zu decken ist, vorkommende Eiterung, die eventuell die ganze TENON'sche Kapsel ergreifen und deshalb ein strengeres antiphlogistisches Regimen, ja jelbst die Bettruhe erfordern kann. Fälle, in welchen Vereiterung des retrobulbären Zellgewebes, oder gar durch Ausbreitung der Eiterung auf die Sklera und von dieser auf den ganzen Augapfel Zerstörung des letzteren durch Panophthalmitis herbeigeführt wurde, gehören zu den allerseltensten Vorkommnissen und dürften sich hierbei septische Einflüsse geltend gemacht haben.

Wie in solchen unglücklichen Fällen vorzugehen sei, lehren die speciellen ophthalmiatrischen Regeln.

Literatur: 1856. A. v. Graefe, Beiträge zur Lehre vom Schielen und von der Schieloperation. Archiv für Ophth. III, 1, pag. 177. — 1861. A. v. Graefe, Ueber musc. Asthenopie. Archiv f. Ophth. VIII, 1, pag. 314—367. — 1864. Emil Javal, Methode zur Heilung gewisser Fälle von Strabismus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. II, pag. 404. — 1864. Emil Javal, Ueber den Widerwillen gegen das Einfachsehen. Klin. Monatsbl. II, pag. 437. — 1866. F. C. Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des

Auges. Wien, pag. 243—257, 340—349. — 1867. H. Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. Leipzig, pag. 598 u. ff. — 1867. C. Schweigger, Beiträge zur Lehre vom Schielen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. V, pag. 1. — 1868. E. Hering, Die Lehre vom binoculären Sehen. Leipzig. — 1869. A. v. Graefe, Ueber d. Operation des dynamischen Auswärtsschielens, bes. in Rücksicht auf progr. Myopie. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. VII, pag. 225. — 1870 Stellwag v. Carion, Lehrb. der prakt. Augenheilkunde, pag. 889—932. Wien. — 1870. F. C. Donders, Die Projection der Gesichtserscheinungen nach den Richtungslinien. Archiv für Ophth. XVII, 2, pag. 1—68. — 1872. H. Schöler, Zur Identitätsfrage. Archiv für Ophth. XIX, 1, pag. 1—55. — 1875. Alfred Graefe, Motilitätsstörungen. Handbuch der gesammten Augenheilk. Graefe-Saemisch. Leipzig, VI, 1. Hälfte. — 1881. Schweigger, Klin. Untersuch. über das Schielen. (Berlin, A. Hirschwald.) — 1881. R. Ulrich, Die Aetiologie d. *Strabismus convergens hypermetropicus*. (Kassel, Th. Fischer.) — 1882. Hock, Ueber die Bedeutung der schiefen Kopfhaltung beim Strabismus. — 1882. Schneller, Beiträge zur Lehre vom Schielen. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. — 1882. Stellwag von Carion Karl, Abhandlungen aus dem Gebiete d. prakt. Augenheilk., pag. 342. — 1883. Hock, Ueber den geeignetesten Zeitpunkt zur Vornahme der Schieloperation. Centralbl. f. d. ges. Therapie. Wien, Perles. — 1883. Burchardt, Ueber den Einfluss des Schielens auf die Sehschärfe. Berliner klin. Wochenschr. — 1884. Ulrich, Der Schact bei *Strabismus convergens concomitans*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — 1885. J. Stilling, Ueber d. Entstehung d. Schielens. Archiv f. Augenheilk. — 1886. A. Graefe, Beiträge zur Kenntniss der bei Entwicklung und Hemmung strabotischer Ablenkungen wirksamen Einflüsse mit besonderer Berücksichtigung des *Strabismus hyperopicus* und der *Asthenopia muscularis*. v. Graefe's Archiv für Ophth. XXX, 2. — 1886. Javal, *Du traitement optique du strabisme*. Bull. Acad. de méd XVI. — 1887. Landolt, *L'opération du strabisme*. Arch. d. Ophth. VII. — 1888. Edmund Hansen Grut, Beitrag zur Lehre der Pathogenie des Schielens. Nordisk ophthalmologisk Tidsskrift, 1. Hock.

Strabometrie (στραβός schielen und μέτρον Maass), Schielwinkelmessung.

Strabotomie (στραβός und τομή, Schnitt), Schieloperation; s. Strabismus.

Strahlenpilz, s. Actinomykosis, I, pag. 171.

Stramonium. Von dem zur Familie der Solanaceen gehörenden bekannten Stechapfel oder Tollapfel, *Datura Stramonium L.*, einer fast cosmopolitischen einjährigen Pflanze, sind die getrockneten Blätter, *Folia Stramonii* (Pharm. Germ. und Austr.) officinell.*)

Die Stechapfelblätter sind langgestielt, eiförmig, bis 15 Cm. lang, ungleich buchtig-spitzgezähnt, glatt, fast kahl, frisch weich, glänzend, narkotisch riechend, getrocknet fast geruchlos, von widrig-bitterem und etwas salzigem Geschmack. Die früher officinellen flach-nierenförmigen, an 4 Mm langen Samen haben eine an der Oberfläche netzrunzelige und sehr fein punktirte, mattschwärzliche, spröde Samenschale, welche ein ölig-fleischiges, grauliches Eiweiss einschliesst, in welchem der stielrunde, hakenförmig gekrümmte Keim eingebettet ist. Geschmack etwas scharf und bitter. Beide enthalten das Alkaloid Daturin (Hyoscyamin Ladenburg, Atropin b oder Atropidin Regnault et Valmont). Aus frischen Blättern erhielt Schoonbrodt davon (1869) 0·26%, aus getrockneten Günther (1869) 0·3%, aus dem Samen Letzterer 0·365% (neben 25% fettem Oel), Kruse 0·277—0·388% (andere Autoren geben weit kleinere Werthe an).

Nach Ladenburg enthält der Stechapfel Atropin und Daturin; nach Schmidt ist Atropin vom Daturin nicht verschieden, nach Poehl dagegen haben beide Alkaloide ein verschiedenes Drehungsvermögen; Ladenburg und Meyer erklären Daturin (und ebenso das aus der neuholländischen Scrophularinee *Duboisia myoporoides* dargestellte Duboisin) für identisch mit Hyoscyamin, nicht aber mit Atropin. Das im Handel vorkommende unreine Daturin enthalte Atropin und anderseits sei das Daturin mancher chemischen Fabriken nichts Anderes als reines Atropin. Nach Regnault und Valmont (1881) endlich ist Atropidin (Atropin b) das gemeinsame krystallisirbare Alkaloid aller mydriatisch wirkenden Solanaceen, sowie der *Duboisia myoporoides* und identisch mit Daturin, Hyoscyamin und Duboisin.

In der Wirkung stimmt der Stechapfel im Wesentlichen mit der Tollkirsche und dem Bilsenkraut überein. (Siehe die Artikel.) Vergiftungen mit dem

*) Die in Ostindien einheimische *Datura Tatula* hat neuerdings auch in Europa mehrfache Benutzung (zum Rauchen bei Asthmatikern u. s. w.) gefunden, scheint aber keine Vorzüge zu besitzen.

Stechapfel, und zwar meist ökonomische, zum Theile auch medicinale und einige absichtliche (in selbstmörderischer und verbrecherischer Absicht) kamen bis in die neueste Zeit ziemlich häufig vor. Die meisten betrafen Kinder und waren durch den Genuss der Samen veranlasst. Einige waren tödtlich, die Mehrzahl verlief jedoch günstig. (Vergl. WIEMER, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte. 1832. HUSEMANN, Handbuch der Toxicologie. 1862. BÖHM, NAUNYN, v. BOECK, Handbuch der Intoxication. 2. Aufl. 1880. F. A. FALK, Lehrbuch der praktischen Toxicologie. 1880.)

Therapeutische Anwendung. Im Allgemeinen dieselbe wie jene der Belladonna (siehe den Artikel), doch eine weit seltenere.

Folia Stramonii. Kaum mehr intern zu 0·03—0·2 pro dos., (0·2! pro dos., 1·0! pro die Ph. Germ.), in Pulver, Pillen, Inf. (0·5—2·0 : 100·0). Häufiger extern in Form von Cigarren (*Fol. Stram.* als Einlage, *Fol. Nicotianae* als Deckblatt) oder Cigaretten (häufig mit *Fol. Bellad.* und *Fol. Hyoscyami* oder mit *Herba Cannabis Indicae)* zum Rauchen bei Asthma, von vielen Seiten sehr gerühmt. Auch zu Inhalationen (Infus. 1·0 : 250—500·0) und die frischen Blätter in dicker Lage zur Einhüllung bei schmerzhaften Gelenksaffectionen (WYMANN 1884). Vogl.

Strangulation (forensisch). Unter Strangulation *(constringere gulam)* versteht man die durch Compression des Vorderhalses bewirkte Erstickungsgefahr, besonders den dadurch veranlassten Erstickungstod. Man unterscheidet Erhängen, Erdrosseln und Erwürgen. Bei der ersten und der zweiten Strangulationsart geschieht die Compression durch ein strangartiges Werkzeug, beim Erwürgen aber durch die Hand.

A. Das Erhängen. Erhängen nennt man jene Strangulationsform, bei welcher das um den Hals gelegte und irgendwo befestigte Würgeband durch die eigene Körperschwere der betreffenden Person zugeschnürt wird. Beim typischen Erhängen bleibt der Körper frei am Strange hängen, ohne dass die Füsse den Boden berühren. Letzteres ist jedoch keineswegs nothwendig und die Erfahrung lehrt, dass ungemein häufig Fälle vorkommen, wo die Suspension an so niedrigen Gegenständen oder an so langen Strängen erfolgt, dass der Körper nach der Suspension mit den Füssen oder anderen Theilen auf dem Boden aufruht. Es erklärt sich dieses daraus, dass einestheils der Betreffende während der Suspension, indem er die Beine anzieht, meist die volle Schwere des Körpers wirken lässt, andererseits weil auch schon die Schwere des stellenweise unterstützten Körpers genügt, um die zum Tode nöthige Compression des Vorderhalses zu bewirken und nachträglich zu erhalten. Daher kommt es, dass man Erhängte in stehender, kauernder, knieender und selbst in liegender Stellung finden kann und sogar häufig findet (Fig. 30 bis 39).

Fig. 30.

Selbstmord durch Erhängen in stehender Stellung.

Die um den Hals gelegte Schlinge ist entweder eine offene, wenn die Enden erst am Aufhängepunkte des Stranges zusammentreffen, oder eine sogenannte laufende, wenn das befestigte Ende durch eine Schlinge des anderen durchgezogen ist, oder der Strang wurde, nachdem er um den Hals gelegt war, einfach oder mehrfach geknotet, und dann erst vor der Suspension irgendwo befestigt.

Beim typischen Erhängen verlauft der Strang zwischen Kehlkopf und Zungenbein quer über den Vorderhals und steigt beiderseits symmetrisch hinter den Warzenfortsätzen nach aufwärts, je nach der Art der Schlinge entweder noch im Nacken oder im Haarwuchse oder erst oberhalb des Kopfes, zu einem nach unten offenen Winkel sich vereinigend.

Fig. 31.

Selbstmord durch Erhängen.
Weit auseinander gespreizte, den Boden berührende Füsse.

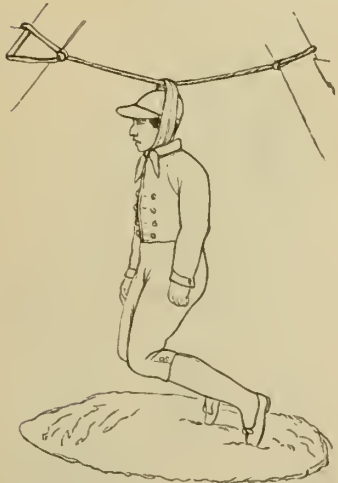
Fig. 32.

Selbstmord durch Erhängen.
Der eine Fuss frei hängend, der andere einem Stuhle auf ruhend.

Fig. 33.

Erhängen in hockender Stellung.

Fig. 34.



Erhängen in halb knieender Stellung.
Eigenthümlicher Suspensionsapparat.

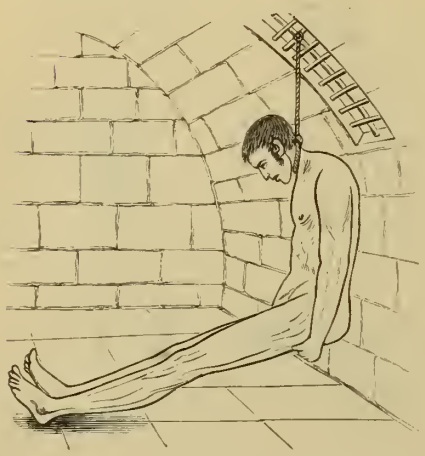
Fig. 35.

Erhängen in knieender Stellung.

Der Verschluss der Luftwege geschieht hierbei in der Weise, dass der Zungengrund gegen die hintere Rachenwand und zugleich nach aufwärts gegen den Nasenrachenraum gepresst wird, wobei der weiche Gaumen in letzteren sich hineindrängt und hierbei eine Knickung erfährt (Fig. 40).

Gleichzeitig wird durch den Druck auf das *Ligamentum hyothyreoideum* der Kehlkopf je nach seiner Consistenz mehr weniger plattgedrückt, wobei die Schildknorpelplatten nach auswärts ausweichen, mit ihren Hörnern zwischen

Fig. 36.



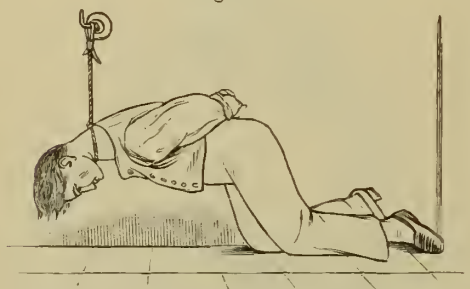
Erhängen in halbsitzender Stellung.

Fig. 37.

Erhängen in sitzender Stellung.

Wirbelsäule und die grossen Halsgefässe sich hineindrängen und der Kehlkopf eine Drehung um seine Querachse erfährt. LANGREUTER (Vierteljahrsschr. für ger. Med. XLV, pag. 294) hat diesen Verschlussmechanismus direct beobachtet, indem er Leichen suspendirte und die von der Schädelbasis aus eröffnete Rachenhöhle mit einem Kehlkopfspiegel beleuchtete.

Fig. 38.



Selbstmord durch Erhängen in liegender Stellung. Auf den Rücken gebundene Hände.

Fig. 39.

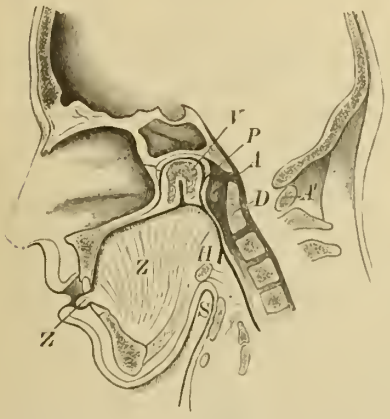
Erhängen in liegender Stellung auf einer steilen Treppe. Knoten der Schlinge vor dem linken Ohre.

Der so herbeigeführte Verschluss der Luftwege genügt für sich allein, um den Tod zu bewirken.

Es spielt jedoch auch der vollständige oder plötzliche Verschluss sämmtlicher Halsgefässe (mit Ausnahme der Vertebralgefässe) eine wichtige Rolle, da durch diesen Verschluss, von dessen Thatsächlichkeit man sich durch Versuche leicht überzeugen kann, plötzlich der Kreislauf im Gehirne sistirt wird, woraus für sich

allein, wenn auch nicht immer, der Tod, jedenfalls aber die beim Erhängen fast momentan eintretende Bewusstlosigkeit sich erklärt. Auch intensive Compression des Vagus kann mitwirken, welche, wenn sie beiderseitig stattfindet, nach Thierversuchen, die TAMASSIA (VIRCHOW'S Jahresber. 1881, I, pag. 560) ausführte, gleiche Erscheinungen (Herabsetzung der Athemfrequenz, Vermehrung und Schwäche der Herzpulsationen) bewirkt, wie die Durchschneidung desselben.

Fig. 40.



Sagittaler Durchschnitt durch Kopf und Hals eines gefrorenen Erhängten nach Ecker. *S* Strangfurche, *H* Zungenbein, *Z* Zunge, *V* weicher Gaumen, *P* hintere Rachenwand. *A* Atlas. *D* Epistropheus.

Abweichungen von diesem typischen Verhalten können zunächst darin bestehen, dass die Enden des Stranges nicht symmetrisch gegen die Mittellinie des Nackens, sondern asymmetrisch verlaufen. Die Fälle, wo der Winkel oder Knoten des Stranges hinter dem einen oder anderen Ohre liegt, sind ungemein häufig, seltener dagegen jene, wo er vor dem Ohre oder auf die eine Unterkieferhälfte zu liegen kommt (Fig. 41 bis 43).

Der Verschluss der Respirationswege erfolgt dabei im Allgemeinen in gleicher Weise wie beim typischen Erhängen, doch ist die Plattdrückung des Kehlkopfes und die Verschiebung seiner Platten, sowie die der Adnexa eine asymmetrische und die Compression der Halsgefässe eine ungleichmässigere, resp. einseitige. Von DEININGER (FRIEDREICH'S Blätter f. ges. Med. 1884, pag. 47) angestellte Versuche haben ergeben, dass bei der Lagerung des Knotens am Kinn die Luftwege zwar seitlich verengt, doch nicht vollkommen verschlossen werden, wohl aber die grossen Halsgefässe.

Fig. 41.

Lehrling, der sich an einer schiefen Leiter in der Weise aufgehängt hatte, dass der Knoten der durchlaufenden Schlinge auf die Mitte des linken Unterkiefers zu liegen kam.

Eine weitere Abweichung kann darin bestehen, dass der Strang nicht wie gewöhnlich zwischen Kehlkopf und Zungenbein, sondern tiefer, d. h. auf dem Kehlkopf oder gar unter demselben zu liegen kommt. Dieses kann stattfinden bei sehr breiten Würgebändern, ferner wenn der Strang, noch bevor die Schwere des Körpers wirkt, unter dem Kehlkopf angelegt wird, oder wenn starke Prominenz des letzteren oder Geschwülste (Struma, Lymphome etc.) das Hinaufrutschen des Stranges verhindern.

Das äussere Aussehen der Leichen Erhängter zeigt ausser den Localbefunden am Halse in der Regel nichts Auffälliges. Mitunter, besonders bei asymmetrischer Lage der Schlinge, findet sich Cyanose des Gesichtes und Ecchymosirung der Conjunctiven und der Gesichtshaut. In seltenen Fällen kann Blutung aus den Ohren, in Folge Ecchymosenbildung in den hinteren Partien des äusseren Gehörganges beobachtet werden.

Einklemmung der Zunge zwischen die Zähne ist häufig, doch nicht charakteristisch. Bleibt die Leiche längere Zeit am Strange, so entwickeln sich die Hypostasen an der unteren Körperhälfte und man findet diese, insbesondere die unteren Extremi-

täten, aber auch die Hände desto livider verfärbt, je länger der Körper gehangen hatte. Im weiteren Verlaufe der Hypostase kann es auch zur Bildung von subepidermoidalen Ecchymosen an diesen Theilen kommen, so dass diese wie gefleckt erscheinen. Erection des Gliedes scheint, entgegen älteren Angaben, nicht vorzukommen. Ausfluss von Sperma ist häufig, kommt aber auch bei anderen, insbesondere gewaltsamen Todesarten vor.

Der wichtigste äussere Befund ist die Strangfurche am Halse, d. h. jene furchenartige Spur, welche dem betreffenden Strange entspricht. Je schmaler und rauher der letztere gewesen war, und je länger die Suspension dauerte, desto intensiver ist die Strangfurche ausgeprägt. Bei breiten und weichen Würgebändern, oder wenn zwischen Strang und Hals weiche Gegenstände zu liegen kamen, kann die Strangmarke sehr unscheinbar ausfallen und mitunter, besonders wenn die Leiche bald abgenommen worden war, selbst ganz fehlen. Rührt die Marke von einem Strick her, so stellt sie einen der Breite des Strickes entsprechenden rinnenförmigen Eindruck mit parallelen geraden Rändern dar, in dessen Grunde man

Fig. 42.

Selbstmord durch Erhängen, Knoten am linken Unterkiefer nahe am Kinn. (Tardieu).

Fig. 43.

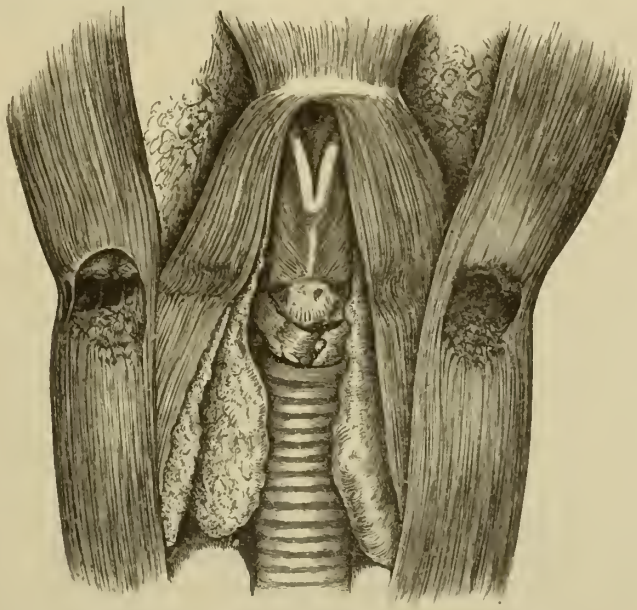
Selbstmord durch Erhängen in liegender Stellung. Eigenthümlicher Suspensions-Apparat. Knoten der Schlinge am linken Unterkiefer.

nicht selten die Abdrücke der Windungen des Strickes erkennen kann. War ein Riemen benützt worden, so findet sich eine entsprechend breite, aber flache, ebenfalls parallelrandige Marke, die sich von einer ähnlichen, durch zwei parallel, aber entfernt von einander liegende Stricke erzeugten Marke — abgesehen davon, dass im letzteren Falle jeder Tour des Strickes eine eigene Rinne entspricht — vorzugsweise dadurch unterscheidet, dass der zwischen letzteren liegende Hautstreif wulstig vorgebaucht, dunkler gefärbt und nicht selten punktförmig ecchymosirt erscheint, während, wenn ein Riemen benützt wurde, derselbe blass und vertieft gefunden wird. Ebenso findet sich, wenn die Stricke enge aneinander lagen, zwischen den Marken ein kammartiger, in der Regel injicirter und ecchymosirter Hautstreif und in einzelnen Fällen kann es sogar in Folge der seitlichen Compression zur Blasenbildung kommen. Auch durch Riemenlöcher kann die Haut in ähnlicher Weise vorgedrängt werden. Tücher, Hosenträger und ähnliche Werkzeuge bewirken unregelmässig begrenzte und ungleichmässig ausgeprägte Marken, die desto flacher ausfallen, je breiter das Band gewesen war.

Die den Grund der Strangfurche bildende Hautpartie erscheint entweder nur einfach comprimirt und dann entweder blass oder bläulich verfärbt oder mehr weniger braunroth und hart. Letztere Veränderung ist eine postmortale Erscheinung, die durch Vertrocknung zu Stande kommt, jedoch nur dann, wenn die Hautpartie stark comprimirt oder gar aufgeschürft worden war und einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist. Diese Form der Strangfurche wird als die leder- oder pergamentartige bezeichnet im Gegensatz zu der „weichen" Strangmarke. Zwischen beiden Formen giebt es, namentlich bei ungleichmässigen Würgebändern, vielfache Uebergänge.

Von den inneren Befunden sind die Localbefunde am Halse am wichtigsten. Die Haut und das Unterhautzellgewebe unter der Strangfurche zeigt in der Regel nur Compressionserscheinungen, in seltenen Fällen finden sich Suffusionen. Häufiger sind letztere in den tieferen Zellgewebsstratis der Strangulationsebene, besonders in der Adventitia der Carotiden. Muskelzerreissungen sind selten. Am häufigsten kommen solche an den Kopfnickern vor, und sie entstehen da vielleicht seltener während des Lebens, sondern wie die meist vorhandene Reactionslosigkeit der Rissstellen schliessen lässt, in der Regel erst nach dem Tode, unter dem Einflusse der beginnenden oder bereits eingetretenen Todtenstarre, durch welche bekanntlich die Muskeln brüchiger werden, die meisten wahrscheinlich erst bei der Section durch die Torsionen, welche der Hals und somit auch die eingeschnürten Muskeln beim Eröffnen des Schädels erfahren (Fig. 44).

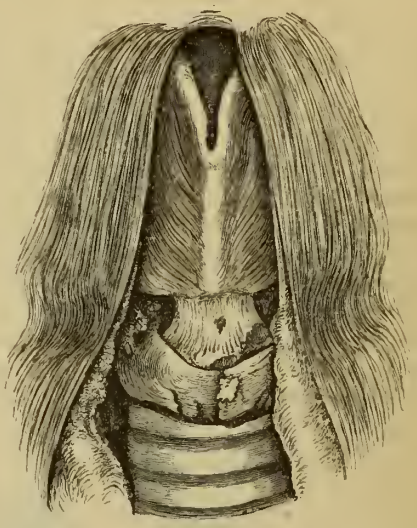
Fig. 44.



Frakturen der Zungenbeinhörner trifft man häufig, meist nahe den hinteren Enden. Ebenfalls häufig sind Brüche der oberen Kehlkopfhörner entweder vor ihrem peripheren Ende oder an der Basis. Die meisten dieser Frakturen entstehen indirect, d. h. nicht durch Compression der Bruchstelle durch den Strang, sondern durch Verschiebung und Zerrung der betreffenden Theile. Brüche des Kehlkopfes als solchen kommen bei typischer Lagerung des Stranges zwischen Kehlkopf und Zungenbein nur ganz ausnahmsweise vor, doch sind sie wegen der Plattdrückung, die der Adamsapfel erfährt, nicht unmöglich. Am leichtesten kann der Kehlkopf brechen, wenn der Strang auf den Kehlkopf selbst zu liegen kommt; namentlich können sich Frakturen der vorderen Spange des Ringknorpels entwickeln, wenn der Strang auf das *Ligamentum conicum* zu liegen kam (Fig. 45).

Nicht gar selten, aber auch nicht häufig, sind Rupturen der *Intima carotis*. Dieselben können nur auf einer oder auf beiden Seiten sich finden und sind in der Regel einfach, nur ganz ausnahmsweise mehrfach (LESSER). Meistens kommen sie im Stamme der Carotis unmittelbar unter der Bifurcation vor, seltener in einem der Aeste. Sie entstehen auf gleiche Weise wie die Berstung der Intima bei der Ligatur von Gefässen, nämlich durch directen Druck und bilden quere lineare Trennungen, die entweder die ganze Peripherie des Gefässlumens oder nur einen Theil desselben betreffen.

Fig. 45.



Am seltensten sind Brüche der Halswirbelsäule. Unter gewöhnlichen Umständen kommen sie überhaupt nicht vor. Dagegen können sie entstehen bei langem Würgeband und Sturz von einer grösseren Höhe, wie z. B. bei der in England bei Justificationen üblichen Hängemethode, besonders aber bei abnormer Brüchigkeit der Wirbelsäule, z. B. in Folge Osteophytbildung seniler Osteoporose, Anchylose u. dergl.

Die sonstigen Sectionsbefunde sind die des acuten Erstickungstodes. Hyperämien des Gehirns und der Lungen sind nicht constant, ebensowenig Ecchymosen unter den serösen und den Schleimhäuten. War die Leiche längere Zeit am Strange geblieben, so zeigen die Unterleibsorgane hypostatische Hyperämie, besonders die Gedärme, wo die Hypostase bis zur Ecchymosirung der Schleimhaut und selbst Blutung in das Darmlumen sich entwickeln kann.

Das Erhängen kommt fast nur als Selbstmord vor, ausnahmsweise als zufälliges Erhängen. Mord durch Erhängen kann nur an Kindern und hilflosen oder wehrlos gemachten Personen vorkommen. Dagegen kann es geschehen, dass anderweitig Getödtete aufgehängt werden, um Selbstmord vorzutäuschen. Die durch den Strang selbst erzeugten Veränderungen am Halse können nur dann für die Beantwortung der Frage, ob der Betreffende lebend oder schon todt suspendirt wurde, verwerthet werden, wenn sie vitale Reactionserscheinungen zeigen, was auch bei zweifellos in vivo erfolgter Suspension nicht immer genügend deutlich und, was die eigentliche Strangfurche betrifft, nur ausnahmsweise der Fall ist.

Die Hauptaufgabe in solchen Fällen wird darin bestehen, nachzuweisen, ob und welche Spuren einer anderweitigen Todesart vorhanden sind. Am leichtesten ist die Diagnose, wenn grobe Verletzungen sich finden, die nur durch fremde Hand entstanden sein konnten und den Verletzten sofort zur Ausführung weiterer Handlungen, insbesondere der Suspension, unfähig machen mussten. Doch ist ausser an combinirten Selbstmord stets auch daran zu denken, dass gewisse Verletzungen, insbesondere Schädelbrüche, auch erst nachträglich beim unvorsichtigen Abschneiden des Körpers oder beim Herabfallen des letzteren während oder nach der Suspension durch Zerreissen des Strickes entstehen können.

Schwieriger kann sich die Beurtheilung gestalten, wenn das betreffende Individuum früher auf andere Weise erstickt und dann aufgehängt wurde. Es wäre in solchen Fällen auf Zeichen von Ueberwältigung und geleisteter Gegenwehr, vorzugsweise aber auf die anderen Erstickungsformen, insbesondere dem Erdrosseln oder Erwürgen zukommenden Localbefunde zu achten; doch ist zu beachten, dass auch bei erhängten Selbstmördern ausser der Strangfurche noch andere Druckspuren sich finden können, so z. B. durch die Verschiebung des Stranges bei der Suspension, durch zwischen Strang und Hals gerathene Gegenstände

(Hemdknöpfchen) und selbst die eigene Hand des Selbstmörders, oder in Folge der Auflagerung des gegen die Brust herabgedrängten Kinnes auf steife Hemdkrägen u. dergl.

B. Das Erdrosseln. Beim Erdrosseln geschieht die Compression des Vorderhalses ebenfalls durch einen Strang, der aber nicht — oder wenigstens nicht ausschliesslich — durch die Schwere des Körpers, sondern durch eine andere Gewalt zugezogen wird, so z. B. durch Zug auf die gekreuzten Enden der um den Hals gelegten Schlinge, oder durch Zudrehen der letzteren mittelst eines zwischen sie und den Hals eingeschobenen Knebels oder der Hand, oder durch Aufheben des Körpers an einer von hinten um den Hals geworfenen Schlinge, einer Methode, wie sie von den berüchtigten Garrotters geübt worden ist.

Auch beim Erdrosseln findet nicht blos eine Compression der Luftwege, sondern auch eine mehr weniger intensive und plötzliche Compression der Halsgefässe statt und erklärt letztere die rasche Bewusstlosigkeit, die beim typischen Erdrosseln ebenso plötzlich eintreten kann, wie beim Erhängen. Beim Erdrosseln in der von den Garrotters geübten Weise verlauft der Strang wie beim Erhängen, sonst in der Regel mehr weniger circulär um den Hals, wobei er leicht auf den Kehlkopf selbst oder unter demselben zu liegen kommen kann. Diesem Verlaufe entspricht die zurückbleibende Strangfurche. Insbesondere charakteristisch für eine solche Todesart ist die circulär, d. h. rund um den Hals verlaufende Strangmarke, die, mit einer aufsteigenden combinirt, sich dann finden würde, wenn der Erdrosselte nachträglich aufgehängt worden wäre. Doch wäre hier zu beachten, dass ein ähnliches Bild auch bei einem erhängten Selbstmörder sich dann ergeben kann, wenn derselbe den Strang früher vom Nacken aus in einer Tour oder vom Vorderhals aus in zwei Touren sich um den Hals gelegt und dann erst, die gekreuzten Enden hinter den Ohren nach aufwärts führend, irgendwo befestigt haben würde. Auch ist im Auge zu behalten, dass durch fest anliegende Hemdkrägen, Halsbänder u. dergl., besonders wenn der Hals an der Leiche nachträglich durch Fäulniss anschwoll, Marken erzeugt werden, die Strangulationsmarken vortäuschen können. Auch der Grund natürlicher Halsfalten, wenn er wegen seiner Blässe von der Umgebung abstach oder wegen des bei Kindern häufigen „Frattseins" geröthet oder gar vertrocknet aussah, ist bereits für eine Erdrosslungsmarke gehalten worden.

Die inneren, insbesondere die Localbefunde am Halse sind von den bei Erhängten sich ergebenden nicht wesentlich verschieden. Suffusionen in der Strangulationsebene scheinen, weil die Compression sich meist nicht so plötzlich und gleichmässig gestaltet wie beim Erhängen, häufiger als bei diesem vorzukommen. Auch ist für Läsionen des Kehlkopfkörpers mehr Gelegenheit geboten als bei der gewöhnlichen Suspension. Cyanose des Gesichtes und Ecchymosen daselbst scheinen ungleich häufiger vorzukommen als beim Erhängen.

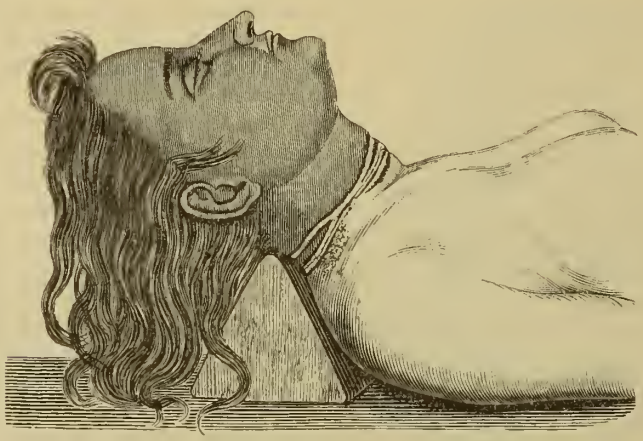
Die Erdrosslung kann durch fremde Hand oder durch Selbstmord und auch nur durch Zufall geschehen. Verhältnissmässig am häufigsten handelt es sich beim Erdrosseln um Tödtung durch fremde Hand, und ist letztere besonders an schwächeren Individuen verhältnissmässig leicht auszuführen, da die Bewusstlosigkeit rasch eintritt.

Selbstmord durch Erdrosseln ist im Allgemeinen selten, wurde jedoch wiederholt und auch unter Umständen beobachtet, wo eine andere Selbstmordsart, insbesondere das Erhängen, den Betreffenden möglich war. Fig. 46 und 47 zeigen einen solchen, ein 20jähriges Mädchen betreffenden Fall.

Zufälliges Erdrosseln wurde nur ganz ausnahmsweise und unter ganz besonderen, in der Regel den Fall sofort klarstellenden Umständen beobachtet. So berichtet TAYLOR von einem Knaben, der sich damit unterhielt, dass er ein schweres Gewicht im Zimmer an einer um den Hals gelegten Schlinge herumtrug. Man fand ihn, auf einem Stuhle sitzend, todt. Das Gewicht war hinter die Stuhllehne gerutscht und hatte den Hals zugeschnürt. Ferner von einem Mädchen, welches an einer niedrigen Mauer sitzend todt gefunden wurde. Der Hals war

durch einen Riemen zugeschnürt, welcher an dem Henkel eines mit Fischen gefüllten Korbes befestigt war, der jenseits der Mauer herabhing und offenbar von letzterer, als das Mädchen ausruhen wollte, herabgefallen war und so das Mädchen strangulirt hatte. Auch werden Fälle berichtet, wo die Strangulation durch Maschinengewalt geschehen war.

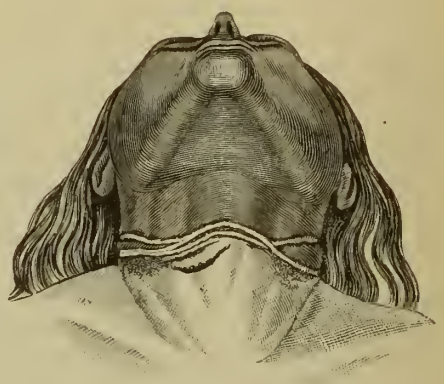
Fig. 46.



Fall von Selbsterdrosslung. Seitenansicht.

C. Das Erwürgen. Unter Erwürgen versteht man die Erstickung eines Individuums durch Compression der Luftwege am Halse mit der Hand. Die Compression kann hierbei seitlich oder von vorn nach hinten oder, wie bei kleinen Kinder, durch Umfassen des ganzen Halses geschehen, wovon die Art des Verschlusses der Luftwege abhängt. Ein Verschluss der grossen Halsgefässe kann unter gewissen Umständen auch erfolgen, ist aber nicht constant und nur ausnahmsweise so gleichmässig wie gewöhnlich beim Erhängen und häufig beim Erdrosseln. Im letzteren Falle kann die Bewusstlosigkeit momentan erfolgen. Diese kann auch durch die plötzliche Compression des Kehlkopfes bewirkt werden in Folge der intensiven Reizung des *N. laryngeus superior,* theils durch Shok, theils durch reflectorischen Stillstand der Respirationsbewegungen. So erklären sich die wiederholt beobachteten Fälle, wo Individuen schon nach einmaligem und rasch vorübergehendem Zusammenpressen des Vorderhalses bewusstlos zusammengestürzt sind.

Fig. 47.



Fall von Selbsterdrosslung. Ansicht von vorn.

An der Leiche ist Cyanose und Ecchymosirung des Gesichtes gewöhnlich und beide desto intensiver, je protrahirter sich die Erwürgung gestaltete. Am Halse verrathen in der Regel Hautaufschürfungen und Suffusionen den stattgehabten Druck, und sie sind desto charakteristischer, je mehr sie blos auf die Kehlkopfgegend sich beschränken und je mehr sie durch ihre Anordnung und etwa den Fingernägeln oder Fingerkuppen entsprechende Form die Einwirkung der zusammengekrallten Hand erkennen lassen. Auch ohne äussere auffallende Druckspuren können sich innere Läsionen, so namentlich Suffusionen in den Bindegewebsstratis (Adventitia der Carotiden, FRIEDBERG), finden. Ueberdies sind der-

artige Verletzungen häufig mit anderweitigen Zeichen angewendeter Gewalt oder geleisteter Gegenwehr verbunden.

Die ungleichmässige und heftige Compression des Halses bewirkt fast immer tiefere Läsionen, so Suffusionen unter der Haut und in den tieferen Zellgewebsstratis, Frakturen des Zungenbeins und selbst des Kehlkopfes, wobei der Ringknorpel leichter und daher häufiger als der eigentliche Kehlkopf zu brechen scheint.

Erwürgen kommt fast ausschliesslich nur als Mord oder Todtschlag vor. Selbstmordversuche dieser Art sind bei Geisteskranken beobachtet worden, führen jedoch begreiflicherweise kaum zum Ziele, da die eintretende Bewusstlosigkeit den Bestrebungen des Individuums ein Ende macht. Doch hat Binner (Zeitschr. für Medicinalbeamte. 1888, pag. 364) einen Fall mitgetheilt, wo dies besonderer Verhältnisse wegen einer Geisteskranken gelang.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin und zahlreichen älteren Aufsätzen in Henke's Zeitschr. für gerichtl. Med., in Schneider's Annalen und Deutscher Zeitschr. für Staatsarzneikunde, der Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. und den Ann. d'hyg. publ. folgende neuere Arbeiten: Neyding, Ueber die Strangfurche bei Erhängten und Erdrosselten. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. N. F. XII, pag. 341, und über denselben Gegenstand, Bremme, Ibidem, XIII, pag. 247, Obtulowicz, Virchow's Jahresb. 1877, I, pag. 487 und Lesser, Ibidem, XXXII, pag. 219 nnd XXXVI, Heft 2. — E. Hofmann, Ueber den Tod durch Erhängen (experimenteller Nachweis der dabei stattfindenden Compression der Halsgefässe). Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Niederösterreich. 1876, Nr. 8. — Derselbe, Ein Fall von Selbsterdrosselung. Wiener med. Presse. 1879, Nr. 1—6. — Tardieu, *Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. Deuxième édition augmentée. Avec planches.* Paris 1879. — Maschka, Ueber Selbsterdrosselung. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 22—26. — A. Filippi, *Caso di morte per autostrangolamento.* Rivista sperim. di freniatr. e di med. legale. 1879. pag. 289. — E. Hofmann, Blutung aus den Ohren bei Erhängten. Wiener med. Presse. 1880, Nr. 7 und 11. — E. Zillner, Blutung aus den Ohren bei einer Selbsterdrosselten. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 35 und 36. — H. Friedberg, Ueber die Verletzung der Kopfschlagader bei Erhängten und Erdrosselten. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 16—22 nnd Virchow's Archiv. 1878, LXXIV, und „Gerichtsärztliche Praxis". Wien 1881, pag. 437. — Derselbe, Ueber ein neues Zeichen des Erwürgungsversuches. Virchow's Archiv. 1880, LXXX, pag. 409, und „Gerichtsärztliche Praxis", pag. 446. — A. Lesser, Ueber die localen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1881, XXXV, pag. 201 (mit 2 Tafeln). — E. Hofmann. Zur Kenntniss der Befunde am Halse von Erhängten. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 48—52 und 1882, Nr. 2—3. — A. Tamassia, *Della azione del pneumogastrico nella morte per appiccamento.* Rivista sperimentale di freniatr. e di medic. legale. 1880, pag. 229. — Derselbe, *Dell' irrigazione sanguigna nella cavità del timpano e nel fondo dell' occhio nell' appiccamento.* Ibidem, 1881, pag. 1. — R. Haumeder, Ueber den Entstehungsmechanismus der Verletzungen des Kehlkopfes und des Zungenbeins beim Erhängen. Aus dem Wiener medicinisch-forensischen Institute. Wieuer med. Blätter. 1882, Nr. 24 und 25. — Th. Patenko, Der Kehlkopf in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. für gerichtl Med. 1884. XLI, pag. 193. — A. Nobiling, Zwei seltene Sectionsbefnnde an den Leichen zweier Erhängter. Aerztl. Intelligenzbl. für Bayern. 1884, Nr. 20. — H. Coutagne, *Étude sur la mort par pendaison.* Archiv de l'anthropologie criminelle etc. I, pag. 225. — G. E. Pellerean, *De la pendaison dans les pays chauds.* Ann. d'hyg. publ. XVI, pag. 108. — F. Strassmann. Einiges über das Aufhängen von Leichen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XLVI, pag. 97. — E. Hofmann, Selbstmord durch Erhängen oder Mord. Verlauf einer Strangtour durch den Mund. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 1. Angaben und Literatur über die Erscheinungen bei wiederbelebten Strangulirten vide mein Lehrbuch, 4. Aufl., pag. 571 und mein Referat in Virchow's Jahrb. für die Jahre 1887 und 1888. — Schleisner, Fall von Blutung aus den Gehörgange bei Erhängen. Virchow's Jahresber. pro 1887, I, pag. 522. — Karlinski, Tödtung durch Einstossen einer Nadel in das Herz und nachträgliche Suspension. Ebendaselbst, pag. 524. — E. Hofmann, Ueber postmortale Rupturen des Sternocleidomastoideus. Wiener klin. Wochenschrift. 1888, pag. 787. — Bourneville, *Un cas d'asphyxie par strangulation.* Progrès méd. 1886, Nr. 38. — Ortloff's Gutachten. 1888, II. Heft: Mordversuch durch Erwürgen und Erdrosseln. Mit einschlägigen Literatnrangaben. — G. Misuraca, *L'asfissia mecanica e le sue varie forme.* Palermo 1888. Auch im Auszug in Rivista sperimentale di psichiatr. e medic. legale. 1888—1889.

E. Hofmann.

Strangurie (στραγγουρία, von στραγξ Tropfen und οὖρον Urin) — also eigentlich das tropfenweise, in der Regel zugleich mit Schmerz verbundene Abgehen des Harnes („Harnzwang"); ein Symptomencomplex,

welcher bei den verschiedensten Erkrankungsformen des Harnapparates vorkommen kann.

Wenn man die Erkrankungen des Harnapparates, seinen einzelnen Abschnitten entsprechend, auf Strangurie untersucht, findet man, dass die Erkrankungen der Blase, und zwar besonders jene des Blasenhalses — der Prostata — in vorwaltender Weise von Strangurie begleitet sind. Die Erkrankungen der Niere lassen in ihrem Verlaufe niemals Strangurie nachweisen; ebenso entbehrt die primäre Pyelitis — oder Pyelo-Nephritis — des schmerzhaften Harndranges. Ja, selbst die Cystitis, wenn sie mehr Folgeerscheinung von parenchymatösen Veränderungen der Blasenwände selbst, als eine Theilerscheinung der Blasenhalserkrankung ist, entbehrt des lästigen Harndranges.

So findet man bei Parese der Blase nicht selten gleichzeitig eiterige Cystitis, ohne dass starker Harndrang vorhanden wäre. Auch die Erkrankungen der Harnröhre haben nur dann lästigen Harndrang im Gefolge, wenn der Entzündungsprocess, wie dies beim Tripper nicht so selten vorzukommen pflegt, allmälig in den Blasenhals aufsteigt.

Dass der Harnzwang bei Erkrankungen des Blasenhalses und der Prostata im Vergleiche mit denen der übrigen Abschnitte des Harnapparates so vehement aufzutreten pflegt, liegt in der anatomischen Beschaffenheit der Prostata und des Blasengrundes — des *Trigonum Lieutaudii* — selbst. Diese Theile sind die nervenreichsten und empfindlichsten des ganzen Harnapparates. Schon die Berührung der Prostata vom Mastdarm aus, noch mehr aber die Berührung der *Pars prostatica urethrae* mit einer Sonde — wie es bei Einführung eines Instrumentes zu geschehen pflegt — lösen zuweilen heftigen Harndrang aus. In besonders intensiver Weise geschieht dies, wenn daselbst ein Entzündungsprocess oder ein continuirlich wirkender Reiz anderer Art localisirt erscheint. So findet man z. B. sofort bei der Gonorrhoe heftigen Harndrang, wenn der Tripper die Grenze des *Compressor urethrae* überschritten hat.

Auch bei Erkrankungen der *Pars prostatica* selbst, wie sie bei sexuellen Excessen und bei der Onanie vorkommen (Hypertrophie des *Colliculus seminalis* etc.) findet man schon heftigen Harndrang. Ebenso bei der Hypertrophie und Atrophie der Prostata und im ausgezeichnetsten Maasse bei der parenchymatösen Prostatitis. Ebenso ist der Harndrang bei Steinen, Neoplasmen und Geschwüren in der Blase dann am intensivsten, wenn sich dieselben in der Nähe des *Orificium urethrae vesicale* befinden.

Der Harn zeigt bei Strangurie gewöhnlich die Beschaffenheit wie bei Cystitis, doch findet man nicht selten, und zwar besonders wenn die Strangurie eine bedeutende Intensität erreicht hat, gleichzeitig stärkere Albuminurie vor. Diese Albuminurie ist in den meisten Fällen als eine sympathische aufzufassen. Bei dem lästigen Harndrange, wie er bei Erkrankungen der Prostata und des Trigonum vorzukommen pflegt, werden die Einmündungsstellen der Ureteren in die Blase entweder durch die entzündliche Infiltration oder durch pseudoplastische Wucherungen oder aber selbst durch krampfhafte Muskelcontraction so stark verengt, dass eine Behinderung der Harnentleerung aus den Ureteren entsteht, der Urin gegen die Niere zurückstaut und nach der Theorie RUNEBERG'S — dem Thierversuche mit partieller Unterbindung der Ureteren entsprechend — Albuminurie auslöst. Dass in solchen Fällen keine gleichzeitige Nierenerkrankung vorliegt, lehrt schon die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes. Ebenso sind auch der Mangel renaler Erscheinungen (Ueblichkeiten und Erbrechen, renale Schmerzen und heftigeres Fieber) bemerkenswerth. Auch kann man sich nicht so selten davon überzeugen, dass, wenn es gelingt, den lästigen Harnzwang durch Narcotica zum Verschwinden zu bringen, sofort wieder mehr Harn erscheint und das Albumin aus dem Harne verschwindet oder doch wenigstens auf ein Minimum reducirt wird, was wohl nicht der Fall sein könnte, wenn die Albuminurie mit einer Nierenerkrankung im Zusammenhang stände.

Die Behandlung der Strangurie ist verschieden, je nach dem ursächlichen Leiden. Hängt die Strangurie von Harnsteinen oder von gestielten Neubildungen ab, so müssen diese auf operative Weise entfernt werden. Sind Geschwüre des Blasenhalses zugegen, so müssen sie durch Aetzung und locale Behandlung überhaupt zur Heilung gebracht werden. Bei acuten Entzündungsprocessen hingegen oder bei Erkrankungen, welche auf operative Weise nicht beseitigt werden können, tritt die symptomatische Behandlung in ihre Rechte.

Ist gleichzeitig Insufficienz oder Parese der Blase zugegen, so muss der regelmässige Catheterismus ausgeführt und die Blase mit lauwarmem Wasser, welchem 20—30 Tropfen Opiumtinctur zugesetzt worden sind, ausgespült werden. Lauwarme Sitzbäder und Bäder, ebenso warme Umschläge auf die Blasengegend und das Perineum sind von sehr wohlthätigem Einflusse auf die Strangurie. Von internen Mitteln sind die Narcotica und insbesondere das Morphium am meisten empfehlenswerth. Dieses Mittel kann auch in Stuhlzäpfchen mit Erfolg angewendet werden, falls nicht gleichzeitig Stuhlzwang zugegen ist. Das *Extr. Belladonnae,* Lupulin und Campher sind dagegen weniger zuverlässige Präparate. Zum Getränk verabfolge man Wasser, Milch, Mandelmilch oder irgend eine andere Emulsion *(Decoct. sem. lini* etc.). Die Diuretica, ebenso die Mineralwässer und die diuretischen Thees sind im entzündlichen Stadium der Strangurie zu meiden, da sie hier durch ihre diuretische Wirkung den lästigen Harndrang nur noch verschlimmern.

Strassenhygiene. Die Anforderungen, die in hygienischer Beziehung an die Anlage und Erhaltung von Strassen zu stellen sind, gehen vor Allem dahin, den Häusern, zwischen denen sie laufen, genügend Licht und Luft zu belassen; sodann müssen bei der Anlage bereits jene Bedingungen beachtet werden, die die möglichste Verkehrssicherheit schaffen, wobei auch das Material, das in gesundheitlicher Beziehung nicht indifferent, zu berücksichtigen ist. Endlich muss für eine zweckmässige Reinigung und damit Hand in Hand gehende Entwässerung der Strassen gesorgt sein.

Worauf bereits bei der Anlage, bei der Aufstellung des Planes Rücksicht genommen werden muss, ist Richtung und Breite der Strassen.

Die Breite der Strassen wird einmal bedingt durch den Verkehr, dessen Grösse natürlich vielfach nur ungefähr abgeschätzt werden kann. Als gewöhnliches Maass für ein Fuhrwerk, einschliesslich Sicherheitsabstand, sind etwa 2·5 Meter anzunehmen; hieraus folgt für eine Nebenstrasse mit geringem Verkehr, die also nur ein Ausweichen zweier Fuhrwerke zu gestatten hat, als doppelte Fuhrwerksbreite 5 Meter, ausserdem wird je $^1/_3$ Fahrbahnbreite für jeden Fussweg gerechnet, so dass die Strassenbreite 8 Meter beträgt; für grössere Strassen beträgt die Fahrbahn 4 Fuhrwerksbreiten = 10 Meter, die ganze Strasse circa 17 Meter. In Hauptstrassen beträgt die Breite der Fahrbahn 6 Fuhrwerksbreiten, die der ganzen Strasse 25 Meter.[1])

Allein die Feststellung der Strassenbreite muss auch noch abhängig gemacht werden von der Höhe der Häuser. Soll nämlich dem Hause in allen Tiefen genügend Licht zugeführt werden, so darf dasselbe nicht durch ein, in allzu nahem Abstande gegenüber aufgebautes beschattet werden. Man stellte deshalb als Minimum der Strassenbreite einen Häuserabstand fest, der so gross war, wie die Höhe des Hauses, b = h (vergl. Bauhygiene, Bd. II, pag. 76), die Höhe des Hauses von der Erdoberfläche bis zur Dachtraufe (mit Berücksichtigung der Steilheit des Daches) gerechnet; in jenen Fällen, wo um das Haus ein Lichtgraben gezogen ist, dessen Breite der Tiefe mindestens gleichkommt, kann die Sohle des Grabens als Ausgangspunkt dienen.

In einzelnen Städten ging man unter die hier besprochene Norm, indem man gestattet, dass die Höhe des Hauses die Strassenbreite um ein bestimmtes Maass (x) übertreffen dürfe, h = b + x. Dieses x beträgt in Hamburg 6 Meter, in Frankfurt a. M. 5 Meter, in Köln 4 Meter.[2])

Neuestens werden nun bezüglich der Strassenbreite, besonders aber auch bezüglich der Strassenrichtung Gesichtspunkte geltend gemacht, die vorwiegend die möglichst grosse Insolation und die dadurch hervorgerufene Erwärmung des Hauses in Betracht ziehen. So forderte TRÉLAT [3]) noch jüngsthin, dass überall die Strassenbreite zur Höhe der Häuser wie $1^1/_2 : 1$ sich verhalten solle (vergl. auch Bauhygiene, pag. 69). Allerdings wird man hier den jeweiligen klimatischen und localen Verhältnissen, oft auch den speciellen Lebensgewohnheiten, Berufsarten der Einwohner Rechnung tragen müssen.

VOGT [4]) geht von einem Minimum der Insolationsdauer von vier Stunden (10 Uhr Vormittags und 2 Uhr Nachmittags) aus, und berechnet aus der Schattenlänge, bei dem durch diese Insolationsdauer bedingten Einfallswinkel der Sonnenstrahlen folgendes Verhältniss zwischen Häuserhöhe (H) und Strassenbreite (B), die von Nord nach Süd verlaufenden Strassen als meridionale, die dem Aequator parallel laufenden als äquatoriale bezeichnend.

					Bei meridionalen Strassen	Bei äquatorialen Strassen
unter dem	40.	Breitegrad	verhält	sich	H : B = 1 : 1·3263	1 : 2·2971
„ „	45.	„	„	„	H : B = 1 : 1·7121	1 : 2·9654
„ „	50.	„	„	„	H : B = 1 : 2·3778	1 : 4·1184
„ „	55.	„	„	„	H : B = 1 : 3·8238	1 : 6·6230
„ „	60.	„	„	„	H : B = 1 : 9·5027	1 : 16·4591

Diese Zahlen zeigen übrigens, dass, je höher wir gegen Norden aufsteigen, desto schwieriger die durch die Insolation gestellten Forderungen zu erfüllen sind; es ist aber einleuchtend, dass in meridionalen Strassen eine grössere Menge von Wärme und Licht den Bewohnern zugeführt wird, als in Strassen nach anderen Richtungen. Doch bleibt immer zu berücksichtigen, ob nicht auf diese Weise während der Sommermonate die Häuser und die Binnenluft eine viel zu hohe Temperatur erreichen; im Allgemeinen haben wir viel mehr Schutzmittel gegen excessive Kälte als gegen hohe Temperatur, und accommodiren wir uns leichter einer niedrigen als einer excessiv hohen Temperatur.

Ausserdem haben wir aus hygienischen Rücksichten die Richtung der Strassen von der herrschenden Windrichtung abhängig zu machen, da ein möglichst ausgiebiger Luftaustausch in den Strassen den in den Wohnungen wesentlich befördert. Es liegt deshalb in unserem Interesse, die Richtung der Strasse der in überwiegender Häufigkeit vorkommenden Windrichtung parallel zu wählen. [5])

Baumreihen dürfen mit Rücksicht darauf, dass sie viel Licht entziehen, nur in sehr breiten Strassen (von wenigstens 30 m Breite) geduldet werden, so vortheilhaft auch sonst das Vorhandensein von Vegetation im Inneren einer Ortschaft ist.

Zu den wesentlichsten Aufgaben der Strassenhygiene gehört ferner die Reinhaltung der Strassen, die mit dem Entwässern derselben Hand in Hand geht (vergl. Städtereinigung), aber auch von dem Material der Strasse, der Pflasterung, abhängig ist.

Es wird nicht mit Unrecht darauf aufmerksam gemacht (WIEBE [6]), AL. MÜLLER [6]), dass oft schon bei der Strassenanlage mit den Anfüllmassen sehr viel Schmutz und Unrath (Schlamm, Baggerschlamm, Latrinenschlamm, Mull, Fabrikabfälle etc.) in den städtischen Boden gebracht wird, der seine hygienischen Nachtheile zu äussern vermag; es soll also zu derartigen Auffüllungen auch nur reines Material verwendet werden.

Bereits im Artikel Städtereinigung ist angeführt worden, dass eine systematische Entwässerung in unterirdischen, geschlossenen Canälen oder Sielen noththut. Wird dies ausgeführt, so werden allmälig überall die auch den Verkehr hemmenden und gefährdenden Rinnsteine abgeschafft.

Um eine rasche und vollständige Entwässerung zu ermöglichen, muss dann auch den Strassen eine geeignete Form, ein gewisses Gefälle gegen die

Abflussöffnungen gegeben werden, und dürfen keine Unebenheiten, Gruben oder sonstige Gelegenheiten zur Ansammlung und Stagnation des Wassers geboten sein.

Ein wesentlicher Punkt in der Strassenreinigung liegt in der Sorgfalt, mit der wir die Entwicklung von allerhand Staub hintanhalten müssen, der vom Winde aufgewirbelt und von uns eingeathmet wird. Eine vollständige Verhütung gehört zu den Unmöglichkeiten, aber eine möglichste Beschränkung müssen wir anstreben.

In erster Linie werden wir durch die Auswahl des Strassenmaterials, resp. Strassenpflasters hierfür sorgen. Wir wissen aus Erfahrung und an der Hand experimenteller Untersuchung, dass durch Verwitterungszustände, durch den Wechsel in der Durchfeuchtung auch von steinigen Massen Staubpartikelchen sich ablösen.

Hilger[7]) liess durch drei Jahre die meteorologischen Einflüsse auf folgende vier Steinproben einwirken: 1. Stubensandstein aus der Umgebung von Erlangen, in Stücken von 10—20 Mm. Durchmesser. 2. Personatussandstein aus dem fränkischen Jura, dasselbe Korn. 3. Jurakalk in Stücken von $4^1/_2$ bis $6^1/_2$ Mm. Durchmesser. 4. Glimmerschiefer von Munzing bei Meissen, dasselbe Korn. Nach Ablauf der drei Jahre waren diese Materialien in folgender Weise verändert:

Material	Weisser Stubensandstein	Personatus-sandstein	Weisser Jurakalk	Glimmer-schiefer
Ursprüngliches Korn . . .	34·2%	46·4 %	96·6 %	51·5 %
Grobsand (Durchm. 2—3 Mm.)	18·3 „	22·6 „	3·3 „	39·6 „
Feinsand (Durchm. 0·5—1 Mm.)	53·8 „	1·27 „	0·16 „	7·27 „
Feinerde (unter 0·5 Mm.) . .	—	24·4 „	0·23 „	1·1 „

Es variirt nicht blos die Menge der Zerfallsproducte, sondern auch die Beschaffenheit derselben, so liefert 2, trotzdem der Zerfall kein so grosser ist, doch weit mehr feinen Staub als 1, bei dem sich gar keine Feinerde gebildet hat.

Das Material muss aber nicht blos wenig Staub geben, sondern auch impermeabel sein, damit Verunreinigung des Bodens ferngehalten wird, und muss nicht zu glatt sein. Man verwendet zur Pflasterung Natursteine, bearbeitete und nicht bearbeitete, zerschlagene Steine, Keramit, Macadam, Asphalt, Eisenplatten, Holzblöcke. Von ihnen empfehlen sich am meisten ebenbehauene Granitsteine, Keramit, Macadam und natürlicher Steinasphalt. Pflaster aus letzterem ist hart, erzeugt sehr wenig Staub, ist nicht permeabel, nur etwas glatt.[8])

Nach einer zweiten Richtung hin können wir die Strassenverunreinigung hintanhalten, wenn wir dafür sorgen, dass Stoffe, die durch den Verkehr oder sonstwie auf die Strassen gelangen, soweit und sobald als thunlich beseitigt werden. Es gehört in diese Kategorie besonders der Pferdemist. In einzelnen Städten (Berlin, London) wird derselbe auch in der That von eigens dazu bestellten Arbeitern sofort weggefegt und in Behältern, die zu diesem Behufe an den Seiten der Strassen in angemessenen Entfernungen angebracht sind, aufbewahrt. Auch den Standplätzen der Fuhrwerke ist besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden; der dort den Boden durchdringende Harn giebt besonders im Sommer durch seine Ausdünstungen zu grossen Belästigungen Veranlassung. Reichliche Verdünnung durch Besprengung, die zugleich den Vortheil hat, dass der Boden die organischen Stoffe leichter mineralisirt und Anwendung von desodorisirenden Mitteln werden hier Abhilfe schaffen müssen.

Endlich wird der gesundheitsschädlichen Verstaubung durch reichliche Besprengung der Strassen mit Wasser entgegengearbeitet; Wasser ist auch hier wieder ein wesentliches Förderungsmittel unserer hygienischen Bestrebungen. Am zweckmässigsten schiene es, die Strassenoberfläche stets feucht zu erhalten. Die zu diesem Zwecke angestellten Versuche hatten aber bisher keinen Erfolg. Man hat verschiedene Stoffe vorgeschlagen oder versucht: Chlorcalcium, verdünnte Salzsäure, Glycerin etc., die Stoffe werden natürlich mit dem Regen wieder weggespült oder erweisen sich in anderer Beziehung wieder nachtheilig für die Menschen und Thiere.

Eine Aufgabe bleibt noch dahin zu lösen, dass mit der Besprengung selbst nicht massenhaft Staub aufgewirbelt wird, wie es bei der jetzt üblichen Methode der Fall ist; durch geeignete Abänderungen an den Sprengvorrichtungen liesse sich wohl Abhilfe treffen.

Als eine leicht erfüllbare Forderung liesse sich auch aufstellen, dass die durch Kehren zu erfolgende Strassenreinigung zu einer so frühen Zeit vorgenommen werde, dass sie den Menschen am wenigsten belästige, und dass auch hier durch Anwendung von Wasser die Staubentwicklung möglichst eingeschränkt werde.

Besondere Maassregeln sind noch im Winter zu ergreifen und zu controliren. Hier ist es hauptsächlich die Reinigung des Bürgersteiges, Trottoirs, von Schnee und Eis, die erhebliche Arbeit und Kosten verursacht. Zur Verminderung derselben ist in den letzten Jahren das Bestreuen der befrorenen Trottoirs mit Salz in Anwendung gelangt, durch welches das Eis zum Zerfliessen gebracht und dann leicht entfernt werden kann (Berlin). Diese Methode der Reinigung hat jedoch den Nachtheil, dass das salzhaltige Eiswasser das lederne Fusswerk der hier verkehrenden Menschen imprägnirt, und so einerseits eine stärkere Erkältung der Füsse als durch reines Schneewasser erzeugt, andererseits dem Fusswerk für längere Zeit eine grössere hygroskopische Fähigkeit ertheilt; es gilt dies besonders für das stark chlorcalciumhaltige und deshalb besonders hygroskopische Seesalz und Viehsalz. [9])

Strassenkehricht hat etwa 23—30% organische Materie und 70—87% unorganische Materie, per 1 Grm. 2—40 Millionen Keime (Uffelmann). Da er nun reich an organischer Materie und an Keimen ist, andererseits aber noch verwerthbare Stoffe enthält, so soll man ihn ausnützen und unschädlich machen. In einigen englischen und nordamerikanischen Städten bringt man ihn zu besonderen Depots, lässt Lumpen, Glas, Blech, Papier, Eisendraht, Cokes und Kohlen ausscheiden, sammelt auch animale Abfälle, um sie auf Fett zu verarbeiten, und verbrennt den nicht verwerthbaren Rest in besonderen Oefen, Destructors. Wo dies nicht erreichbar ist, sollte man den Kehricht nach Ausscheidung von Metall, Glas, Steinen und Porcellan über Wiesengründe oder Aecker ausbreiten, unter allen Umständen aber verhüten, dass er nicht verstaubt und nicht in Wasserläufe gebracht wird. [10])

Literatur: [1]) C. Flügge, Anlage von Ortschaften. Handbuch der Hygiene. II. Leipzig. — [2]) R. Baumeister, Stadterweiterungen. Berlin 1876. — [3]) Trélat, Bericht über den 6. intern. Congress für Hygiene. — [4]) A. Vogt, Ueber die Richtung städtischer Strassen. Zeitschrift für Biologie. XV. — [5]) Wiebe, Ueber die Anforderungen der öffentlichen Gesundheitspflege an den Bau städtischer Strassen. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen, pag. 313. — [6]) A. Müller, Ueber die Auswahl des Materials zu Strassendammschüttungen. Ebendaselbst, pag. 327. — [7]) A. Hilger, Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1879, VIII. — [8]) Bericht über die Versamml. des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. 1888. — [9]) C. Skrzeczka, Generalbericht über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin von 1878—1880. Berlin 1882. — [10]) Bericht über die Versamml. des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. im Jahre 1888.

Uffelmann.

Strathpeffer, Ross-shire, einer der bedeutendsten Curorte Schottlands, mit kalten, stark geschwefelten Erdsulphatwässern. B. M. L.

Streatham bei London, mit einer abführend wirkenden Quelle. B. M. L.

Streifenhügel, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 669.

Streitberg im bayerischen Oberfranken, am westlichen Eingange in die fränzösische Schweiz, 2½ Stunden von der Eisenbahnstation Forchheim, 584 Meter hoch gelegen, hat eine günstig gelegene Ziegenmolken-Curanstalt, in welcher auch Sool- und Kiefernadelbäder vorhanden. K.

Streptococcen, s. Infection, X, pag. 362; Scharlach, XVII, pag. 459.

Streupulver, s. Pulver, XVI, pag. 246.

Stria, Streifen; *Striae acusticae,* s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 642; *Striae atrophicae cutis,* s. Hautkrankheiten, IX, pag. 177.

Strictur *(strictura,* von *stringere),* Einschnürung, Verengerung; besonders der Urethra, vergl. Harnröhrenverengerung.

Stridor, Zischen; zischendes, stridulöses Athmen.

Stroma (στρῶμα), eig. Unterlage; Grundgewebe; besonders für das Bindegewebsgerüst drüsiger Organe oder Neubildungen.

Strongylus, s. Dochmius, V, pag. 429.

Strontium, s. Baryum, II, pag. 382.

Strophantus Kombé, *Semina Strophanti* (στρόφος, gekrümmt und ἄνθος, Blume, anspielend auf die gedrehte Form des schnurförmigen Anhängsels der Blumenkronenlappen), ein Herzmittel, welches sich von der Digitalis zunächst durch den Mangel der cumulativen Wirkung unterscheidet, jedenfalls eine der werthvollsten Bereicherungen des modernen Arzneischatzes. Im Jahre 1868 brachte Livingston aus dem Sambesigebiete Centralafrikas ein aus Strophantus bereitetes Pfeilgift mit, worauf bald die physiologische Wirkung der Droge von den Franzosen (Pelikan, Vulpian, Polaillon und Carville) studirt wurde; die klinische Anwendung derselben versuchte zuerst Fraser.

Das Genus *Strophantus de Candolle* zählt zur Familie der im Westen des tropischen Afrikas und im tropischen Asien einheimischen Apocyneen. Ob die von den Engländern als *Strophantus Kombé, -Inée, -Onaye, -Onage* bezeichnete Droge des äquatorialen Afrikas identisch ist mit *Strophantus hispidus,* welches von den Ufern des Sambesi aus Guinea und Senegambien, Gabon, herstammt, darüber herrscht noch keine Gewissheit. Die Früchte von *Strophantus Kombé,* einer strauchartigen Pflanze, stellen nach dem Entfernen des Epi- und Mesocarpiums 30—35 Cm. lange, lederartige Hülsen dar, welche 100—200 Samen einschliessen. Diese Samen *(Semina Strophanti)* enthalten den wirksamen Bestandtheil der Droge, sie kommen derzeit nicht mehr in den Balgkapseln, sondern offen in den Handel. Die aus dem ostafrikanischen Shiri highlands hergelangten sogenannten graugrünen Strophantussamen sind 1·5—2·5 Cm. lang, 4—5 Mm. breit, plattgedrückt, auf der einen Seite mit einem deutlich vorspringenden Kiele versehen, an der Basis abgerundet, die obere Spitze in einen langgestielten Pappus auslaufend, von grünlichbrauner Farbe, mit kleinen, seidenglänzenden Härchen besetzt, von öligem, intensiv bitterem Geschmack. Auch weisse Strophantussamen wurden in den Handel gebracht. Als Fälschungen der Droge hat man dunkelbraune, beiderseits zugespitzte Samen von *Kickxia africana* beobachtet; sie werden beim Zerbrechen leicht an den gewundenen Cotyledonen erkannt.

Die vom Pappus befreiten Samen enthalten ungefähr 25% fettes Oel, geringe Mengen Chlorophyll und Fett und als wirksamen Bestandtheil das Strophantin. Man erhält dieses letztere zu 5—10%, wenn man die Samen zunächst mit Aether entfettet, dann mit Alkohol extrahirt, den eingeengten alkoholischen Extract mit Wasser auszieht, die wässerige Lösung wieder mit Aether ausschüttelt und schliesslich den wässerigen Theil mit Bleiessig fällt, mit Schwefelwasserstoff zerlegt, mit Thierkohle entfärbt und das Filtrat einengt.

Als Strophantin werden Körper von verschiedener Zusammensetzung und demgemäss verschiedenen Eigenschaften bezeichnet. W. Elborne's Strophantin ist ein bitterschmeckendes, stickstofffreies Glycosid, welches in Zucker und Strophantidin spaltbar ist. Hardy und Gallois beschrieben 1877 ein Strophantin, das kein Glycosid sein soll. Fraser's krystallisches Strophantin soll nach neueren Untersuchungen desselben aus einer organischen Säure *(Kombic acid)* und aus einem Glycosid der Formel $C_{20}H_{34}O_{10}$ bestehen, für welches er den Namen Strophantin beibehält. Letzteres krystallisirt nur unvollkommen, ist von schwachsaurer Reaction, schmeckt intensiv bitter, ist leicht löslich in Wasser, weniger in Alkohol, unlöslich in Aether und Chloroform; es scheint mit dem von Wurtz

dargestellten Strophantin identisch zu sein. Das Strophantin von E. MERCK ist ein krystallinisches Pulver, dessen wässerige Lösung opalisirt und neutral reagirt. In concentrirter Salzsäure löst es sich farblos, beim Erwärmen trübt sich die Lösung und wird grünlichgelb; auch die Lösung in concentrirter Salpetersäure ist farblos, wird jedoch beim Erwärmen gelb, ohne sich zu trüben; in concentrirter Schwefelsäure löst es sich purpurbraun, bei mässigem Erwärmen in schwarzgrün übergehend. Löst man Strophantin in wenig Wasser, fügt eine Spur Eisenchlorid hinzu und hierauf concentrirte Schwefelsäure, so trübt sich die Flüssigkeit und es tritt lauchgrüne Färbung auf (HELBING'S Reaction).

Therapeutisch wird zumeist die aus dem Samen bereitete *Tinctura Strophanti* (1 : 20) angewendet. Auch die Wirkung dieser ist von der Bereitungsweise abhängig.

Nach Fraser und Vulpius wird die Tinctur in folgender Weise dargestellt: Es werden die von Anhängseln befreiten Samen bei 50° C. getrocknet, gepulvert, 24 Stunden lang im Percolator mit Aether stehen gelassen und dann solange mit Aether gewaschen, bis dieser farblos abläuft. Das hierauf an der Luft bei 50° C. getrocknete Pulver wird wieder in den Percolator gebracht und diesmal 48 Stunden lang mit der zur Durchtränkung nöthigen Menge des *Spir. dilut.* (Pharm. Germ.) macerirt und nun mit soviel Weingeist percolirt, bis die 20fache Menge vom Gewichte des noch nicht entfetteten Samens an Tinctur abgetropft ist.

Nach den Beobachtungen LARMUTH'S wird die physiologische Wirkung einer wässerigen Lösung des alkoholischen Strophantus-Extractes beim mehrtägigen Stehen an der Luft (ohne Wasserverlust durch Verdunstung) erheblich gesteigert. Die Angabe steht mit der Thatsache im Einklang, dass die Eingeborenen bei Bereitung des Pfeilgiftes die mit Wasser verriebenen Samen mehrere Tage lang stehen lassen, bevor sie dieselben zum Pfeilgift verwenden.

Das Strophantin ist nach FRASER ein Muskelgift, welches in grösseren Gaben Muskelstarre bewirkt; in minimalen Dosen wirkt es nur auf das Herz allein, ohne dass die Körpermusculatur angegriffen wird; ähnlich der Digitalis verstärkt es die Systole des Herzens, verlangsamt die Frequenz des Pulses, nach grossen Dosen kommt das Herz in der Systole zum Stillstand. Während jedoch Digitalin, Helleborein, Convallamarin ausser ihrer Wirkung auf das Herz, in Folge centraler Reizung der Vasomotoren oder durch directe Wirkung auf die Gefässmusculatur (KOBERT), auch gefässverengend wirken, fehlt dem Strophantin diese Wirkung gänzlich; demnach wäre letzteres als Herztonicum dem Digitalis bei solchen Herzkrankheiten vorzuziehen, bei denen eine Vermehrung der Widerstände im Gefässsystem vermieden werden soll. Anderseits beobachteten G. SÉE und GLEY bei ihren Versuchen nebst Steigerung der Energie der Systole doch auch Vermehrung des intraarteriellen Druckes. PASCHKIS und ZERNER beobachteten an Hunden nach kleinen Gaben vorübergehende geringe Steigerung des Blutdruckes, bei relativ grossen Dosen sofortiges Absinken desselben. LANGGAARD fand die *Tinctura Strophanti* nach subcutaner Injection an Kaninchen in kleinen Dosen ohne Wirkung auf den Blutdruck, grössere Dosen bewirkten continuirliches Sinken des Blutdruckes bis zum Tode; eine Steigerung desselben trat nur kurz vor dem durch Herzlähmung erfolgten Tode ein. Bei einer nicht tödtlichen Gabe hingegen wurde immerhin eine Drucksteigerung von 94 bis auf 104 Mm. Quecksilber beobachtet.

Auf das Centralnervensystem wirkte bei Kaninchen die *Tinct. Strophanti* lähmend ein (Langgaard und Bahadhurji). Die im Wasser löslichen Bestandtheile des Alkohol-, resp. Aetherauszuges von Strophantussamen bewirken nach Steinach, in den Bindehautsack von Thieren und Menschen eingeträufelt, schon in sehr geringen Dosen locale Anästhesie, welche nur nach grösseren Gaben auch mit leichter Ciliar- und Conjunctivalinjection einhergeht. Beim Menschen trat 1—2 Stunden nach dem Beginne der Anästhesie, die ohne Einfluss auf die Bewegung der Pupille und auf die Accommodationsfähigkeit ablauft, Nebel- und Farbensehen auf. Dieses Symptom rührt von der gleichzeitig vorhandenen hauchartigen Trübung der Cornea her, welche auf eine, in Folge länger dauernder Gefässdilatation auftretende, abnorme Durchfeuchtung der Cornea zurückgeführt wird.

Ueber die therapeutische Wirkung der *Tinctura Strophanti* liegen nunmehr ziemlich zahlreiche und sorgfältige Beobachtungen aus allen Ländern vor, welche so viel mit Sicherheit erkennen lassen, dass Strophantus, wenn es auch bei organischen Herzkrankheiten nicht mit jener Sicherheit und Nachhaltig-

keit wirkt, wie Digitalis, vor dieser die Raschheit der Wirkung voraushat und so, namentlich bei functionellen Affectionen des Herzens, bei Alkohol-, Tabakmissbrauch, bei Ueberanstrengung, bei der Herzschwäche in fieberhaften Krankheiten, als kräftiges Herztonicum, weiterhin aber auch als ein die Herzthätigkeit beruhigendes Mittel angewendet werden darf. Bei fiebernden Kranken verringern 30—50 Tropfen der *Tinctura Strophanti* nach HAAS die sichtbare Evolution des Herzstosses, namentlich wenn keine hochgradige Herzhypertrophie vorliegt, der verstärkte zweite Pulmonalton verliert seinen lauten Accent; HAAS findet beim Vergleich der graphischen Bilder der Digitalis- und Strophantuswirkung im ersteren Falle entwickelte Phasen der Herzcontraction mit scharf gezeichneten Vorhof- und Rückstosszacken, nach Strophantus aber unausgesprochene Erhebungen ohne Rückstosselevationen. Die beruhigende Wirkung der Tinctur zeigt sich auch in dem subjectiven Befinden der Kranken, welche bald der beängstigenden Gefühle ledig werden, sie leistet demgemäss auch gute Dienste bei Nasenbluten und Pneumorrhagie, bei acutem Morbus Brightii. Hingegen werden die an Stenosen der Herzostien Leidenden nach Einnahme der Tinctur in Folge der Herzberuhigung wieder stärker cyanotisch, klagen über Athemnoth, Zustände, welche nicht eintreten würden, wenn Strophantus im Stande wäre, das Herz zu einer grösseren Kraftentfaltung anzuregen. Wenn nun FRASER, ELBORNE, DRASCHE, PINS, ZERNER und LÖW, FRÄNKEL, SPILLMANN und HAUSHALTEN u. v. A. die Wirkung von Strophantus bei Aorteninsufficienz, bei Compensationsstörungen in Folge Erkrankung des Herzmuskels, des Klappenapparates oder der grossen Blutgefässe, bei Dyspnoe und Asthma cardiacum, möge dies durch Erkrankung der Circulationsorgane und der Nieren bedingt sein, hervorheben, so müsste man zur Erklärung dieser therapeutischen Wirkung immerhin einen tonisirenden Einfluss des Mittels auf die Musculatur des Herzens oder auf die der Gefässe annehmen, da es doch nicht möglich wäre, ohne eine solche, um mit HAAS zu sprechen, „rasch Gleichgewicht zu schaffen zwischen der übermässig gespannten Arbeitskraft des Herzens und dem intraarteriellen Blutdrucke", wie dies Strophantus zu leisten fähig ist. Auch bei Stauung im Pfortadersystem wirkt es durch Blutdruckänderung und Diurese, den Ascites beseitigend (FRÄNKEL). Gegenüber der Digitalis wird die eigenthümliche Wirkung von Strophantus bei Herzkrankheiten zum Theil schon aus dem Vorhergehenden ersichtlich. Wenn es auch die Digitalis an Stärke der Wirkung nicht übertrifft, so wird es dieselbe wohl in einzelnen Fällen ersetzen können; bei fehlschlagender Digitaliswirkung wird man jedoch auch mit Strophantus keine besonderen Erfolge erzielen. Als Vorzüge des Strophantus gegenüber der Digitalis müssen hervorgehoben werden: das Fehlen der cumulativen Wirkung bei längerem Gebrauche, andererseits das Anhalten der Wirkung, so lange das Mittel gereicht wird, der raschere Eintritt des therapeutischen Effectes und das Fehlen von dyspeptischen Erscheinungen, auch bei längerer Anwendung desselben. Hingegen macht DEMME auf Grund von Versuchen an Froschherzen und von therapeutischer Anwendung der *Tinctura Strophanti* bei Kindern zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre auf eine toxische Beeinflussung des Herzmuskels aufmerksam, in Folge deren das Auftreten peristaltischer Kammercontractionen und Lähmung des Herzmuskels mit Stillstand in Systole bei Strophantus unberechenbarer und plötzlicher eintritt, als nach Digitalis. Daher das Mittel bei Kindern unter 5 Jahren wegen der Gefahr einer plötzlich auftretenden Herzlähmung gar nicht angewendet werden soll. LANGGAARD betont die centrale Wirkung des Strophantus als cerebrales und spinales Sedativum als einen weiteren Vorzug desselben vor Digitalis. Auch DEMME ist geneigt, die Beseitigung dyspnoischer Beschwerden in Fällen von chronischer Nephritis, bei Asthma bronchiale, Keuchhusten auf eine centrale Wirkung des Mittels zurückzuführen. Als Contraindicationen für die Anwendung des Mittels führt PINS Blutungen aus inneren Organen oder Neigung zu solchen, ferner Gefässaneurysmen an. Genauere Indicationen für die Anwendung werden sich erst nach weiteren physiologischen und therapeutischen Versuchen aufstellen lassen.

Man verordnet die *Tinctura Strophanti* (1 : 20) innerlich bei Erwachsenen 3mal täglich 5—15 Tropfen pro dosi, also 15—45 Tropfen täglich in Wasser mit *Syrup. Rub. Idaei* oder *Cort. aurant.* als Corrigens. Bei 60 Tropfen täglich machen sich schon schädliche Einwirkungen auf das Herz geltend. Kindern zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre wird es 3mal täglich 1 Tropfen, bei älteren 4mal täglich 1 Tropfen in 2—3 Esslöffel Zuckerwassèr eine Stunde nach der Mahlzeit dargereicht und die Dosis allmälig auf 4- und 5mal täglich 3 Tropfen gesteigert. Bei Andeutungen von Uebelkeit, kühl werdenden Extremitäten ist das Medicament auszusetzen. Zur inneren Darreichung können auch Tabletten verwendet werden, welche je 2 Tropfen der Tinctur enthalten. Zu subcutanen Injectionen ist die *Tinctura Strophanti* wegen der örtlich reizenden Eigenschaften und der darnach folgenden unangenehmen Nebenwirkungen (Erbrechen, beschleunigter Puls) nicht geeignet. Auch die Darreichung des MERCK'schen Strophantins zu 2—4 Mgrm. täglich innerlich in wässeriger Lösung wurde versucht (ZERNER und LÖW), es soll angenehmer zu nehmen sein, wie die Tinctur, nach deren Einahme bei der Verabreichung in Tropfenform häufig Uebelkeiten, manchmal sogar Erbrechen auftraten. 1 Mgrm. Strophantin pro dosis subcutan injicirt, erzeugte an der Injectionsstelle entzündliche Infiltration. Die Verwendung des Strophantins am Menschen ist bisher wegen der wenig gekannten Wirkungen desselben noch unthunlich.

Literatur: Th. R. Fraser, *The action and uses of Digitalis and its substitutes, with special reference to Strophantin.* Brit med. Journ. 1878. — Drasche, Ueber die Wirkung des *Strophantus hispidus* auf das Herz. Wien. med. Blätter. 1878. — G. Vulpius, Ueber Strophantus. Pharmac. Centralhalle. 1887. — Emil Pins, Ueber die Wirkung des Strophantussamen im Allgemeinen und dessen Anwendung bei Herz- und Nierenkrankheiten. Therap. Monatsh. 1887. — A. Langgaard, Zur Wirkung des Strophantus. Ebenda 1887. — August Th. Zerner jun. und L. A. Löw, Ueber den therapeutischen Werth der Präparate von *Strophantus Kombé.* Wiener med. Wochenschr. 1887. — L. Deriau, *Du Strophantus hispidus.* Bullet. génér. de thérap. 1887. — Th. R. Fraser, *Note on Strophantus.* Brit. med. Journ. 23. Juli 1887. — H. Paschkis und Zerner jun., Zur Kenntniss der Strophantinwirkung. Wiener med. Jahrb. 1887. — Haas Herm., Strophantus in seinen Beziehungen zum Spitzenstoss. Prager med. Wochenschr. 1887. — Haas H., Die *Tinct. Strophanti Kombé* und ihre Wirkung auf den sichtbaren, tastbaren und graphischen Herzstoss. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIII, pag. 353. — Fränkel, Ueber Strophantuswirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — H. Grätz, Strophantustinctur bei Herzschwäche. Münchener med. Wochenschr. 1888. — Spillmann und Haushalten, *Action thérapeutique du Stroph. hisp.* Les nouv. remèd. 1888. — Terray P., Günstige Erfolge mit Strophantus. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 47 und 48. — Blumenau M., Stroph. Kombé als Herzmittel und Diuretic. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 4 und 8. — R. Demme, Ueber die Anwendung der Strophantuspräparate im Kindesalter. 25. med. Bericht des Jennerschen Kinderspitales in Bern. — E. Steinach, Eine physiologische Wirkung der Strophantuspräparate. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Milejew F. F., Material zur Pharmakologie der *Sem. Strophant. Kombé.* Exper. Unters. Inaug.-Dissert. Petersburg 1888. Loebisch.

Strophulus (von στροφή, στρέφειν, eigentlich Bändchen); Schälknötchen; veraltete Bezeichnung gewisser papulöser Exanthemformen (Lichen, Prurigo); *S. volaticus* ehedem auch wohl im Sinne von *Erythema fugax* und von acuten Eczemen der Kopfhaut.

Struma.*) Zum besseren Verständniss der Anomalien der Schilddrüse schicke ich die Beschreibung einer normalen Schilddrüse voraus.

Ihre Gestalt ist halbmondförmig, mit der Concavität nach oben gerichtet. Beide Seitenhörner sind durch eine schmale Brücke, den Isthmus, verbunden, der nicht selten auch einen besonderen Lappen, Mittelhorn, darstellt und auf dem zweiten, dritten und vierten Trachealring liegt, bedeckt von den Muskeln der *Regio subhyoidea.* Die Seitenlappen sind nach vorn convex, ihre hintere Fläche ist concav und liegt den Seiten der Trachea, zum Theil auch dem unteren Theil des Larynx und dem oberen Theil des Oesophagus an. Lateralwärts reicht die Drüse bis an die Carotis, manchmal auch bis zur *Vena jugularis interna.* Um-

*) Vergl. die früheren Artikel Kropf und Schilddrüse.

geben ist sie von einer Bindegewebskapsel von verschiedener Dicke, welche sich mit stärkeren Schichten, Bändern, an die *Cartilago cricoidea*, seltener an die *Cartilago thyreoidea* anheftet. Sie besteht aus einem bindegewebigen Balkengerüst, welches in gewissen Richtungen grössere Septa bildet. In diesen finden sich Läppchen, in diesen wieder kleinere Abtheilungen oder Körner, welche ebenfalls durch Bindegewebszüge abgegrenzt werden und aus einer Anzahl kleiner Säckchen bestehen, den Follikeln, zwischen welchen eine geringe Masse von weichem interstitiellem Bindegewebe eingelagert ist. Danach giebt es also dreierlei Septa: grössere, welche ganze Läppchen scheiden, kleinere, welche die Körner umgeben, und kleinste, welche die Follikel trennen.

Durch alle Septa verlaufen Gefässe, die um die Follikel ein dichtes Capillarnetz bilden. Die Follikel hängen vielfach untereinander zusammen und besitzen verästelte, blasige Auswüchse; es sind daher die einzelnen Körner ein System von verästelten und blasig ausgestülpten Follikeln, nicht blosse Aggregate getrennter Blasen. Jeder Follikel hat eine structurlose Grundmembran, ausserhalb deren die eigentliche bindegewebige Masse und die Blutgefässe liegen, und in deren Inneren kernhaltige Rundzellen enthalten sind. Diese stimmen in Bau und Grösse am meisten mit den Zellen der Lymphdrüsen überein.

Wenn sich nun die Zellen der Follikel durch Theilung, und zwar an einzelnen Stellen der Follikel, vermehren, so entstehen solide Zapfen, die sich nach aussen schieben, in das weiche Interstitialgewebe eindringen und sich immer mehr verästeln. Letzteres kann dadurch ebenfalls eine formative Reizung erleiden, sich vermehren und einzelne Theile der Zapfen abschnüren.

Die Zapfen höhlen sich später aus, es scheidet sich Flüssigkeit aus und sie bekommen eine blasige Beschaffenheit. Dieser Process kann gleichmässig durch die ganze Drüsenmasse erfolgen oder sich nur auf einzelne Theile beschränken; letzteres ist der häufigere Vorgang. Die Drüse bekommt dadurch eine lappige, knotige, höckerige Beschaffenheit. Diese Knoten oder Höcker können verschieden gross sein; je nachdem die Wucherung grösser oder kleiner ist, viele oder wenige Läppchen befällt, sind sie bald erbsengross, bald faustgross. Dieser Kropf wird als *Struma hyperplastica* bezeichnet. Je nachdem die normalen Structurbestandtheile der Drüse sich mehr oder weniger an dem geschilderten Process betheiligen, also je nachdem die Hyperplasie der Follikel prävalirt, oder das Bindegewebe und die Gefässe durch formative Reizung sich vermehren, unterscheidet man: *Struma hyperplastica follicularis, Struma hyperplastica fibrosa, Struma hyperplastica vascularis.* WÖLFLER bezeichnet als Hypertrophie der Schilddrüse diejenige Vergrösserung derselben, welche durch Vergrösserung und Vermehrung der soliden Drüsenhaufen oder Drüsenblasen im Sinne des normalen Wachsthums oder durch Vermehrung des normalen Inhalts der Drüsenblasen zu Stande kommt *(Hypertrophia parenchymatosa, H. gelatinosa).*

Die *Struma hyperplastica vascularis* wird wieder je nach dem Vorwiegen der arteriellen oder venösen Gefässneubildung eingetheilt in: *Struma hyperplastica aneurysmatica* und *Struma hyperplastica varicosa.*

Findet sich in den kleinen Arterien Amyloiddegeneration, so spricht man von einer *Struma hyperplastica amyloidea.*

Betrachten wir nun die einzelnen Formen:

Struma hyperplastica follicularis, der weiche Drüsenkropf.

Er gehört zu den selteneren Kröpfen, da er nicht lange Zeit in dem weichen Zustand persistirt, sondern durch Bindegewebshyperplasie in seinem Umfange zu einer festen Geschwulst wird. In frischen Fällen hat das Gewebe, welches dicht aus Follikeln zusammengesetzt ist, eine sehr weiche, fast fluctuirende Beschaffenheit. Die Gefässentwicklung ist meist bedeutend. Häufig kommt es in ihnen zu reichlicher Krystallbildung von Kalkoxalat in Form von octaedrischen langen Säulen und drusigen Conglomeraten.

Struma hyperplastica fibrosa, der Faserkropf.

Diese Form ist nicht primär als solche vorhanden, sondern entwickelt sich secundär aus der folliculären, indem neben der Hyperplasie der Follikel eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes platzgreift, welche bald die der Follikel übertrifft. Das Zwischengewebe der grösseren Septa ist sehr derb, die Zahl der Follikel wird geringer, ihr Zwischengewebe entwickelt sich stärker. Durch die Bindegewebshyperplasie werden schliesslich die Follikel in der Mitte der Drüse atrophisch, verschwinden zuletzt, und es bleibt an ihrer Stelle ein harter sclerotischer Bindegewebsknoten, eine indurirte Stelle, von der aus nach verschiedenen Richtungen derbe Bindegewebsstränge sich hinziehen. Ein solcher Knoten kann von verschiedener Grösse sein, ist von weisser, bläulicher oder gelblicher Farbe und fast ohne Blutgefässe. Der Faserkropf ist meist knotig oder grosslappig, befällt selten die ganze Drüse, sondern nur ein Horn oder einzelne Stellen beider Hörner. Dadurch, dass er mit anderen Kropfformen zugleich in derselben Drüse vorkommt, giebt er auf Durchschnitten oft überaus bunte Bilder.

Struma hyperplastica vascularis, Gefässkropf.

Der Gefässkropf entwickelt sich ebenfalls aus der folliculären Form; neben der Hyperplasie der Follikel prävalirt die Entwicklung der Blutgefässe, welche in oft enormer Weise und Grösse den Kropf durchziehen. Je nach dem Ueberwiegen der Arterien oder der Venen unterscheidet man eine *Struma vascularis aneurysmatica* und *varicosa*. Bei der ersteren Form handelt es sich weniger um sackige oder ampulläre Aneurysmen, als vielmehr um gleichmässige Erweiterung der Arterien, und zwar hauptsächlich ihrer ausserhalb der Drüse gelegenen Abschnitte, deren Anastomosen zugleich in auffälliger Weise erweitert sind. Ihr Verlauf ist stark geschlängelt, oft da, wo sie in das Drüsenparenchym eindringen, korkzieherartig gewunden. Meistens sind es sehr alte Kröpfe.

Häufiger als die *Struma aneurysmatica* kommt *Struma varicosa* vor, meist als Complication der *Struma follicularis*. Die kleinen Venen im Innern der Drüse sind erweitert, noch mehr aber ihre äusseren Fortsetzungen, welche oft Daumenstärke haben, geschlängelt verlaufen, seitliche Ausbuchtungen zeigen. Dies rührt nicht etwa davon her, dass der Kropf als solcher den Rückfluss des venösen Blutes durch Druck auf die Halsvenen hindert, sondern entsteht durch die forcirte Aspirationsmechanik, welche das Blut in überreichlicher Menge dem rechten Herzen zuführt, dies ausdehnt und rückwärts Stauung im Venenstrom verursacht.

Sehr selten beobachtet man eine Kropfform, die LUECKE *Struma pulsans* genannt und gelegentlich einer Kropfepidemie in Strassburg beobachtet hat. Im Anschluss an die *Struma vasculosa* ist die *Struma amyloidea* zu erwähnen, bei welcher in den Wandungen der kleinen Arterien Amyloiddegeneration sich findet; eine seltene Form.

Die zweite Art des Kropfes ist die *Struma gelatinosa*, der Gallertkropf.

Bekanntlich neigen hyperplastische Gewebe sehr zu degenerativen Metamorphosen; eine solche ist die sogenannte colloide oder gallertige Umwandlung. Die Follicularzellen der Drüse vergrössern sich, werden hell, homogen und stellen schliesslich grosse Blasen oder Schollen dar. Aus diesen „colloid" infiltrirten Zellen tritt der Inhalt auf dem Wege der Diosmose aus und ergiesst sich in das Innere des Follikels als eine an Umfang immer mehr zunehmende gallertige Flüssigkeit. Durch Hyperplasie sich nachbildende Zellen werden wieder colloid infiltrirt, geben wieder diosmotisch gallertartigen Inhalt ab, und auf diese Weise entstehen erst kleine, linsen- bis haselnussgrosse, allmälig an Grösse zunehmende Hohlräume.

Die Schilddrüse erscheint an der Oberfläche meist glatt, ihre Vergrösserung ist oft so bedeutend, dass der grössere Theil der Trachea und des Larynx davon umhüllt wird. Die Consistenz ist derb, bisweilen teigig. Je mehr Gallertmasse

producirt wird, umsomehr wird durch ihren Druck das Zwischengewebe ausgedehnt, die Gefässe comprimirt und zum Schwund gebracht; zuletzt schwinden die Zwischenwände zwischen einzelnen Höhlen, und es erfolgt eine Confluenz derselben; so entsteht dann die dritte Art des Kropfes: *Struma cystica*, der Balgkropf.

Doch ist dies nicht die einzige Entstehungsweise; es kommt auch vor, dass aus einer *Struma follicularis* ohne Gallertbildung die *Struma cystica* entsteht, daher man also zwei Unterarten unterscheiden kann: *Struma cystica* aus *Struma gelatinosa*, *Struma cystica* aus *Struma follicularis* entstanden.

Die erstere, deren Genese wir oben beschrieben haben, macht gewöhnlich folgende Veränderungen durch: die Gallertmasse erweicht von den Rändern her durch eine aus den Gefässen in den Cystenwandungen stattfindende seröse Transsudation und geht in eine zähe, schlüpfrige, eiweissreiche Flüssigkeit über, welche nach Frerichs 82—89 Procent Wasser enthält, von Salzen Chlornatrium und Chlorkalium. Sehr häufig entstehen in die Flüssigkeit hinein Hämorrhagien, daher der Inhalt oft chocoladefarben wird. Das Hämatin zersetzt sich und geht nach Hoppe-Seyler zum Theil in Gallenfarbstoff über. Die noch vorhandenen Follicularzellen gehen eine Fettmetamorphose ein, zerfallen, das Fett wird frei und es scheidet sich krystallinisches Cholestearin ab. Letzteres wird manchmal so reichlich abgesetzt, dass kleinere Cysten wie mit Atherombrei gefüllt erscheinen. Gewöhnlich kommt indess nur 1—2 Procent davon vor. Auch phosphorsaure Ammoniakmagnesia ist gefunden worden.

Aus der *Struma follicularis* bildet sich *Struma cystica* auf folgende Weise: die Follikel dehnen sich unter Anhäufung einer eiweissreichen Flüssigkeit aus. Die Follicularzellen fallen der Fettmetamorphose anheim und gehen ein, die Follikel werden immer grösser, bringen die Zwischenwände zur Atrophie, confluiren und bilden so Cysten. Unterstützt wird dieser Vorgang durch Gefässectasien und Hämorrhagien. Je nachdem ein Kropf mehrere Cysten oder nur eine hat, unterscheidet man eine *Struma cystica multilocularis* und *unilocularis*. Gewöhnlich entsteht letztere Form aus ersterer durch Schwund der Zwischenwände.

Wölfler unterscheidet zwei Arten des Gallertkropfes. 1. Das *Adenoma interacinosum:* es entsteht durch Neubildung junger Drüsenblasen im interacinösen Gewebe und Vergrösserung der alten. 2. Das Cysto-Adenom. Dieses zerfällt wieder in zwei Formen: das interacinöse Cysto Adenom, das durch Neubildung von runden Epithelzellen vom interacinösen Gewebe aus, und das papilläre Cysto-Adenom, das durch Vermehrung des Begrenzungsepithels der Drüsenblasen und durch Bindegewebsneubildung im intraacinösen Gewebe entsteht.

Nicht selten findet sich bei *Struma cystica* und *fibrosa* Verkalkung oder Verknöcherung. Dieselbe geht immer von dem Bindegewebe aus, und zwar lagert sich der Kalk zuerst in feinen Körnern, später ganz dicht und gleichmässig ab.

Wölfler's Verdienst ist es, auf das Adenom der Schilddrüse aufmerksam gemacht zu haben. Es sind dies epitheliale Neubildungen, die aus embryonalen, atypisch vascularisirten Drüsenformationen sich entwickeln, welche entweder als solche persistiren, oder in normal aussehende Gebilde sich umwandeln. Eine Reihe von diesen ist congenitaler Natur. Sie haben entweder schon bei der Geburt wahrnehmbare Grösse oder entwickeln sich zur Zeit der Pubertät. Sie sind gutartig, können aber bedeutendere Grösse erreichen. Es sind knotenförmige Neubildungen, leicht ausschälbar. Sie sind klinisch wohl zu unterscheiden von den malignen Adenomen, die in ihrem Bau gleich sind, aber in Wachsthum und Verlauf einen entschieden bösartigen Charakter zeigen.

Endlich sei noch erwähnt, dass relativ selten Strumen carcinomatös und sarcomatös entarten können. Primäre Carcinome und Sarcome der Schilddrüse nenne ich nicht Strumen, sondern sehe als solche nur die oben genannten Formen an. Zu erwähnen ist noch der accessorische Kropf, der unabhängig vom Mutterboden sich entwickelt und mit demselben gar nicht oder nur durch Gefässe oder Bindegewebe zusammenhängt.

Ursachen. Das resignirende Nescimus, zu dem wir uns bei den meisten ätiologischen Fragen leider bequemen müssen, es gilt auch heute noch vom Kropf: Hypothesen genug, Beweise — nicht einer. Trotzdem haben die Forschungen auf diesem Gebiete so mannigfach Interessantes, dass es wohl der Mühe werth ist, dasselbe zu betreten.

Was die Verbreitung des Kropfes anbetrifft, so findet er sich nach HIRSCH's Forschungen als allgemeines Uebel in den verschiedensten Gebirgsländern der Erdoberfläche, obwohl auch wieder grössere Bergzüge ohne Kropf sind. Aber auch in der Ebene findet man Kropfdistricte, so in Soissons, St. Denis, in Mailand und dessen Umgebung. Die Küstengebiete sind fast constant davon frei; so wird er an der ganzen norddeutschen Küste so gut wie gar nicht angetroffen. BARDELEBEN sah ihn während seiner langjährigen Thätigkeit in Greifswald nur zweimal. Für die österreichischen Gebiete ist die Vertheilung eine ganz eigenartige; nach HIRSCH kommen in den Bergen der südslavischen Länder keine Kröpfe vor, während Kärnten, Steiermark und Tirol sie in ziemlicher Menge darbieten. Im Allgemeinen kann man sagen, dass in den nördlichen und nordwestlichen Ländern Europas Kropf weit weniger verbreitet ist, als in den südlichen und südwestlichen. Im europäischen Russland findet man ihn nur an den Ufern des Ladoga-Sees und den Abhängen des Urals, im asiatischen am nördlichen Abhang des Altai. Asien zeigt ihn besonders in seinen centralen Gebirgsländern, und zwar an den Abhängen des Himalaya; auch auf Ceylon giebt es Kropfdistricte. Prof. HARTMANN fand im Sudan und Abyssinien Kröpfe. Auf den Azoren ist er häufig. Die Anden Südamerikas bilden eines der grössten Centren des endemischen Kropfes. In Brasiliens Gebirgen und Hochebenen ist er häufig.

Es geht hieraus zur Genüge hervor, dass für den endemischen Kropf die ursächlichen Bedingungen in territorialen Verhältnissen zu suchen sind, um so mehr, als Fälle bekannt sind, dass Leute, die ohne Kropf in Kropfgegenden sich niederliessen, Kröpfe bekamen. Ferner ist häufig beobachtet worden, dass Hausthiere in Kropfdistricten Kröpfe bekamen. Durch solche Thatsachen wird man mit zwingender Nothwendigkeit auf die Untersuchung territorialer Verhältnisse geführt. Und was haben diese ergeben? VIRCHOW ist, als er in Unterfranken seine Untersuchungen über Kretinismus anstellte, zu dem Resultat gelangt, dass in der Beschaffenheit des Trinkwassers die Ursache zu suchen sei, und für diese sei aller Wahrscheinlichkeit nach die geologische Beschaffenheit des Bodens, aus welchem dasselbe hervorgeht, von Bedeutung. Andere suchten den Grund in der Crudität des an Kohlensäure reichen Schnee- und Gletscherwassers.

J. P. FRANKE erzählt in seiner *Epitome de curandis hominum morbis: In itinere sub ducis Anglorum famosissimi auspiciis circa orbem terrarum constituto, dum in Nova Zelandia nautae ob aquae melioris in nave penuriam, maritimam in glaciem conversam, quamvis dulcissimam, pro potu adhibuissent aliquamdiu, illis omnibus colli glandulas intumuisse; cum vero a glacie navem undique per plures hebdomades cingente liberati aquis a frigore non ut antehac mutatis uterentur, tuberibus ad jugula sat cito exemptos venisse, a docto hujus itineris socio Germano percepimus.* Dem wir nur das entgegenhalten, dass während der Polarexpeditionen, die im Jahre 1868 und 1870/71 von Sengstake und Koldeweg ausgeführt wurden, sowie auf der Entdeckungsreise des „Tegetthoff" und bei Nordenskjöld's Fahrt von Kropf nie die Rede ist, obgleich nur Eiswasser getrunken wurde.

LEBERT hat gegen das Gletscherwasser mit Recht den Einwand geltend gemacht, dass, wenn Schnee- und Eiswasser ein besonderer Grund wären, die Zahl der Kröpfigen nach den Gletschern hinauf zunehmen müsste.

Man findet aber vielmehr Kröpfige im Thalgrunde als in den hochgelegenen Ortschaften. Andere haben den Kalk- und Magnesiagehalt des Trinkwassers. Andere stagnirendes, sumpfiges Wasser angeschuldigt; FRANK theilt die interessante Thatsache mit, dass in Reims, *urbs Galliae*, die vielfach beobachteten

Kröpfe zur Hälfte schwanden *(endemici pars dimidia morbi deleta fuit)* als an Stelle der *Aquae puteales* das Wasser aus einem Arm des Verleflusses benutzt wurde; ferner, dass im Dorf Stenseifen bei Schmiedeberg i. S. der endemische Kropf verschwand, als eine Quelle daselbst verschlossen wurde. Diejenigen, die im Magnesiagehalt des Wassers die Ursache suchen, werden dadurch widerlegt, dass es Kropfgegenden giebt, in welchen Magnesia in den Trinkwässern fehlt. LEBERT sah von St. Maurice bis Martigny im Wallis enorm viel Kröpfe, und doch hört mit dem Bergsystem der Dent du Midi die Kalkformation bald hinter St. Maurice auf und macht dem Gneis, dem Feldspath, kurz den verschiedenen Arten des Urgebirges Platz. Nach demselben Forscher ist der Kropf auf den Tertiärgebilden und der Molasse, auf dem Alpenkalk und dem Lias, auf der Juraformation gleich häufig, während HIRSCH angiebt, dass auf Granit und Syenit, sowie dem Schiefergebirge, der Permischen und der Triasformation Kropf am häufigsten ist. VIRCHOW fand für Unterfranken, dass es hauptsächlich Muschelkalk, Keuperdolomit und Gyps sind, also Kalk- und Magnesiagestein, auf welchen die Kropfterritorien sich ausbreiten. SAINT LAGER *(Causes du crétinisme,* 1869) kommt zu dem Schluss, dass auf Granit, Gneiss, Glimmerschiefer, quarzhaltigem Porphyr Kropf endemisch vorkomme, wenn diese Gesteinsarten Metalladern enthalten, besonders Schwefelkies *(Pyrite de fer)* und Kupferkies *(Sulfure double de cuivre et de fer)*. Hierauf fussend, stellte er Fütterungsversuche mit Hunden an. Der erste Hund bekam Schwefeleisen, starb indess nach 14 Tagen an *Nux vomica*-Kügelchen, womit die Lyoner Medicinalpolizei die herrenlosen Hunde auf offener Strasse regalirte. Nun kamen als billigeres Material Meerschweinchen an die Reihe, die monatelang ohne Erfolg Metallsalze frassen. Da fing eines Tages SAINT-LAGER eine Maus, welche in den schwefeleisenhaltigen Abfällen seines Laboratoriums ihre Nahrung gesucht hatte, und — *ridiculus mus strumosus fuit.* Er gab daher einem Dutzend dieser Thierchen ein Vierteljahr lang Schwefeleisen — drei bekamen deutliche Kröpfe. Nun gab er einem zweiten Hunde täglich ein paar Centigramm Schwefeleisen; nach vier Monaten schwoll die Thyreoidea an. An der weiteren Fortsetzung dieses Experiments hinderten ihn indess wieder die verhängnissvollen *Nux vomica*-Kügelchen der Polizei und *ce petit événement acheva de me décourager.* CHATINS und PRÉVOST glaubten im Jodmangel des Wassers und der Luft den Grund für die Entstehung der Kröpfe gefunden zu haben, eine Ansicht, die ihrer Zeit ein grosses Aufsehen erregte, zumal der innere Jodgebrauch erfahrungsgemäss Kropf zu heilen vermag. Aber auch dieser Grund war vor der strengen Kritik nicht stichhaltig.

NIEPCE fand in den Kropfdistricten der Po-Ebene Jod im Wasser, in der Luft, in der Erde, in den Pflanzen, dagegen Mangel des Jods in den hochgelegenen kropffreien Gegenden. LEBERT fand noch schlagendere Gegentheile: In der nächsten Umgebung der Salinen von Devens, deren jod- und bromhaltige Mutterlauge zuerst von ihm therapeutisch verwerthet wurde, finden sich viele und grosse Kröpfe. In der Nähe des jodhaltigen Wassers von Saxon im Wallis ist der Fels so jodhaltig, dass abgeschlagene Stücke einen starken Jodgeruch verbreiten, und dennoch sah der genannte Forscher in nächster Nähe Prachtexemplare von Kröpfen. BIRCHER (Vierteljahrschr. f. öffentl. Ges. XVI) wies nach, dass in der Schweiz die Kropfendemie ganz bestimmte Grenzen hat und mit gewissen Bodenformationen zusammenfällt. Nach ihm sind die letzteren: die marinen Sedimente des paläozoischen Zeitalters (u. a. Kohle), der Trias (besonders Muschelkalk) und der Tertiärzeit (obere Meeresmolasse); frei dagegen sind die aus dem Erdinnern aufgestiegenen Eruptivgesteine, die krystallinischen Gesteine, die Sedimente des Jura und des Kreidemoors, sowie sämmtliche Süsswasserablagerungen.

Zu einem positiven Resultate ist man also bei der Untersuchung der tellurischen Verhältnisse nicht gekommen. Manche verliessen deshalb die Bodenformationen und beschuldigten atmosphärische Einflüsse. In tiefen Gebirgsthälern, in denen die Luft nicht gehörig erneuert wird, und eine üppige Vegetation

viel Schatten hervorbringt, kommt Kropf häufig vor. LEBERT fand ihn besonders oft an den Orten, an welchen ein Seitenthal in ein Hauptthal mündet, wenn diese Einmündung von einem bedeutenden Alluvium begleitet ist, in welchem namentlich die Baumvegetation sehr üppig gedeiht. Aber ebenso häufig sind gegentheilige Beobachtungen gemacht worden.

ALEXANDER v. HUMBOLDT fand ihn sehr häufig auf der Hochebene von Bogota, wo er als Zierde betrachtet und mit Edelsteinen und schönen Halsbändern geschmückt wird. Und diese Ebene ist beständigem Luftzuge ausgesetzt und arm an Vegetationen.

Von ätiologischer Wichtigkeit ist das Verhältniss der Struma zum Kretinismus. Letzterer kommt regelmässig, wenn endemisch, in Kropfterritorien vor; genauer gesagt: überall, wo Kretinismus endemisch ist, ist es auch der Kropf, aber freilich nicht überall, wo Kropf, auch Kretinismus. Letzterer wird besonders, wo er vorkommt, im Centrum von Kropfdistricten gefunden, während er nach der Peripherie hin abnimmt bei ungeschwächtem Fortbestehen des Kropfes.

Liegt für beide dieselbe schädliche territoriale Bedingung vor, so ist der Kretinismus an eine stärkere Einwirkung des unbekannten Agens gebunden. Es ist doch eine überraschende Thatsache, dass von Familien die Eltern und früher geborene Kinder nach der Niederlassung in Kretinengegenden kröpfig werden, während die nachgeborenen Kinder sich als Kretinen erweisen. Angesichts dieses wird man zu dem Schluss gedrängt, dass dieselben Einflüsse den Kretinismus machen, welche auch Strumen erzeugen. Dass es territoriale sein müssen, geht auch aus dem Umstand hervor, dass Kretins ausserhalb eines Kretinismusgebiets niemals kretinische Kinder erzeugen. LEBERT geht also sicherlich zu weit, wenn er sagt: „Es mag zwischen dem letzten Grunde beider Erkrankungen eine Aehnlichkeit stattfinden, aber diese für identisch zu halten, liegt kein vernünftiger Grund vor.“ Das heisst doch der Logik der Thatsachen nicht Rechnung tragen.

Was die hereditären Verhältnisse betrifft, so spielen sie beim Kropf eine wichtige Rolle. Die *Struma congenita* zeigt sich fast ausschliesslich nur bei Kindern strumöser Eltern. HECKER (Monatschrift für Geburtskunde, XXXI) berichtet über eine solche bei einem Neugeborenen, dessen Mutter mit einem Kropf behaftet war. Das Kind schrie einigemale, wurde dann asphyctisch und starb. Es hatte eine *Struma follicularis*, welche nach hinten um die Trachea, zwischen diese und den Oesophagus herumgewachsen war. N. FRIEDREICH erwähnt eine Familie, wo die Grosseltern, der Vater und fünf Kinder strumöse Anschwellungen des rechten Hornes der Schilddrüse trugen. Von Thieren ist die Erblichkeit der Strumen ebenfalls bewiesen.

Unter den prädisponirenden Ursachen ist in erster Linie das Geschlecht aufzuzählen. Alle Autoren heben die Neigung des weiblichen Geschlechts zur Kropfbildung hervor.

LAYCOCK fand unter 551 Fällen von Kropf nur 26 = 4·7 Procent bei Männern, MITCHELL in Nicksdale in Schottland 80 bis 90 Procent Weiber. Im „*Rapport de la commission créée par S. M. le roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme*“ werden dagegen nur 54·7 Procent kropfkranke Frauen aufgezählt. Im Anschluss hieran sei der Kropfform Erwähnung gethan, die ein Symptom der BASEDOW'schen Krankheit ist und ebenfalls häufiger beim weiblichen Geschlecht beobachtet wird.

An zweiter Stelle ist das Alter zu nennen. Man findet Kropf congenital, gleich nach der Geburt; in der Regel zeigt er sich erst am Ende der Kindheit, und ungleich häufiger nach der Pubertät. In den Blüthejahren erlangt er seine grösste Häufigkeit.

Was endlich Gelegenheitsursachen anbetrifft, so findet man das Tragen von Lasten auf dem Kopfe, mechanische Verletzungen, heftiges Schreien, Pressen bei Wehen, Erkältungen als Ursachen besonders von sporadischem Kropf angegeben. LEBERT glaubt auch, dass ein paralytiformer Zustand der Gefässnerven im Stande

sei, rasch bedeutende Schilddrüsenschwellungen hervorzubringen, so dass eine Sympathicuserkrankung, vielleicht Lähmung eines Theils desselben, von ebenso grosser Bedeutung bei der Genese des Kropfes sein kann, wie die für ihn bekannten krankhaften Zustände des Vagus und Recurrens. Also auch die Nerven sind zur Erklärung herangezogen worden.

Höchst eigenartig ist das epidemische Auftreten von Kropf, das in Frankreich häufiger in Schulen und beim Militär beobachtet worden ist, während bei uns nur zwei grössere Epidemien vorkamen. Die erste wurde im Jahre 1820 vom Regimentsarzt Dr. HANCKE beim ersten Bataillon des 37. Infanterie-Regiments in Silberberg beobachtet. Seiner in HUFELAND'S Journal (Band LXXXVI) veröffentlichten Schilderung zufolge, zeigte sich zu Anfang des genannten Jahres meist bei den jungen Mannschaften unter Athemnoth Anschwellung der Schilddrüse. 20 Mann mussten deshalb in das Lazareth aufgenommen werden, während ebensoviele im Revier behandelt wurden. Heilung erfolgte in vier bis sechs Wochen. Während des Sommers war keine Spur von derartigen Erkrankungen zu bemerken; dagegen traten sie im Herbst wieder um so frequenter auf, so dass am 17. November von dem 380 Mann starken Bataillon mehr als 100 sich kropfkrank meldeten und im December nur noch 70 Mann verschont waren. Die Krankheit befiel auch diesmal lauter junge Leute, die im Posen'schen ausgehoben waren. Der Kropf bildete sich auffallend schnell, bei den Schildwachen auf den Bergspitzen sogar in einem Tage. In demselben Jahre vergrösserten sich die Kröpfe bei den Einwohnern, welche schon lange daran litten, gewissermassen schubweise. Als Veranlassung führt HANCKE das feuchte, durch sechs Monate hindurch neblige Klima und das überall stark kalkhaltige Wasser, ausserdem den Umstand an, dass der Dienst mit so vielem Steigen verbunden war. Auch die engen Halsbinden sollen Schuld daran sein.

Die leichteren Fälle heilten in vier bis sechs Wochen, die schwereren brauchten oft die doppelte Zeit. Gegen den Sommer hin schwanden die Kröpfe oft ohne Behandlung. Da aber die Krankheit immer, und dann oft schwer recidivirte, blieb nichts übrig, als das Bataillon nach Schweidnitz zu verlegen. Die halbjährlich wechselnden, von anderen Truppentheilen abgegebenen Commandos in Silberberg blieben frei, bis im Mai 1860 das Füsilierbataillon des vierten niederschlesischen Infanterie-Regiments Nr. 51 dorthin verlegt wurde.

Anfangs Februar 1861 klagten, nach dem Berichte des Stabsarztes SPIESECKE, einzelne Leute über Anschwellung des Halses und Athembeschwerden. Bis zum 8. Februar hatten sich 19 Mann krank gemeldet, an demselben Tage wurde das ganze Bataillon ärztlich untersucht und noch 50 Mann gefunden, bei denen eine Kropfgeschwulst sich entwickelte. Schliesslich waren 18·5 Procent Gemeine und 6 Procent Avancirte erkrankt. Auffallend ist der Umstand, dass die Bewohner Silberbergs, nach der Aussage der Aerzte, durchaus nicht in der gleichen Zeit mehr Kropf als gewöhnlich gezeigt haben, während in der ersten Kropfepidemie nach HANCKE dies der Fall war. LEBERT, der in Silberberg selber Untersuchungen anstellte, meint, dass der Kropf auf locale Emanationen, auf eine Art Miasma, dessen Natur uns vollständig unbekannt ist, zurückgeführt werden müsse. Es sei eine Art Kasernenmiasma gewesen, welches sich besonders im Frühjahr und Winter, wo die Kaserne weniger gelüftet wurde, entwickelt habe.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so kommen wir auf das, was wir eingangs aussprachen, zurück: „Nescimus." VIRCHOW und HIRSCH stellen die Hypothese auf, dass es sich um irgend etwas handelt, das in dem Wasser und möglicherweise in den Wasserdämpfen, welche sich der Luft beimischen, enthalten ist, um eine Substanz, die wie ein Miasma in den Körper aufgenommen wird und als specifisches Product Kropf erzeugt. LEBERT'S Hypothese geht dahin, dass eine tellurische, fermentähnlich wirkende, inficirende, als specifisches Product Kropf erzeugende Emanation die Ursache sei.

Die beiden Hypothesen sind heute die geltenden, die Hypothesen von einem Kropfgift.

Möglicherweise speichert sich das Gift in der *Glandula thyreoidea* auf. Denn es ist eine häufig constatirte Thatsache, dass beim Schwinden des Kropfes unter Jodgebrauch Marasmus auftritt. Warum tritt dieser auch nicht beim Jodgebrauch in anderen Krankheiten auf? Man sollte meinen, wenn Jemand 2 bis 4 Gramm Jodkali täglich nimmt, so lange, bis 2 Kilogramm verbraucht sind, wenn täglich 7 Wochen lang $^1/_2$ bis 1 Gramm *Tinctura jodi* innerlich verbraucht werden, dass Grund genug zum Jodismus vorhanden war, und dennoch stellte er sich nicht ein. Man kann der Ansicht zuneigen, dass die Kropfmasse selber durch ein in ihr enthaltenes Gift deletär auf den Körper wirke, wenn es schnell resorbirt wird. Hier würde das Thierexperiment entscheiden und hat es bereits zum Theil gethan.

Die bereits oben erwähnten Verhältnisse zwischen Kretinismus und Kropf führt uns zunächst zur Besprechung der *Cachexia strumipriva*.

Die Folgezustände der Kropfexstirpationen, die man als *Cachexia strumipriva* oder, wie neuerdings KOCHER vorgeschlagen hat, als *Cachexia thyreopriva* bezeichnet hat, dürften auch jetzt noch nicht vollständig richtig gewürdigt werden können. Es fragt sich, ob man diese üblen Folgezustände, welche nach der totalen Entfernung der Schilddrüse auftreten, dadurch vermeiden kann, dass man stets ein functionsfähiges Stück Schilddrüse zurücklässt. Auf die Affection, welche unter dem Namen des Myxödem von England aus bekannt geworden ist, ist viel mehr Licht durch die *Cachexia thyreopriva* gefallen, als umgekehrt. Die Symptome allgemeiner Degeneration haben beide Erkrankungen gemeinsam. Wiefern aber hierbei die Schilddrüse betheiligt ist, würde uns, hier zu erörtern, zu weit führen. Jedenfalls sind wir noch nicht berechtigt, Myxödeme, Kretinismus, Cachexia strumipriva von dem Verluste der *Glandula thyreoidea* oder dem Aufhören ihrer Function herzuleiten. Der Ausfall der specifischen Function der Schilddrüse aus dem Haushalt des Organismus ist bei dem grossen Dunkel, welches bis jetzt über die Natur dieser Function herrscht, für die Entstehung der Cachexie zum mindesten sehr zweifelhaft.

Die Thierexperimente, die diese Ansicht stützen sollen, widersprechen einander vielfach und ein Theil dieser Experimente lässt überdies dem Zweifel Raum, ob die betreffenden Experimentatoren nicht vielleicht bei ihren Schilddrüsen-Excisionen häufig Nebenverletzungen gemacht haben, durch welche die Resultate getrübt worden sind.

Auch die Beobachtungen an Menschen sprechen zum Theil gegen jene Ansicht, da von vielen Chirurgen, wie WÖLFLER, CZERNY, BAUMGÄRTNER, ZAMBIANCHI, REVERDIN, GUSSENBAUER, SONNENBURG, BRUNS, nach totaler Kropfexstirpation Cachexie nicht auftrat. Man wird doch unmöglich annehmen können, dass in allen diesen Fällen kleine Drüsenreste zurückgeblieben oder accessorische Schilddrüsen vorhanden gewesen sind. Ferner sind DUNN'S Resultate bemerkenswerth, da er bei 69 totalen Exstirpationen keinen Fall von Cachexie sah. Ebensowenig hat wohl die BIRCHER'sche Ansicht für alle Fälle Geltung (Der endemische Kropf. Basel 1883), nach welcher die *Cachexia strumipriva* als das zweite Stadium des Kropfes aufzufassen ist, welches in den betreffenden Fällen auch dann eingetreten wäre, wenn man den Kropf gar nicht exstirpirt hätte. So sagt BIRCHER, die Strumectomirten werden kretinisch, nicht weil ihnen der Kropf oder die Schilddrüse fehlt, sondern weil sie in Gegenden weiter leben, wo Kropf und Kretinismus endemisch sind und wo sie so weiter inficirt werden. Allerdings ist es Thatsache, dass die Cachexie fast nur in Kropfgegenden beobachtet wird. Zur Erledigung der Frage würde es entschieden beitragen, wenn man in der Lage wäre, den Patienten nach der Operation den Aufenthalt in kropffreien Gegenden zu ermöglichen. — Wenn die Schilddrüse wirklich für den Organismus unentbehrlich wäre, so müsste doch in a l l e n Fällen nach totaler Entfernung derselben die Kropfcachexie eintreten. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Interessant

ist die Beobachtung Tazzi's: bei einem jungen Mädchen wurde ein kleiner Kropf nur theilweise exstirpirt und doch trat die *Cachexia strumipriva* ein. Auch Mikulicz führt Fälle an, die für die Ansicht Bircher's (s. o.) sprechen. Es befanden sich unter seinen Patienten nämlich einige, die schon vor der Operation einen gewissen Grad von Kretinismus und Cachexie darboten. Von 25 Kropfkranken waren 5 im Wachsthum zurückgeblieben, darunter 3 (17—20 Jahre alt) mit kretinhaftem Aussehen. Wenn diese nun früher operirt wären, so hätte man die mangelhafte geistige und körperliche Entwicklung für eine Folge der Operation gehalten. Von den zahlreichen Experimenten an Thieren, welche mehr Licht in die dunkle Aetiologie der Cachexie bringen sollten, sei hier nur Einiges erwähnt. Uebereinstimmend fanden Horsley, Colzi, Sanquirico und Pietro Canalis, Tizzoni, dass Hunde die totale Excision der normalen Schilddrüse nicht ertragen, während kleine zurückgelassene Theile des Organs sie vor den üblen Folgen schützten.

Horsley (Med. Tim. and Gaz. 1884, Nr. 26), der auch an Katzen und Affen experimentirte, kam bei diesen zu denselben Resultaten, nur erfolgte bei letzteren der Tod in der Regel erst nach 5 oder 6 Wochen, und zwar gewöhnlich im Coma. Er fand bei der Section das subcutane Gewebe durch Einlagerung einer hellen gelatinösen Substanz geschwollen. Ebenso hatte sich diese in den Körperhöhlen abgelagert. Ferner enthielt das bei Affen sonst mucinfreie Parotidensecret 1·21‰ Mucin, während das in der Norm 0·01‰ zeigende Secret der *Glandula submaxillaris* jetzt 4·6‰ aufwies. Diesem Mucingehalt gab Horsley die Schuld an der Krankheit und schloss daraus, die Schilddrüse sei ein nothwendiges secretorisches Organ, nach dessen Wegfall sich überall im Körper Mucin anhäufe. Die Experimente von Schiff schienen zu beweisen, dass Hunde unter gewissen Bedingungen ohne die Drüse leben können. Tizzoni zeigte, dass Kaninchen ohne die Schilddrüse sehr gut leben können. Interessant sind die Untersuchungen von Munk.

Munk*) war bestrebt, die Function der Schilddrüse auszuschalten, o h n e dieselbe zu exstirpiren, um die Gefahr des operativen Eingriffs zu vermindern. Er schälte bei Hunden und Katzen die ganze Schilddrüse aus ihrer Kapsel heraus, bis sie nur noch durch die Gefässe und Nerven des Hilus mit dem Körper zusammenhing, unterband sodann den Hilus sammt seinen Gefässen und Nerven in Masse und brachte schliesslich das ganz aus seinen organischen Verbindungen gelöste Organ wieder in seine ursprüngliche Lage zurück. Sämmtliche Thiere, bei denen die Wundheilung glatt ohne Eiterung verlief, blieben dauernd gesund, obwohl ihre Schilddrüsen, wie die Section bewies, untergegangen oder doch höchstens nur in Spuren erhalten geblieben waren. Zehn Tage, in einem Falle nur 8 Tage nach der Operation genügten, um diesen Schwund herbeizuführen. Munk erkennt daher im Gegensatz zu allen neueren Beobachtern der Schilddrüse nur eine unwesentliche Bedeutung für die Erhaltung des Lebens zu. Wenn trotzdem die Abtragung der Schilddrüse oft Krankheit oder Tod zur Folge hat, so trugen die Schuld daran anderweitige, durch den Eingriff bedingte Schäden.

Ebensowenig wie die Thierexperimente die Actiologie der *Cachexia strumipriva* haben bisher feststellen können, ist dies durch Erfahrungen am Menschen geschehen. Weder die Erkrankung des Recurrens, noch der Mangel an Sauerstoff können als einzige Ursache gelten. Immerhin werden sich die meisten Chirurgen für die partielle Operation entscheiden, so lange nicht stricte bewiesen ist, dass ein Causalnexus zwischen Totalexcision und der Cachexie nicht bestehe. Uebrigens fragt sich noch, was aus dem zurückbleibenden Theile der Schilddrüse wird. Dass derselbe unter Umständen compensatorisch hypertrophirt, ist Thatsache, und scheint J. Wolff vorläufig mit der Beobachtung allein zu stehen, dass der dem Patienten gelassene Theil sich von selbst zurückbilde.

E r s c h e i n u n g e n. Die Erscheinungen, die der Kropf bietet, richten sich nach seinem Sitz, seiner Grösse, seinem schnelleren oder langsameren Wachsthum.

*) Sitzungsberichte der königl. preuss. Akad. d. Wissensch., pag. 823.

Im Anfang der Entstehung, beim Sitz in der Mitte des Halses, in der Gegend der oberen Trachealringe oder in einem der beiden Seitenhörner bleibt er zumal beim männlichen Geschlecht häufig unbeachtet. Anders beim weiblichen, wie schon PETER FRANK hervorhebt: *haec tubera gutturalia anterioris quidem juguli speciem deformant virginisque propriae pulchritudinis sollicitae animum dejiciunt; nec tamen aut vocis amoenitatem auferunt, nec quidquam incommodi producunt.*

Dies ist der sogenannte dicke Hals, in Oesterreich officiell der Blähhals genannt. Bei sehr genauer Untersuchung findet man eine Volumszunahme der Drüse, die sich dem Auge gewöhnlich als ein Breiterwerden des mittleren und unteren vorderen Halstheiles präsentirt. Früher oder später nimmt die Difformität zu, indem bald das eine, bald das andere Drüsenhorn, rechts häufiger als links, nicht selten auch der Isthmus hyperplastisch sich vergrössern, wodurch die Geschwulst grösser wird und nach vorn und seitlich bedeutender hervorragt. Die *Musculi sternohyoidei, sternothyreoidei* und die Kopfnicker werden nach vorn und lateralwärts dislocirt, erstere werden atrophisch, in seltenen Fällen hypertrophisch, ein um so gefährlicheres Ereigniss, weil sie den Kropf gegen die Luftröhre, die Carotiden, Venen und Nerven drücken. Bei einseitiger Entwicklung des Kropfes vergrössert sich das befallene Horn mehr als das andere. Sporadische Kröpfe werden selten so gross als endemische. Letztere erreichen oft eine colossale Grösse, nicht selten bis zu der eines Mannskopfes, ja FERRUS (Dictionnaire de médecine) berichtet von solchen, die bis auf die Brust und den Bauch herabhingen, GAUTHIER gar von einem Kropf, der die *Regio pubis* bedeckte. Kröpfe von 3—5 Kilogramm sind nicht selten; wenn aber ALIBERT von einer Tirolerin erzählt, die einen cylindriformen Kropf trug, der ihr beim Gehen hinderlich wurde, weil er bis zur Hälfte des Oberschenkels reichte, so klingt das ebensowenig glaubwürdig, als die Veröffentlichung GAUTHIER'S. Selbst LEBERT sagte, das müsste er erst gesehen haben, um es glauben zu können.

Die Consistenz ist meist eine weiche, elastische, nicht fluctuirende. Mitunter kann man die weiche Zwischenmasse deutlich von den derberen Bindegewebszügen unterscheiden. Kalkconcretionen sind leicht durch ihre steinerne Härte zu erkennen. *Struma cystica* zeichnet sich meist durch oberflächliche Lage, runde, der Kugelform sich nähernde Gestalt und Fluctuation aus. Manchmal deutet eine dunklere, röthliche Färbung in dieser Gegend darauf hin, dass der Cysteninhalt zum Theil aus Blut besteht.

Schmerzen sind spontan niemals vorhanden, entstehen auch nicht durch Druck. Wenn sich daher Druckerscheinungen nicht einstellen, kann man die Geschwulst nur als einen Schönheitsfehler ansehen, den der Mann durch hohe Cravatten, der weibliche Scharfsinn schon lange durch Veränderungen der Toilette zu verdecken gewohnt sind. Anders, wenn der Kropf zu Athmungsbeschwerden Veranlassung giebt. Wenn ein gewisser Umfang der Drüse überschritten wird, so wird eine allmälig mit dem Wachsthum des Kropfes sich steigernde Compression auf die darunter liegenden Theile, Trachea, Larynx, Carotiden, *Venae jugulares* und Nerven ausgeübt. Das Athmen wird pfeifend oder röchelnd, von Geräuschen begleitet, die einen höchst unangenehmen Eindruck auf den Hörer machen. Die Stimme bekommt ein ganz eigenartiges Timbre (Kropfstimme). Nicht selten entwickelt sich der Kropf nach unten hinter das Sternum *(Struma substernalis)*. Die Nähe der grossen Gefässe macht diese Form besonders gefährlich. In DUCHEK'S Klinik kam ein Fall zur Obduction, wo die *Vena anonyma dextra* dadurch zum Verschluss gebracht war. Bei zunehmender Ausdehnung nehmen in diesen Fällen die Compressionserscheinungen, das Kropfathmen, die Cyanose, Schwindel, Kopfschmerz zu und führen bald zu Erstickungsanfällen. In seltenen Fällen findet die Compression mit Verschiebung der Theile statt, wenn der Kropf nur einseitig wächst; wird dabei der Sympathicus comprimirt, so zeigt sich Verengerung der einen Pupille, Sehschwäche, Myopie, Accommodationskrampf, Abmagerung und

Schweissmangel der entsprechenden Gesichts-, Hals- und Rumpfhälfte. Sehr selten sind die ringförmig die Trachea umgebenden Strumen, d. h. Strumen, deren hyperplastische Hörner sich berühren, ohne zu verschmelzen. Durch diese kann der Oesophagus comprimirt werden, so dass erhebliche Deglutitionsbeschwerden entstehen. Durch den Druck der Geschwulst gehen die Larynx-, mehr noch die Trachealknorpel im Wege der fettigen Metamorphose zu Grunde, werden resorbirt, so dass in den schlimmsten Fällen die Trachea einen häutigen Schlauch von abnormer Biegsamkeit darstellt. Es ist das Verdienst E. ROSE's, diesen Umstand und die durch ihn bedingten Gefahren in Verbindung gebracht und klar dargelegt zu haben in einem Vortrag über den Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe (VI. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie). Häufig hat man die Beobachtung gemacht, dass Kropfige plötzlich starben und die Section die Ursache dieses blitzartig eintretenden Todes nicht zu erklären vermochte. Man versuchte diese Erscheinung durch die venöse Stauung im Gehirn zu erklären, Andere durch secundäre Veränderungen der Lunge, Andere nahmen an, dass die substernalen und Ringkröpfe eine plötzliche Erstickung herbeiführen: ferner sollte der Druck auf den Recurrens plötzlich tödten. Das Räthsel des Kropftodes glaubte DEMME endlich gelöst zu haben durch die säbelscheidenartige Gestalt der Luftröhre, die nach Resorption der Trachealknorpel durch den Druck der Struma entstehe. Aber wie soll man es sich erklären, dass, wie ROSE es gesehen hat, Leute, die eben mit Spiegel untersucht worden sind, deren Luftröhre nicht die Säbelscheidenform zeigte, die kaum Beschwerden äusserten, urplötzlich todt zusammenstürzen. Die Section zeigte nur eine Andeutung der Säbelscheidenform; erst später durch Schrumpfen an der Luft und im Spiritus entstehen die exquisiten Formen DEMME's, so dass sie stets als Kunstproducte aufzufassen sind. Am Sterbenden auf dem Operationstische hat ROSE die Todesursache kennen gelernt.

Die meisten Kropfkranken haben in Folge der erschwerten Respiration eine Dilatation des rechten Ventrikels mit consecutiver Atrophie oder fettiger Degeneration der Musculatur desselben. Die ihrer Knorpelringe verlustig gegangene Luftröhre stellt einen Luftschlauch, ein Luftband vor, welches durch den Kropf selber und die feste Haltung des Halses, in welcher die Kranken am besten athmen können, die sogenannte letzte Stellung, in ihrem Lumen offen gehalten und wie durch eine Schiene vor Knickung bewahrt wird. Fällt diese „Kropfschienung" fort, sei es, dass durch Injectionen, sei es, dass durch das Messer die Geschwulst beseitigt wurde, sei es, dass Ohnmachtszustände, Chloroformnarcose, Schlaf die letzte Stellung verändern, so wird der Luftschlauch, das Luftband geknickt, gefaltet und führt zur Erstickung des Patienten. Dies allein kann indessen den plötzlichen Tod nicht erklären. Denn wie oft kommen wir in die Lage, z. B. bei asphyctisch geborenen Kindern, durch fortgesetzte künstliche Athmung das Leben zu erhalten; es kommt vielmehr das Herz in Betracht. Der Kropftod ist kein Erstickungstod, sondern ein Herztod; das Herz zeigte in allen Fällen, die ROSE veröffentlicht hat, fettige Degeneration oder Atrophie der Wandungen eines dilatirten rechten Ventrikels. Diese ist bedingt durch die forcirte Aspirationsmechanik, welche ihren letzten Grund in der Weichheit und dem verengerten Lumen der Luftröhre hat. Letztere lässt in derselben Zeit, bei sonst gleicher Inspirationskraft weniger Luft einströmen; um nun genügende Luftmengen der Lunge zuzuführen, werden stärkere Inspirationsbewegungen ausgeführt, welche ihrerseits wieder eine forcirte Aspiration des Blutes nach dem rechten Herzen zur Folge haben.

Nur durch Herzstillstand ist der plötzliche Tod zu erklären. Es ist daher ebensogut möglich, dass der Kropftod auch durch andere Ursachen der Asphyxie hervorgerufen wurde, z. B. durch Herabsinken der Zunge beim Chloroformiren. Die Bedingungen sind ja ganz dieselben: Verschluss des Luftweges — Asphyxie und, wenn das rechte Herz dilatirt und fettig degenerirt ist, Herzparalyse — plötzlicher Tod. In neuerer Zeit ist man auch auf den Kropftod durch Stimmbandlähmung aufmerksam geworden.

Auffallend ist bei den meisten Kropfkranken die geringe Athembreite. Rose fand sie manchmal auf 2 Cm. beschränkt.

Eine häufige Begleiterscheinung ist der chronische Catarrh der Luftwege, nicht selten auch Emphysem mit asthmatischen Anfällen. Dass das Asthma auch nur durch den Kropf allein bedingt sein kann, dass es also ein *Asthma thyreoideum* giebt, geht daraus hervor, dass nach Heilung der Kröpfe das Asthma verschwindet.

Wie wir oben sahen, können Kröpfe carcinomatös und sarcomatös degeneriren, ja Cohnheim (Virchow's Archiv, Bd. LXVIII) hat die Erfahrung gemacht, dass selbst der einfache Gallertkropf eine Malignität erreichen kann, welche ihn den typischen Sarcomen und Carcinomen ebenbürtig an die Seite stellt.

Nur wenige Worte über die Entzündungen der Struma. Diese können alle Arten des Kropfes befallen, sie sind jedoch am häufigsten in den folliculären und Cystenkröpfen, seltener in den Gallert- und fibrösen Kröpfen. Lücke nimmt an, dass alle Momente, welche eine länger dauernde Stauung in den Kröpfen bedingen, wie heftige Anstrengungen, langes Gehen und Steigen, wobei es gleichzeitig durch Hustenstösse, Schreien zu kleinen Traumen kommt, die Blutergüsse im Gefolge haben, als Ursache der Entzündung anzusehen. Diese Entzündungen können langsam zur Eiterung führen, zuweilen auch durch Compression den Tod durch Erstickung bedingen. Metastatische Entzündungen der Struma entstehen nach Infectionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, die Infectionsträger können in solchen Fällen eine acute Erweichung und Verjauchung des Kropfes hervorrufen.

Nach Allem, was hier gesagt ist, gehört der Kropf nicht nur zu den entstellenden, sondern auch das Leben bedrohenden Uebeln und folgt hieraus mit zwingender Nothwendigkeit, dass er beseitigt werden muss.

Behandlung. Der zu diesem Zweck eingeschlagenen Mittel und Wege giebt es viele. Je nachdem man innere oder äussere Mittel anwendet, kann man die Therapie bezeichnen als: *a)* eine innere, *b)* eine äussere. Letztere wieder wird eingetheilt in α) die medicamentöse, β) die elektrolytische, γ) die instrumentelle.

Zu ersterer gehören die Einreibungen und Aetzungen, zu letzterer die Punction und Injection, die Incision, die Exstirpation.

Zur inneren Behandlung des Kropfes wird man stets zuerst greifen, so lange die Kröpfe noch einen mässigen Umfang haben und durch Verkalkung und Bindegewebswucherung noch nicht indurirt sind.

Das einzige empirische Mittel, das wir in Anwendung bringen, ist das Jod. Man giebt es in der *Tctr. jodi* 5 Tropfen auf 1 Esslöffel Wasser, 3mal täglich oder als *Kalium jodatum* 5·0—10·0 : 200·0 3mal täglich 1 Esslöffel. Daneben kann man täglich 1—2 Gläser Adelheidsquelle-, Wildegger Wasser, Saxon, Krankenheil, Hall nehmen lassen. Die Behandlung mit *Kalium jodatum* neben Eisumschlägen empfiehlt sich auch bei den acuten Entzündungen der Kröpfe.

Spongia usta s. tosta wirkt ebenfalls günstig in Folge seines geringen Jodgehaltes, nur ist darauf zu halten, dass der Meerschwamm nur schwach geröstet sei, weil bei starker Verkohlung das Jod sich leicht verflüchtigt. Er wird zu 0·5 pro dosi Morgens und Abends genommen. *Syrupus ferri jodati*, 3mal täglich ein Theelöffel; der in der Schweiz gebräuchliche Meerschwammwein, 3mal täglich ein Schnapsglas, der Leberthran mit seinem geringen Jodgehalt sind viel in Anwendung gekommen. Originell ist die Idee Michaud's gewesen, als Präventivmaassregel gegen epidemischen Kropf in der Garnison St. Etienne Jod in Brod einbacken zu lassen. Bei Eintritt der unter dem Namen „Jodismus" zusammengefassten Erscheinungen werden Jodpräparate selbstredend ausgesetzt.

Mit der inneren Anwendung des Jods wird zweckmässig die äussere verbunden in Form von Einpinselungen und Salben. Zu ersterer wird die *Tinctura jodi* verwandt, welche einmal täglich vermittelst des Pinsels auf die Struma aufgetragen wird, und zwar so lange, bis Entzündungserscheinungen der Cutis

auftreten. Dann verbietet der Schmerz die weitere Anwendung. Ich habe freilich nie Erfolge davon gesehen. Als Salbe gebraucht man das officinelle *Unguentum Kali jodati*. Auch das Jodoform ist von NOWATSCHECK (Wiener Med. Presse, 1879) mit Erfolg bei *Struma follicularis* äusserlich angewandt worden.

Aetzmittel sind seltener in Anwendung gekommen, und zwar nur bei *Struma cystica* und *gelatinosa*. BONNET benutzte sie in dreifacher Weise: 1. Application derselben auf einen kleinen Theil der vorderen Wand, 2. lineare Cauterisation derselben, 3. Cauterisation der vorderen Cystenwand in ihrer ganzen Ausdehnung und auf der Innenfläche der Cyste. Man benutzte dazu die Chlorzinkpaste oder *Kali causticum*. Das Verfahren ist unsicher, weil man nie weiss, wie tief die Aetzung geht.

Was die elektrolytische Behandlung der Kröpfe betrifft, so hat FR. CHVOSTEK in Wien sie zuerst in Anwendung gezogen und warm empfohlen (SCHMIDT'S Jahrbücher, Bd. CXLVII). Er stellt als Resultat seiner Beobachtungen folgende Sätze auf: 1. Der Galvanismus wirkt durch die Haut hindurch aufsaugend. 2. Er kann frische und alte Kröpfe verkleinern und beseitigen. 3. Er wirkt noch, wo Jod im Stiche lässt. 4. Er wirkt in gewissen Fällen ganz unbedeutend oder gar nicht, allerdings bei relativ kurzer Behandlungsdauer. 5. Der Erfolg tritt, wo er überhaupt erscheint, ziemlich schnell ein. Man hat demnach keine Wahrscheinlichkeit zu helfen, wo er nach circa 15 Sitzungen ausbleibt. 6. Am meisten eignen sich für die galvanische Behandlung die *Struma hyperplastica follicularis* und *vascularis*. CHVOSTEK benutzt eine Stromstärke, die ein mässiges Brennen bewirkt, wozu 13 kleine SIEMENS-HALSKE'sche Elemente genügen, braucht einen stabilen Strom durch circa 5 Minuten oder mehr und wechselt die Ansatzstelle der Elektroden alle 1 bis $1^1/_2$ Minuten. Mehrmals hat er auch Stromwendungen benutzt. MACKENZIE und GHERINI haben ebenfalls Erfolge dieser Methode mitgetheilt. Ueber den Inductionsstrom ist in der Literatur Nichts zu finden.

Wenn uns die bis jetzt angeführten Behandlungsweisen im Stich lassen, so geht man zur Injection, resp. Punction, mit nachfolgender Injection über.

Die Injection macht man bei *Struma hyperplastica* und *gelatinosa*, die Punction mit nachfolgender Injection bei *Struma cystica*.

Die jetzt allgemein geübte Methode der Injection ist die von LÜCKE in VOLKMANN'S Sammlung klinischer Vorträge angegebene.

Man füllt eine desinficirte PRAVAZ'sche Spritze mit Jodtinctur (1 : 8) und lässt etwaige Luftbläschen vorsichtig hinaustreten. Bevor die Injection gemacht wird, sucht man eine Stelle an der Struma aus, die frei von Hautvenen ist und fixirt die Geschwulst. Bei grossen Kröpfen ist dies leicht, liegen sie aber tiefer, bei geringerem Umfange, so muss ein Gehilfe sie gegen die Haut andrängen, während die Kopfstellung des Patienten in geeigneter Weise modificirt wird. Am schwierigsten ist die Fixation der *Struma substernalis*, zumal bei unruhigen Kranken. Möglichst schnell muss man in diesem Falle, wenn man die Struma hochgedrängt hat, z. B. im Augenblick des Schluckens, sie mit der Canüle der PRAVAZ'schen Spritze aufspiessen und nun die Injection machen. Die Menge der zu injicirenden Flüssigkeit beträgt zuerst 10—15 Tropfen; je nach der Reaction steigert man bis zu 40 Tropfen. Nach dem Herausziehen der Spritze muss man die Punctionsöffnung durch Fingerdruck verschliessen und etwas Heftpflaster auflegen. Die Reaction ist gewöhnlich sehr gering; der Vorsicht halber wird nach der Injection ein hydropathischer Umschlag gemacht. Von der Grösse des Kropfes hängt es ab, wie oft man die Injection wiederholen muss; bei Kindern mit kleinen Kröpfen genügen oft 2 oder 3, bei Erwachsenen mit grossen Strumen sind deren 20 und mehr nöthig. Man achte nur sehr darauf, dass die Injection in das Kropfgewebe selber erfolgt, weil sonst leicht ausgedehnte Abscesse, ja selbst ausgedehnte Thrombosen entstehen können.

Beim Gelingen der Cur werden die Kröpfe immer härter, so dass man zuletzt kaum noch eine weiche Stelle findet, in welche injicirt werden kann. Durch Narbencontraction verkleinern sie sich schliesslich auf ein Minimum.

Man muss sich aber über den Werth dieser Jodinjectionen bei jugendlichen Jahren nicht Täuschungen aussetzen. In den Pubertätsjahren entstehen oft Kröpfe, die allmälig wieder schwinden können, und zwar ohne irgend welche Mittel. Man darf daher den Heilwerth der Jodinjectionen in den Jahren nicht zu hoch anschlagen, ebensowenig wie es gerechtfertigt ist, diese in den Pubertätsjahren auftretenden weichen Kröpfe ohne Weiteres zu exstirpiren.

Einen anderen Zweck hat die Jodinjection bei *Struma gelatinosa*. Man bekommt nämlich Kröpfe in Behandlung, bei denen die Verhärtung und Verkleinerung nach Jodinjection nicht eintritt, sondern eine Erweichung, und zwar eine Erweichung der gelatinösen oder colloiden Masse. Sobald diese eintritt, welches Ereigniss sich durch Fieber und Fluctuation in der Tiefe kundgiebt, muss man sofort unter strengster Befolgung der antiseptischen Regeln incidiren und durch Drainage für freien Abfluss sorgen. BILLROTH führte die Erweichung durch Umrühren der Geschwulstmasse mittelst eines Troicarts herbei. SCHWALBE wandte statt der Jodinjection Alkohol mit gutem Erfolge an, empfiehlt daneben aber den inneren Gebrauch von Jodkali (1·0 pro die). Seine Patienten sind dabei ambulant. Die *Struma substernalis* bringt er dadurch nach oben, dass er Husten und Schlingbewegungen machen lässt.

MONOD (Gazette des hôpitaux, 1871) heilte ebenfalls durch Alkoholinjectionen sehr ausgedehnten Cystenkropf. FLASHAR und SINCLAIR COGHILL brachten Kröpfe durch parenchymatöse Ergotininjectionen in der bekannten LANGENBECK'schen Lösung zur Heilung. Ebenso wirkt auch Sclerotinsäure zu 0·03—0·05 in wässeriger Lösung (EULENBURG).

Die Punction mit nachfolgender Injection wird bei *Struma cystica* mit dünnen Wandungen ausgeübt, denn diese spottet jeder internen oder äusseren medicamentösen Behandlung. Ein desinficirter Troicart wird unter Berücksichtigung der Hautvenen in die Cyste gestossen, die Cystenflüssigkeit herausgelassen und reine Jodtinctur oder LUGOL'sche Lösung eingespritzt, welche nach einiger Zeit wieder abgelassen wird. Ein Theil derselben kann zurückbleiben, um den Reiz auf die Cystenwandungen anhaltender zu machen. Hierauf wird ein leichter Druckverband angelegt. Die Cyste füllt sich allmälig wieder an, um in 3—6 Wochen langsam abzunehmen. GOSSELIN macht zuerst einen kleinen Hautschnitt, der gerade die Spitze eines kleinen Troicarts passiren lässt, entleert die Cyste, spült sie mit lauwarmem Wasser aus und injicirt schliesslich Jodtinctur (1 : 2), die 5 Minuten darin verbleibt. Entleert sich mit derselben Blut, so wird sie 2—3mal erneuert und jedesmal 2—3 Minuten darin gelassen. MACKENZIE verwendet *Liquor ferri sesquichlorati* zu Injectionen (halte ich für nicht unbedenklich), um vor Blutungen sicher zu sein. Nach der gänzlichen und theilweisen Entleerung durch Punction werden 4—7 Gramm *Liquor ferri sesquichlorati* eingespritzt, die Canüle gut geschlossen und 72 Stunden stecken gelassen. Hierauf wird der Inhalt entleert und die Einspritzung wiederholt, wenn die entleerte Flüssigkeit blutig oder albuminös ist. Die Canüle bleibt stecken, bis durch mehrere Tage lang aufgelegte Breiumschläge in Folge der Entzündung der inneren Cystenwand sich Eiterung eingestellt hat, der durch die Canüle Abfluss geschafft wird. Diese Methode dürfte heutzutage wohl keinen Anhänger mehr haben. v. DUMREICHER pumpte mit dem DIEULAFOY'schen Aspirator den zähflüssigen Inhalt einer *Struma cystica* aus, wusch die Cyste mit lauwarmem Wasser aus, spritzte *Tinct. jodi* ein und pumpte diese nach 10 Minuten wieder aus. Diese Behandlungsweise wendet er nur bei dünnwandigen Cysten an.

Die Incision wird bei einfachen Cysten mit derben, verkalkten Wandungen bei dickflüssigem Inhalt, bei spontanen oder nach der Punction entstandenen, die Luftwege comprimirenden Blutungen in Cysten, bei Eiterung und Jauchung und bei mehrkammerigen Cysten gemacht. Strengste, bis in das Kleinste peinlich beobachtete Antiseptik ist die conditio sine qua non. Denn nur durch diese haben wir den Ausgang in der Hand, ohne sie spielen wir Hazard. Wohl mag man entgegnen, dass auch früher Strumen incidirt wurden, ohne antiseptische Cautelen,

und zur Heilung kamen. Ich möchte aber sagen, trotzdem zur Heilung kamen. Wie oft finden wir in der Literatur Verjauchung und ihre Gefahren angegeben, ja SCHINZINGER empfahl, die Kropfexstirpationen möglichst im Winter vorzunehmen, zur Vermeidung des üblen Geruches, welcher im Sommer oft unerträglich wird und bei der Nähe des Mundes durch Darniederlegen des Appetits den Patienten empfindlich schädigt.

Die locale oder die partielle Exstirpation der Kröpfe dürfte heute allen anderen Behandlungsarten vorzuziehen sein, zumal, wie der neueste Bericht KOCHER's es betont, von Mortalität in Folge einer Kropfexcision nicht mehr gesprochen zu werden braucht. Die Mortalität ist bis auf 0·8% gesunken. Die Operation einer gewöhnlichen Struma ist selbst unter sehr schwierigen Verhältnissen, bei jeder Grösse und jedem Alter, zu einer gefahrlosen geworden.

Ueber die Technik der Operation sei zunächst bemerkt, dass, wie bereits KOCHER in LANGENBECK's Archiv, 1880, darlegte, der Winkelschnitt für schwierige Fälle und grosse Kröpfe stets den besten Zugang bei relativ geringster Verletzung giebt. Im Interesse der Naht ist es gut, den Winkel etwas abzurunden, d. h. einen scharfen Bogen zu machen. Für einfachere Kröpfe genügt ein Schnitt am Vorderrande des Sternocleidomastoideus. KOCHER benutzt in den letzten Zeiten einen Querschnitt, der den Spaltungsrichtungen der Haut am besten entspricht und die feinsten Narben giebt. Ausser der Verletzung des *Nerv. recurrens* kommt ganz besonders auch jene des Grenzstranges, des Sympathicus und seiner Aeste in Betracht; der Unterbindung der *Art. thyreoidea inf.* muss daher die grösste Sorgfalt gewidmet werden. Besonders ist die Durchschneidung der *Rami cardiaci* zu vermeiden. Man muss deshalb dafür sorgen, dass man nach Herauswälzen der Struma genau zusehen und sich überzeugen kann, dass die Arterie vollkommen frei liegt an der Stelle, an der man sie unterbinden will. Zwischen dem oberen Isthmusrand und der Innenfläche des Oberhorns, wo die *Ligamenta suspensoria* vom Ringknorpel und den obersten Trachealringen zur Schilddrüse gehen, muss man sich besonders in Acht nehmen, den *Nerv. recurrens* nicht zu verletzen, bevor derselbe an die Kehlkopfmusculatur herantritt.

Um die Gefahren der *Cachexia strumipriva*, die nach totaler Entfernung der Schilddrüse sich einstellen kann, zu vermeiden, lassen die meisten Chirurgen ein functionsfähiges Stück Schilddrüse zurück, doch lässt sich darüber noch discutiren.

Um weitere Uebelstände totaler Kropfexstirpation, wie Verletzung des Recurrens, stärkeren Blutverlust mit bleibender Anämie zu verhüten, sind neuerdings zwei Methoden empfohlen worden, welche zu gleicher Zeit der Gefahr der Cachexia aus dem Wege gehen. Es ist dies die Enucleation der Kropfknoten und die Unterbindung der Schilddrüsenarterien.

Die Indicationen für die totale Exstirpation würden sein: die malignen Strumen, die entzündeten Strumen, sofern es sich nicht um Cysten handelt, endlich die diffusen sogenannten Hypertrophien.

Es ist ein Verdienst WÖLFLER's, die Ligatur der *Arteriae thyreoideae* als Mittel zur Einleitung der Atrophie von Kröpfen der Vergessenheit entrissen zu haben. Seit PORTA, also 36 Jahre lang, ist diese Methode der Kropfbehandlung nicht mehr geübt worden. Vor PORTA hat WALCKER dieselbe 1817 bereits mit Erfolg geübt. WÖLFLER hat nicht zur Schrumpfung des Kropfes durch die Unterbindung eintreten sehen, sondern auch die Art der Rückbildung durch Coagulationsnecrose histologisch verfolgen können.

Die Schwierigkeit der Technik der Unterbindung der vier Arterien, besonders bei der Unterbindung der *Art. thyr. inf.*, die Möglichkeit der Nebenverletzungen wird wohl, diese Methode als allgemeines Operationsverfahren einzuführen, hinderlich sein. Sagt doch selbst BILLROTH: Die Operationen sind bei colossalen Strumen durch ihre Schwierigkeiten und Feinheiten interessant; die Kropfexstirpationen sind in einzelnen Fällen weit leichter auszuführen.

RYDYGIER empfiehlt zur Erleichterung der Unterbindung der *Art. thyr. inf.*, sowie zur Erlangung eines besseren cosmetischen Resultates einen Querschnitt

der 2 Cm. oberhalb der Clavicula verläuft und den hinteren Rand des Sternocleidomastoideus kreuzt. Der Muskel wird mit den grossen Gefässen und dem *Nerv. vag.* nach vorn und innen gezogen, in dem klaffenden Spalt sieht man die *Art. thyreoid. inf.* in einem Bogen nach innen abbiegen. KOCHER erkennt die Vortheile der Ligatur der Schilddrüsenarterien nur bei *Struma vasculosa*, resp. bei *Morbus Basedowii* an; in diesen Fällen könnte durch die Ligatur entweder Heilung herbeigeführt werden oder aber die *Struma vasculosa* wird in eine gewöhnliche umgewandelt und so der Strumectomie zugänglich gemacht. — BILLROTH nimmt auf Grund der Analogie mit Nierenatrophie an, dass die Schilddrüsenatrophie nach Unterbindung der Arterien eine dauernde bleiben werde. Er erwartet einen eclatanten Erfolg nur bei Strumen, in welchen noch nicht erhebliche degenerative Processe stattgefunden haben. In cosmetischer Hinsicht giebt er zu, dass 4 Narben statt einer zurückbleiben, aber dafür sollen nicht die hässlichen Vertiefungen zu jeder Seite der Trachea zwischen den Sternocleidomastoidei eintreten, wie die Excision sie ergebe. KOCHER ist zwar der Ansicht, dass die besagten hässlichen Vertiefungen nur bedingt würden durch die nicht nothwendige Durchschneidung der Sternohyoidei und Sternothyreoidei. Daher empfiehlt KOCHER den Schnitt in der Medianlinie. Derselbe Autor glaubt, dass die gleichzeitige Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien ebenso leicht wegen der gründlichen Atrophie der Schilddrüse zur Cachexie führen dürften.

Die Methode von WOLFF, die Blutstillung bei Kropfexstirpationen vorwiegend durch methodische Compression zu bewirken, hat nicht viel Anhänger bisher gefunden. Man ist, wie es scheint, allgemein der Ansicht, dass die Blutstillung keine genügende ist.

Die Enucleation der Kröpfe ist von allen partiellen Excisionsmethoden die rationellste, indem nur die kranken Partien der Schilddrüse entfernt werden, und es ist unstreitig ein Verdienst SOCIN'S, der Enucleation als allgemeines Operationsverfahren Verbreitung verschafft zu haben, wenn auch LÜCKE und Andere dieses Verfahren gleichfalls bereits übten und ich z. B. selber es oft geübt und ausgeführt hatte. Der gewöhnliche Kropf besteht meist aus Knoten, welche je nach ihrer Lage von einer dickeren oder dünneren Schicht von normalem Schilddrüsengewebe umgeben sind (vergl. oben die Adenome). Diese Schicht kann an Stellen so dünn wie eine Kapsel werden und eine dünne bindegewebig gewordene Schicht darstellen. Schneidet man das Gewebe bis auf die Knoten kei sorgfältiger Präparirung und Blutstillung ein, so können die Knoten selber mit dem Scalpellstiel oder dem Finger ganz ohne Blutung meist herausgeschält werden. Das mit Enucleation verwandte Verfahren des Evidement unterscheidet sich von ersterem dadurch, dass man nicht zuerst die Drüsenkapsel spaltet und dann den Knoten ausschält, sondern sofort in den Knoten hinein und durch dessen ganzen Tiefe durchschneidet und die beiden Hälften mit Fingern und scharfen Löffeln herausholt. — Ausser der Entfernung der soliden Kropfknoten eignen sich auch die Cystenkröpfe zur Enucleation, d. h. Strumen, bei welchen eine Cyste den Haupttheil der Geschwulst ausmacht. Bei Cysten erscheint das den Kropfknoten umgebende Gewebe zu einem Balg verdickt, der sich besonders scharf von dem umgebenden Kropfgewebe trennt. Während der Kapselschnitt auch hier Unterbiudungen nöthig macht, erfolgt die Ausschälung meist auch hier ohne jede Blutuug und Unterbindung.

Unter dem Titel Resection des Kropfes hat MIKULICZ eine Methode angegeben, die darin besteht, dass nach Trennung der Haut, Muskeln und Fascien die eine Kropfhälfte stumpf isolirt wird mit eventuellen Unterbindungen. Am Oberhorn werden die *Art.* und *Ven. thyr. sup.* ligirt, am Unterhorn blos die oberflächlichen Gefässe. Der Isthmus wird stumpf von der Trachea getrennt, zwischen zwei Massenligaturen durchschnitten, dann der betreffende Seitenlappen der Drüse an der vorderen und seitlichen Fläche der Trachea mit der Scheere gelöst und nur der im Winkel zwischen Trachea und Oesophagus sitzende Theil unberührt gelassen. Dieser Theil wird als Stiel behandelt und stumpf in mehrere Partien getrennt, jede einzelne mit einer Arterienzange gefasst und in der Klemmfurche

mit Catgut abgebunden. Darüber wird die Geschwulst abgeschnitten. So bleibt ein etwa kastaniengrosses Stück Schilddrüse zurück. Diese Methode birgt die Gefahr in sich, dass in Folge der Massenligaturen Nervenverletzungen mit unterlaufen können. Um dieser Gefahr zu entgehen, hat KOCHER eine Modification des Verfahrens beschrieben, das Resection und Enucleation zugleich ist.

NUSSBAUM hat ein ähnliches Verfahren wie MIKULICZ angegeben. Nach vorheriger Isolirung macht er unter Belassung von $^1/_4$ der Geschwulst die Durchtrennung mit dem Thermocauter (Amputation des Kropfes). HAHN hat eine Modification der Resection vorgeschlagen zur Vermeidung der leicht der Necrose anheimfallenden Stümpfe der Massenligaturen nach MIKULICZ und um den Blutverlust zu beschränken.

HAHN unterbindet sämmtliche grössere Arterien der Schilddrüse, dann erst macht er die schichtweise Entfernung des Drüsengewebes mittelst scharfer Haken und Scheere.

Literatur: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Dreissig Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862—1863 an der Universität zu Berlin. III, erste Hälfte. — Förster, Specielle path. Anatomie. Leipzig 1863, 2. Aufl. — Schuh, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. — Rokitansky, Specielle path. Anatomie. — Rose, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VI. Congress 1877. Ueber den Kropftod. — Stromeyer, Kropfdrüsenbälge. Archiv für physiol. Heilkunde. 1850. — Lebert, Krankheiten der Schilddrüse. Breslau 1862. — Lücke, Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 25 und 52. — Lücke, Ueber die chirurg. Behandlung des Kropfes. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann, 1870, Nr. 7. — Schwalbe, Beiträge zur Heilung des Kropfes. Virchow's Archiv, 1874. LIV. — Werner, Ueber die chirurg. Behandlung der Strumen. Inaug.-Diss. Tübingen 1858. — Klein, Ein Beitrag zur chirurg. Behandlung der Strumen. Inaug.-Diss. Tübingen 1860. — Schuh, Wiener med. Wochenschr. 1859 u. 1860. Galvanocaustik bei Struma. — J. P. Franke, *Epitome de curandis hominum morbis.* — Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. 1859—1864. — v. Pitha u. Billroth, Handb. der allg. und spec. Chirurgie. III, 1. Abth., 6. Lief. — Lücke, Krankheiten der Schilddrüse. 1875. — Demme, Krankheiten der Luftröhre Würzburger med. Zeitschr. II und III. — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1881, III. — Roser, Handbuch der anatomischen Chirurgie. Tübingen 1872. — Heitzmann, Compendium der Chirurgie. Wien 1871. — Hufeland's Journal, LXXXVI, Hancke, Eine Kropfepidemie. — Militärärztliche Zeitschrift 1861. Spiesecke, Eine Kropfepidemie. — Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, III. Die Krankheiten der Schilddrüse von Dr. R. Demme. Siehe ebendaselbst Literatur. — Wolff, Vortrag in der Berliner klin. Gesellschaft 1885. — Wölfler, Wiener med. Wochenschr. 1882, 1886. — Wölfler, Langenbeck's Archiv. XXIX, Heft 1 und 4. — Müller, Beiträge zur klin. Chirurg. 1886. — Charrè, Centralblatt für Chirurgie. 1886, Nr. 45. — Mikulicz, Ebenda 1885, Nr. 51. — Trzebicky, Langenbeck's Archiv, XXXVII, pag. 3. — Nussbaum, Münchener med. Wochenschr. 1887, XV. — Hahn, Chirurg. Congress 1887. — Kocher, Chirurgen-Congress 1884, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1882, 1889 u. A.

Sonnenburg.

Strychnin. *Nux vomica. Semina Strychni.* Brechnüsse. Die giftigen Samen der Brechnüsse sind aller Wahrscheinlichkeit nach den Hindus bereits seit vorhistorischer Zeit bekannt gewesen und von ihnen als Gegengift gegen alle anderen Gifte und als Heilmittel bei Pest und vielen anderen Krankheiten in Anwendung gezogen worden. In Europa wurden die Brechnüsse erst sehr spät bekannt. Mangelhafte Kenntnisse derselben findet man noch bei MATTHIOLUS und HOFFMANN, erst bei ALTSON findet sich eine brauchbare Beschreibung derselben. PELLETIER und CAVENTOU ermittelten die chemische Zusammensetzung derselben 1818 und entdeckten dabei das Strychnin als wirksamen Bestandtheil. In dem Palmer'schen und Demme-Trümpi'schen Giftmordprocesse hatte nachher das Strychnin eine Rolle gespielt und wurde in seinen physiologisch-toxikologischen Wirkungen dann eingehender studirt.

Die Brechnüsse *(Nuces vomicae)* sind die zu 5—8 Stück in der kugeligen, apfelgrossen Beerenfrucht des in Ostindien und auf den ostindischen Inseln wachsenden Krähenaugenbaumes *(Strychnos nux vomica, Loganiac.)* enthaltenen runden, schildförmigen, 0·02 Meter breiten, 0·003 Meter dicken Samen, welche aschgrau oder hellbräunlich gefärbt, mit sehr kurzen, seidenartig glänzenden, dicht anliegenden und concentrisch gegen die Mitte der Scheibe gerichteten Haaren besetzt

sind, eine convexe und eine concave Seite zeigen und im Centrum der Bauchseite das runde Hilum besitzen. Eine zweite innere und sehr dünne Haut birgt den aus Eiweisskörper und Embryo bestehenden Kern. Auch in den St. Ignatiusbohnen, dem Samen von *Ignatia amara,* ferner in der falschen Angusturarinde, im Schlangenholz von *Strychnos colubrina* und in der Wurzelrinde von *Strychnos Tieuté Leschen* und dem daraus von den Eingeborenen bereiteten gefährlichsten aller Pfeilgifte, *Upas Radja s. Tieuté,* ist Strychnin von den Entdeckern desselben aufgefunden worden. Begleitet ist Strychnin überall von einer zweiten Base, dem Brucin, $C_{23}\,H_{26}\,N_2\,O_4$, welche mit vier Molekülen Wasser in vierseitigen Prismen krystallisirt, die an der Luft verwittern. In den Brechnüssen findet sich noch eine dritte Base, das Igasurin. Der Gehalt der verschiedenen Droguen an Strychnin variirt sehr. In den Ignatiusbohnen fand man circa $1^1/_2\,\%$, in den Brechnüssen etwa $0{\cdot}5\,\%$.

Das Strychnin $C_{21}\,H_{22}\,N_2\,O_2$ wird aus den Ignatiusbohnen dargestellt, indem man diese mit kochendem Weingeist auszieht und nach Fällung der Beimengungen durch Bleioxyd, Strychnin und Brucin mit Magnesia ausfällt und beide durch kalten Alkohol trennt, welcher das Brucin allein löst. Das Strychnin krystallisirt in weissen, luftbeständigen und nicht ohne Zersetzung schmelzenden Säulen (meist vierseitigen) des rhombischen Systems, schmeckt unerträglich bitter, reagirt alkalisch, löst sich erst in 6600 Theilen kalten, 2500 Theilen heissen Wassers, 120 Theilen kalten (80%) und 10 Theilen heissen Alkohols (die weingeistige Lösung dreht die Ebene des polarisirten Lichtes nach links), in 5 Theilen Chloroform, 180 Theilen Amylalkohol, 160 Theilen Benzin und ist in absolutem Alkohol und Aether so gut wie ganz unlöslich. Aetzende und kohlensaure Alkalien und die entsprechenden Ammoniaksalze fällen das Strychnin aus seinen Lösungen in Säuren. Auf einem Uhrglase mit reiner Schwefelsäure und nach der Auflösung in dieser mit einer Spur sauren, chromsauren Kalis in Berührung gebracht, giebt Strychnin eine blaue, später in Violett übergehende Farbenreaction; ebenso kann zu dieser Reaction statt Bichromat Bleisuperoxyd verwendet werden. Durch die Anwesenheit organischer Substanz, besonders auch des Morphiums, wird diese Reaction verdeckt. Jodhaltige Jodkaliumlösung erzeugt in Strychninlösungen einen kermesartigen Niederschlag von Jodstrychnin, welches letztere aus alkalischer Lösung in rothbraunen, doppeltbrechenden Krystallen erhalten werden kann. Für den Nachweis von Strychnin im Bier *(pale ale* etc.*)* ist es zweckmässig, Thierkohle anzuwenden, welche das Alkaloid aufnimmt; aus der Kohle kann man dann durch Extraction das Strychnin zur Farbenreaction leicht gewinnen.

Die Strychninsalze sind meistens krystallisirbar und schmecken intensiv bitter. Das salpetersaure Strychnin $C_{21}\,H_{22}\,O_2,\,NHO_3$, welches das medicinisch am meisten verwendete Salz ist, krystallisirt aus einer warm bereiteten Lösung der Base in verdünnter Salpetersäure beim Erkalten und Verdunsten in seidenglänzenden, büschelförmig vereinigten, neutral reagirenden Nadeln, die sich in 50 Theilen kaltem und 2 Theilen kochendem Wasser, in 60 Theilen kaltem und 2 Theilen kochendem 80procentigen Weingeist lösen.

Physiologische Wirkung. Für Mensch und Thier ist Strychnin ein sehr gefährliches Gift; ganz besonders heftig wirkt es auf fleischfressende Thiere, auf Pflanzenfresser aber wirkt es langsamer. Beim erwachsenen Menschen können schon 0·03 Gramm Strychnin tödtlich werden.

Nach 0·001—0·003 Strychnin oder 0·02—0·06 *Pulv. nucum vom.* wird von Menschen nur der intensiv bittere Geschmack wahrgenommen; selbst bei einer Verdünnung von 1 : 60 000 Wasser. Bei wiederholter Verabreichung dieser kleinen Gaben (mehrmals täglich) nimmt der Appetit zu, die Magenverdauung bessert sich unter Vermehrung der Speichelsecretion und der Absonderung der übrigen Verdauungssäfte; die Patienten verspüren ein Wärmegefühl im Magen, die Urinabsonderung wird vermehrt und zugleich steigert sich die Schweisssecretion. Zuweilen ist auch bereits nach diesen Gaben von Strychnin bei sonst gesunden Individuen eine Zunahme der Pulsfrequenz beobachtet worden.

Weit mehr in die Augen fallend sind die Erscheinungen, welche nach Gaben von 0·005—0·01 Strychnin zur Beobachtung kommen. Allmälig oder plötzlich stellen sich, zuweilen unter Ekelgefühl, Unbehagen, geistige Unruhe und Verstimmung, Ameisenkriechen, sehr gesteigerte Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke ein, so dass grelleres Licht, stärker bewegte Luft, eine unerwartete Berührung der Haut, Reflexerscheinungen Zittern und Zusammenfahren des Körpers verursachen, eine längere Nachempfindung zurückbleibt und später eine Lageveränderung oder eine tiefe Inspiration genügt, um convulsivische Bewegungen hervorzurufen. Dann folgt ein Gefühl von Schwäche, Schmerz, Angst, Spannung und Steifigkeit in den Gliedern, besonders auch in den Nacken- und Brustmuskeln; es kommt zu Schlingbeschwerden, Gehen, Stehen und Sprechen wird beschwerlich oder ganz unmöglich, dann treten einzelne Zuckungen (bei Paralytischen in den gelähmten Theilen) auf, welche allmälig stärker werden und durch Berührung eines Körpertheiles durch einen geringen Luftzug oder durch ein Geräusch erzeugt werden. Die Erkrankten empfinden ein ungewöhnliches Ziehen in den Schläfenmuskeln, im Nacken und im Unterkiefer mit erschwerter Bewegung des letzteren. Besonders hervortretend ist das Ergriffensein der Extensorenmuskeln; die Glieder werden vorübergehend steif, die der Athmung vorstehenden Muskeln werden in Mitleidenschaft gezogen, die Athmung wird mühsam, setzt hin und wieder aus, das Gesicht erscheint verzerrt, schmerzhafte Erectionen des Penis oder der Clitoris stellen sich ein und zuweilen wird Vermehrung des Geschlechtstriebes beobachtet. Dabei bleibt das Bewusstsein unverändert, auch wenn wirkliche Starrkrampfanfälle bereits eingetreten sind. Diese Erscheinungen lassen in dem Maasse, wie die Ausscheidung des Strychnins besonders durch die Nieren stattfindet, nach, oder aber es tritt während eines Tetanusanfalles durch Betheiligung der Athmungsmuskeln Erstickung ein. Auch durch hochgradige Erschöpfung und allgemeine Lähmung kann in der anfallfreien Zeit der Tod eintreten. Noch grössere Gaben (0·06 und darüber) haben in der kürzesten Zeit den heftigsten Strychnintetanus zur Folge, die behinderte Athmung zieht Cyanose des Gesichts, Anschwellen der Jugularvenen nach sich, die Augen sind starr, die Pupillen erweitert und der Puls wird immer frequenter, schwächer, unregelmässig, kaum fühlbar. Dann erlischt bei immer erneuten, länger dauernden Anfällen das Bewusstsein, das aber, wenn die Anfälle nachlassen, die Athmung und Herzthätigkeit wieder beginnt, zurückkehren kann.

Was den Sectionsbefund bei Strychninvergiftung anlangt, so ist zunächst bemerkenswerth die schnell eintretende und lange anhaltende Todtenstarre, die in der Regel, nachdem im Moment des Todes Relaxation sich einstellt, äusserst rasch auftritt und oft noch bei schon eingetretener Fäulniss besteht und mehrere Monate andauern kann. Ausserdem sind die Zeichen des Erstickungstodes sehr prägnant: dunkle Blutfärbung, Hyperämie in den verschiedenen Körperhöhlen, besonders der Lungen, der Leber und Baucheingeweide, sowie der Hirnhäute und zuweilen auch des Gehirns und Rückenmarkes selbst.

Das Strychnin zeigt wesentliche Verschiedenheiten in seiner Wirkung je nach den Applicationsstellen, und zwar sowohl hinsichtlich der Zeit des Eintrittes der Symptome wie der Qualität derselben.

Beim Menschen auf die intacte Haut in gepulvertem Zustande gebracht, bringt Strychnin nach einiger Zeit ein Gefühl von Hitze, Brennen und selbst heftigen Schmerz, zuweilen deutliche Hautentzündung hervor; auf die der Epidermis beraubte Haut und auf Wundflächen applicirt, erzeugt es zu 0·015—0·03 bereits nicht blos Hautentzündung höheren Grades, sondern es treten deutliche resorptive Symptome auf.

Die Schleimhaut des Magens und Darmcanals wird in kleineren medicamentösen Gaben nicht wesentlich beeinflusst. Dass ein vermehrter Blutgehalt der Magenmucosa und vermehrter Blutzufluss zu den Magendrüsen unter höherem arteriellen Druck den lebhafteren Appetit (Heisshunger) bewirken, ergiebt sich aus dem Umstande, dass toxische Gaben Gastritis am Cardiatheile zur Folge haben.

Die Darmfunctionen bleiben bei Gesunden nach Einführung kleiner medicamentöser Gaben lange Zeit ganz unverändert und bei an habitueller Verstopfung Leidenden wird die Peristaltik angeregt und die Zahl der Stuhlentleerungen vermehrt. Vom Mastdarme aus gelangt Strychnin schneller zur Resorption und ruft schneller Tetanus hervor als von der Magenschleimhaut aus.

Von der Bronchialschleimhaut, sowie von der Harnblase und dem Thräneneanal aus tritt schnelle Resorption des Strychnins ein; nicht minder von den serösen Häuten.

Direct in's Blut gespritzt, vermindert Strychnin die Sauerstoffabsorption der Blutkörperchen beträchtlich und das per os einverleibte Alkaloid ist im Harn und den einzelnen Organen, besonders aber in den Nervencentren, nachgewiesen worden. Durch das Blut von mit Strychnin vergifteten Thieren und ebenso durch andere Organbestandtheile kann an anderen Thieren Strychnintetanus hervorgerufen werden.

Es sind wesentlich die ungeformten, chemischen Fermente des Thierkörpers, nicht die Eiweisssubstanzen, welche vom Strychnin beeinflusst werden (O. NASSE). Durch directen Contact des Strychnins mit dem freigelegten Rückenmark wird kein Tetanus herbeigeführt, ebensowenig wenn der Cruralnerv einer unterbundenen Froschextremität in eine Strychninlösung getaucht wird.

Was die durch Uebergang des Strychnins in die Blutbahn hervortretenden Erscheinungen anlangt, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Strychninkrämpfe der Hauptsache nach als Reflexe aufzufassen sind, und es findet diese Annahme in der Thatsache eine Stütze, dass ein mit Strychnin vergifteter Frosch, wenn er unter einer feuchten Glocke auf einem erschütterungsfreien Tisch aufbewahrt wird, nach mehreren Tagen nur schwache und später gar keine Krämpfe zeigt und verhältnissmässig grössere Dosen überdauert. Das Rückenmark und das verlängerte Mark sind als Angriffspunkte der Strychninwirkung beim Zustandekommen der Krämpfe zu betrachten. Die Reflexe erreichen eine abnorme Stärke und Ausbreitung, so dass anstatt einer Muskelgruppe, wie bei den normalen geordneten Reflexen, sämmtliche animalische Muskeln durch einen sonst unwirksamen geringsten Reiz von einer einzigen sensiblen Stelle des Organismus aus in Thätigkeit treten. Dass nicht periphere Erregungen die Krämpfe verursachen, geht aus folgenden experimentellen Thatsachen hervor: Wird bei erhaltenen Gefässen am Froschschenkel der *Nerv. ischiadicus* vor Beibringung des Strychnins durchschnitten, so tritt, trotzdem das Gift mit dem Arterienblute zugeführt wird, in den Muskeln des operirten Schenkels kein Tetanus ein, wenn dagegen der Nerv nicht durchschnitten war, so gerathen die Muskeln einer Hinterextremität in Zuckungen, auch wenn die Schenkelarterie hoch oben unterbunden, also kein Gift zugeführt werden konnte. Ferner bleibt der Tetanus in den Rumpfmuskeln bei einem decapitirten Strychninfrosche bestehen zum Beweise, dass seine Ursache, wenigstens für den Nervenbereich des Rumpfes, in dem Rückenmark liegt.

Wird das Rückenmark beim Frosche im Dorsaltheile durchschnitten, dem unterhalb des Schnittes gelegenen Rückenmarksabschnitte Zeit gelassen, die durch die Operation bewirkte Erregbarkeitsstörung zu überwinden und nun im Grenzgebiete der vom vorderen und hinteren Rückenmarksabschnitte versorgten Rückenhaut Strychnin so eingespritzt, dass eine etwaige Reizwirkung beide Theile möglichst gleichmässig trifft, so stellen sich die Zuckungen im Gebiete des unterhalb der Rückenmarksdurchschneidung gelegenen Abschnittes des Centralorganes mit denen des oberhalb des Schnittes gelegenen gleichzeitig, oder gar früher, als in letzterem ein (FREUSBERG). Die Ganglienzellen des Rückenmarks sind die wesentlich afficirten, während die SETSCHENOW'schen Reflexhemmungscentra beim Frosche nicht gelähmt werden (MATKIEWICZ). Dass jedoch das Athmungs- und Gefässnervencentrum in der *Medulla oblongata* von dem Strychnin gleichfalls beeinflusst werden ergiebt sich aus Versuchen an Warmblütern und aus Vergiftungsfällen bei Menschen. Frösche gehen meist durch auf Erschöpfung beruhender Functions-

unfähigkeit des Rückenmarks zu Grunde, während warmblütige Thiere und Menschen durch Behinderung der Athmung und dadurch bedingte Asphyxie ihren Tod finden. Das Athmungscentrum wird durch das Strychnin so hochgradig erregt, dass der Thorax während der Paroxysmen in maximaler Inspirationsstellung verharrt.

Die Circulationsorgane werden durch Strychnin nur bei sehr grossen Gaben deletär getroffen. Bei Fröschen ist der Puls beträchtlich verlangsamt, und zwar geht die Verlangsamung dem Tetanus voraus und fehlt bei kleinen, zum Tetanus hinreichenden Gaben gänzlich, während sie bei grossen Dosen bis zu vorübergehenden diastolischen Stillständen führt; später aber wird die Zahl der Herzschläge wieder normal. Durchschneidung beider Vagi übt keinen Einfluss. Bei Warmblütern und beim Menschen ist der Puls gewöhnlich beschleunigt, besonders während des Starrkrampfes.

Der Blutdruck wird durch Strychnin erhöht (S. Mayer) durch Reizung des vasomotorischen Centrums; denn die Blutdruckserhöhung bleibt aus, wenn das Rückenmark hoch oben durchschnitten wird. Die Körpertemperatur steigt nach Einverleibung des Strychnin bei Menschen und Thieren, und zwar kann die Zunahme 2·4° betragen.

Die Pupille wird während des Tetanus wegen krampfhafter Contractur der Irismuskeln ad maximum erweitert, wird aber in der Krampfpause wieder normal weit. Die Strychninsalze zeigen nur insofern Verschiedenheiten, als die geringere Löslichkeit einzelner (des Tannats, des Hydrojodats etc.) dieselben minder rasch auf den Organismus einwirken lässt.

Dass das Strychnin in das Blut gelangt, ist sowohl durch den directen chemischen Nachweis (siehe oben), als durch die gleichartig vergiftende Wirkung des Blutes und der Organe (Leber, Muskeln) strychnisirter Thiere erwiesen.

Strychnin verlässt den Organismus durch den Harn, ohne selbst in erheblicher Quantität eine Zersetzung zu erfahren, dabei wird die Harn- und Schweisssecretion durch dasselbe vermehrt.

Strychninvergiftungen kommen beim Menschen unter den Intoxicationen mit Alkaloiden nächst der Vergiftung durch Morphium am häufigsten vor, und zwar übertrifft Strychnin das Morphium an forensischer Bedeutung. Sowohl versuchte Giftmorde wie Selbstmorde durch Strychnin sind in der medicinischen Literatur in erheblicher Anzahl registrirt. Auch die Zahl der unabsichtlichen Vergiftungen ist eine beträchtliche, die ihrerseits in ihrem kleineren Theile zu den ökonomischen Vergiftungen, vornehmlich jedoch zu den medicamentösen gehören. Besonders führt der Gebrauch des Strychnins zur Anfertigung von Rattengift zu den ökonomischen Intoxicationen, zu den medicinalen aber kommt es zumeist durch zu hohe Gaben oder durch Nichtbeachtung der cumulativen Wirkung von Seiten des Arztes.

Therapeutische Anwendung. Die Anwendung des Strychnins oder Brechnussextractes in kleinsten Mengen kann als die Verdauung anregendes Mittel bei Dyspepsie im Gefolge von Innervationsstörungen des Magens bei chlorotischen, hysterischen und hypochondrischen Personen, sowie bei atonischer Verdauungsschwäche, chronischen Diarrhoen, Ruhr und Brechruhr zutreffend erscheinen. Bei perversen Gährungsvorgängen im Darmcanal bringt Strychnin auch dadurch, dass es die genannten Processe verhindert, Nutzen (Buchheim und Engel).

Seine sonstige Verwendung zur Erhöhung der Erregbarkeit und Functionsfähigkeit der vorderen Rückenmarksstränge und peripheren motorischen Nerven und von diesen versorgter Organe, besonders bei Bewegungsstörungen aller Art, hat gegenwärtig eine erhebliche Einschränkung erfahren, ebenso diejenige bei Lähmungen der sensiblen und Sinnesnerven, namentlich bei Amblyopien und Amaurosen.

Ehe man ein so gefährlich wirkendes Mittel, wie das Strychnin, in Anwendung zieht, hat man sich nicht nur gewissenhaft die Frage vorzulegen, ob derselbe Zweck nicht auch durch ein anderes, weniger gefährliches Mittel zu

erreichen ist, sondern sich auch, wenn man sich für die Strychninmedication entschlossen hat, die grösste Vorsicht in der Dosirung und die gewissenhafteste Ueberwachung des Kranken dringend angelegen sein zu lassen. Als sichere Contraindicationen bei Lähmungen gelten solche Ursachen der letzteren, welche zu beseitigen absolut keine Möglichkeit vorliegt, und als solche sind anzusehen: Tumoren der Wirbelknochen oder des Rückenmarks, Wirbelbruch etc., ausserdem das Vorhandensein frisch entstandener Exsudate, Blutungen und Extravasate in den Centralorganen oder Nervenscheiden, Neigung zu Congestionen oder Vorhandensein von Hyperämien in den Centralorganen des Nervensystems, weil Strychnin Erweiterung und vermehrten Blutgehalt der Rückenmarkscapillaren bedingt und dadurch das Uebel verschlimmert.

Ausserdem darf nie ausser Acht gelassen werden, dass Strychnin cumulative Wirkungen zeigt und dass zuweilen erst am fünften bis sechsten Tage nach Aussetzen desselben heftiger Tetanus eingetreten ist. Während jetzt von einer häufigeren Anwendung des Strychnins aus den entwickelten Gründen abgesehen wird, hat dasselbe früher vielfache Anwendung bei gewissen krankhaften Innervationsstörungen gefunden: besonders gegen motorische Lähmungen verschiedener Art, vornehmlich der Extremitäten, sowohl bei blosser Parese, als bei vollständiger Paraplegie oder Hemiplegie, aber auch bei circumscripten Lähmungen. Am günstigsten sind die Erfolge, welche bei Paralysen peripherischen Ursprungs oder solchen berichtet wurden, welche durch eine chronische Vergiftung durch Alkohol, Quecksilber oder Blei hervorgerufen waren, sowie bei Lähmung des *Sphincter ani* und *vesicae* und bei Ischurie in Folge von Lähmung des *Detrusor vesicae*.

Auch bei Lähmungen sensibler Nerven und der Sinnesnerven, besonders des Sehnerven, bei Unempfindlichkeit der Haut an einzelnen Stellen ist Strychnin und *Nux vomica* schon seit langer Zeit vielfach therapeutisch verwendet worden; gegen Amaurosen wurden Strychninpräparate nur dann als nützlich angesehen, wenn erstere als reine Functionsstörung, wie etwa nach Blutverlust, auftraten und in solchen Fällen hat man der endermatischen Application den Vorzug gegeben.

In neuerer Zeit hat NAGEL als besonders geeignet für die subcutane Anwendung des Strychnins in der Schläfengegend die meisten essentiellen Amblyopien und Amaurosen betont, wo keine materiellen Veränderungen der *Nn. optici* vorliegen; aber auch nach schon begonnener Atrophie der *Papilla optica* hat NAGEL bisweilen noch eine entschiedene Zunahme der Sehschärfe eintreten sehen, mit partieller Rückbildung des pathologischen Befundes, wie dies vermittelst des Augenspiegels von demselben constatirt werden konnte. Wogegen LEBER hervorhob, dass nur, wenn der pathologische Process abgelaufen ist, nicht aber beim Vorwärtsschreiten desselben das Strychnin eine günstige Wirkung zu entfalten im Stande ist. (Vergl. die ophthalmologischen Specialartikel.)

Bei der Behandlung der Vergiftungen durch Strychnin kommt zuvörderst die Fortschaffung und Unschädlichmachung des noch im *Tractus intestinalis* befindlichen Giftes in Betracht. Zu diesem Behufe werden Brechmittel, die Magenpumpe und Antidota in Anwendung gezogen, soweit der vorhandene Tetanus und die sehr gesteigerte Reflexerregbarkeit dieselben ausführbar erscheinen lassen. Zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit dienen Bromkalium, Calabarbohnenextract und Curare (letzteres nur in solchen Dosen, welche keine Athmungslähmung zur Folge haben); um die erhöhte Sensibilität, in Folge deren die Reflexkrämpfe beständig hervorgerufen werden, herabzusetzen, erscheint am geeignetsten die Anwendung von Chloroforminhalationen, Chloralhydrat und subcutanen Morphiuminjectionen. Künstliche Respiration, welche nach Versuchen von ROSENTHAL, LEUBE, USPENSKY bei Kaninchen, welche kleine, aber doch tödtliche Gaben von Strychnin erhalten hatten, lebensrettend wirkte, nützt nach EBNER wesentlich mit durch die passive Bewegung, in welcher die Thiere erhalten werden. Am Anfange einer Strychninvergiftung erscheint es deshalb zweckmässig, um das Eintreten der Reflexkrämpfe zu verhüten, die Vergifteten, bis wirksamere Arzneimittel zur Stelle sind, beständig

in activer oder passiver Bewegung zu erhalten. Antidota sind Gerbsäure und gerbsäurehaltige Substanzen, welche mit Strychnin im Wasser schwerlösliche Verbindungen eingehen, welche dann durch Brech- und Abführmittel (Ricinusöl) aus dem Organismus eliminirt werden, ebenso Jodtinctur zu 10—20 Tropfen 10minutlich; allen voran steht aber das bereits von LIEBREICH, auf Thierexperimente gestützt, empfohlene Chloralhydrat, welches bei sonst tödtlichen Strychningaben den Tod der Thiere verhütet, wie dies auch die Experimente von RAJEWSKY, SCHROFF und HUSEMANN bestätigt haben. War die Menge des eingeführten Giftes nicht allzu gross gewesen, so dürfte Chloralhydrat am besten die Lebensgefahr abwenden.

Pharmaceutische Präparate.

Strychninum purum, Strychnin in Deutschland nicht officinell, Dosis wie beim folgenden. In der Pharm. Austr. ad 0·007 pro dosi, ad 0·02 pro die!

Strychninum nitricum, 0·001—0·005 ad 0·01 pro dosi (!), 0·02 pro die (!); bei Kindern 0·0002—0·0005. In der Pharm. Austr. ad 0·007 pro dosi, ad 0·02 pro die! Leichter als das vorige in Wasser (in 60 Theilen kaltem) und verdünntem Weingeist löslich, in Pulvern, Pillen oder Solutionen.

Semen Strychni. Nuces vomicae, ad 0·1 pro dosi (!), ad 0·2 pro die (!), wegen ihres schwankenden Strychningehaltes am besten ganz zu vermeiden.

Extractum Strychni aquosum (Pharm. Germ. I; jetzt nicht mehr officinell), das durch Ausziehen der Brechnüsse mit Wasser erhaltene, wässerige Brechnussextract, auch *Extr. nucum vomicarum aquosum* genannt, ein gelbbraunes Pulver, in Wasser mit grünlichweisser Farbe trübe löslich ad 0·2 pro dosi (!), ad 0·5 pro die (!), bei Kindern 0·003—0·01.

Extr. Strychni Pharm. Germ. II *(Extractum Strychni spirituosum s. Extractum nucum vomicarum spirituosum* Ph. Germ. I), das weingeistige Brechnussextract, durch Ausziehen mit *Spiritus dilutus* erhalten, braun, in Wasser trübe löslich, sehr bitter; ad 0·05 pro dosi (!), ad 0·15 pro die (!) in Pulvern, Pillen oder Solutionen; bei Kindern 0·0005—0·005. Ebenso *Extr. nucis vomicae* der Pharm Austr., ad 0·04 pro dosi; ad 0·20 pro die!

Tinctura Strychni s. nucis vomicae, Brechnusstinctur, aus einem Theile Brechnusspulver mit 10 Theilen *Spiritus dilutus* bereitet, wird zu 2—20 Tropfen mehrmals täglich gegeben, ad 1·0 pro dosi (!), ad 2·0 pro die (!). Die *Tinct. nucis vomicae* der Pharm. Austr. ad 0·50 pro dosi; ad 1·50 p. die!

Tinctura Strychni aetherea der Pharm. Austr. I (nicht mehr officinell), die durch Maceration von einem Theile Brechnusspulver mit 10 Theilen *Spiritus aethereus* erhaltene ätherische Brechnusstinctur kann ebenso wie die vorhergehende verwendet werden.

Zur Einspritzung unter die Haut verwendet man häufig auch das leichter lösliche schwefelsaure Strychnin, *Strychninum sulphuricum,* circa 1 Theil auf 100 Theile Wasser, und rechnet etwa 0·001—0·003 auf eine Einspritzung. Die anderen Strychninsalze besitzen keine Vorzüge und sind daher entbehrlich.

Literatur: Sobernheim und Simon, Praktische Toxicologie. 1838. — Th. Husemann, Journal für Pharmakodyn. 1857. — Tardieu, Annales d'hygiène publique. 1856, VI. — Pelletier et Caventou, Annales de Chimie et de Phys. X, XXVI, LXIII. — Cloëtta, Virchow's Archiv. XXXV. — Stannius, Müller's Archiv. 222. — Buchheim und Engel, Beiträge zur Arzneimittellehre. Leipzig 1849. — Fröhlich, Berichte der Wiener Akademie. 1851. — Brown-Séquard, *Experim. researches applied to Physiology.* New-York 1853. — Kölliker, Virchow's Archiv. 1856. — Schultzen, Archiv f. Anat. und Physiol. 1864. — O. Nasse, Centralbl. f. med. Wissensch. 1865. — Eulenburg, Hypodermatische Injection der Arzneimittel, 1865. — Rosenthal und Leube, Archiv f. Anat. und Physiol. 1867. — Uspensky, Archiv f. Anat. und Physiol. 1868. — Ebner, Ueber die Wirkung der Apnoe bei der Strychninvergiftung. Diss. Giessen 1870. — F. A. Falk, Virchow's Archiv. XLIX. — S. Mayer, Wiener Sitzungsber. 1871, LXIV. — M. Schiff, Pflüger's Archiv. 1871, IX. — Draggendorff, Beiträge z. gerichtl. Chemie einzelner organ. Gifte. Petersburg 1872. — v. Schroff jun., Wiener med. Jahrb. 1872. — Hippel, Ueber die Wirkung des Strychnius auf das normale und kranke Auge. Berlin 1873. — Rossbach, Centralbl. f. med. Wissenschaft 1873 und

Jochelsohn, Rossbach's pharmakol. Untersuchungen. I. — Freusberg, Archiv. f. exper. Pathol. und Pharmakol. 1874, III. — Meschede, Berl. klin. Wochenschr. 1878. — N. Tamburrini, *Degli antagonisti della stricninae specialmente dell' alcool.* Giorn. internaz. delle Sc. med. 1879.

Stubitza in Croatien (nächste Eisenbahnstation Zapresic), besitzt wärmesteigernde Akratothermen von 53° C. und Schlammbäder. K.

Stubnya in Ungarn, Eisenbahnstation, 303 Meter hoch gelegen (im Comitate Thurócz), besitzt alkalisch-salinische Thermalquellen zu Trink- und Badecuren, von 46·5° C.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Schwefelsaures Natron	0·945
Schwefelsaure Magnesia	0·439
Schwefelsauren Kalk	0·307
Kohlensaure Magnesia	0·054
Kohlensauren Kalk	0·413
Kieselsäure	0·019
Summe der festen Bestandtheile	2·178

Die Indicationen für den Curgebrauch in Stubnya umfassen rheumatische und arthritische Affectionen, sowie Erkrankungen der Digestionsorgane, der Leber und Milz, Steinkrankheit. K.

Stuer, am Plauer See, Mecklenburg-Schwerin, gelegene Wasserheilanstalt. B. M. L.

Stützgewebe, Stützsubstanz, s. Bindegewebe, II, pag. 698.

Stuhlverstopfung, s. Verstopfung.

Stupor, Stumpfsinn; s. Psychosen, XVI, pag. 131.

Styptica (στυπτικός, von στύφειν), zusammenziehende, besonders blutstillende Mittel; vergl. Adstringentia und Blutstillung, III, pag. 225.

Sublingualdrüse, s. Speicheldrüsen, XVIII, pag. 420.

Subluxation, s. Luxation, XII, pag. 341.

Submaxillardrüse, s. Speicheldrüsen, XVIII, pag. 418.

Subphrenischer Abscess, s. Pneumothorax.

Substitution *(substituere)*, Ersetzung; parenchymatöse Substitution *(médication substitutive,* Luton), vergl. Hypodermatische Methode, X, pag. 142.

Succinum, s. Bernstein, II, pag. 638.

Succus, Saft; s. Extracte, VI, pag. 701 und Kräutersäfte, XI, pag. 229.

Succussion, s. Pneumothorax, XV, pag. 673.

Succussionsgeräusch, s. Auscultation, II, pag. 275.

Sudamen, sudamina (von *sudare,* schwitzen), Schweissbläschen; siehe Miliaria, XIII, pag. 144.

Suderode in Preussen, acht Stunden von der Eisenbahnstation Quedlinburg, eine der beliebtesten Sommerfrischen des Harzes, 174 Meter hoch, in durch Berge geschützter Gegend gelegen, besitzt eine von dem drei Stunden entfernten

Beringerbrunnen stammende 2·7procentige Soole, die zu Bädern und zum Trinken benützt wird. Zu Badezwecken bedient man sich auch einer Verstärkung durch Stassfurter Abraumsalz oder Kreuznacher Mutterlauge.

Das Wasser des Beringerbrunnen enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	11·32
Chlorcalcium	15·14
Chlormagnesium	0·79
Chrom	0·09
Summe der festen Bestandtheile	27·7

Weitere Curmittel sind noch daselbst: Fichtennadelbäder, Kräutersäfte und Molken. K.

Sudor, Schweiss; *S. anglicus*, s. Miliaria *(Morbus miliaris)*, XIII, pag. 145.

Sudorifica *(remedia)*, schweisstreibende Mittel, s. Diaphoretica, V, pag. 322.

Suffitus, s. Räucherungen, XVI, pag. 380.

Suffocation *(suffocatio)*, Erstickung; s. Asphyxie, Dyspnoe.

Suffusio (= hypochyma), s. Cataracta, IV, pag. 6.

Suffusion *(suffusio)*, Ergiessung; **Sugillation** *(sugillatio,* von *sugere,* saugen); Blutunterlaufung; vergl. Hämorrhagie, VIII, pag. 633.

Sulcus, Furche; vergl. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 595.

Sulfite, s. Schwefel, XVIII, pag. 99.

Sulfonal, $(CH_3)_2 = C = (SO_2\,C_2\,H_5)_2$, ein von E. Baumann zuerst dargestelltes und von A. Kast 1888 empfohlenes Hypnoticum. Das Sulfonal entsteht durch Oxydation des Reactionsproductes, welches man durch Verbindung des Aethylmercaptans mit Aceton bei gleichzeitigem Austritt von Wasser erhält und lässt sich als ein Methan auffassen, in welchem zwei Affinitäten des Kohlenstoffs durch die Methylgruppe und weitere zwei Affinitäten desselben durch die einwerthige Gruppe $SO_2\,C_2\,H_5$ gesättigt sind, wonach also das Sulfonal als ein Diäthylsulfodimethylmethan erscheint. Es stellt ein krystallinisches, in kaltem Wasser sehr schwer lösliches, in heissem Wasser leichter und in Alkohol leicht lösliches, geschmackloses Pulver dar. An Hunden versucht, wirkt das Sulfonal auf die graue Rinde des Grosshirns, indem es ein dem Rausche ähnliches Verhalten der Sensibilität und Motilität erzeugt. Selbst nach Einverleibung von grossen Dosen war bei Hunden ein ungünstiger Einfluss auf das Herz- und Gefässsystem nicht wahrnehmbar. Beim Menschen bewirken Gaben von 1 bis 3 Grm. Gefühl von Müdigkeit mit Abstumpfung gegen äussere Eindrücke, worauf sich ein 5—8stündiger tiefer Schlaf einstellt. Weitere Versuche über das physiologische Verhalten des Sulfonal am Hunde ergaben, dass dasselbe bei mässigen Dosen den Verdauungsprocess im Magen und Darm nicht alterirt, dass es durch den Stoffwechsel bei mässigen Gaben vollständig in leicht lösliche organische Schwefelverbindungen (Sulfosäuren) umgewandelt wird, in denen es im Harn zur Ausscheidung gelangt; jedoch erfolgt die Ausscheidung der aus dem Sulfonal gebildeten schwefelhaltigen organischen Verbindung nur langsam und bei grösseren und lange fortgesetzten Gaben erschien selbst unverändertes Sulfonal im Harn. Hénocque beobachtete bei Thieren Verengerung der Pupille, Huchard beim Menschen eine Steigerung der Diurese.

Namentlich die Angaben Kast's, dass das Sulfonal wegen des Mangels schädlicher Nebenwirkungen auf Puls, Respiration, auf die Verdauungsorgane und auf die Innervation der Muskeln ein empfehlenswerthes Hypnoticum darstelle, regten

zu zahlreichen Versuchen mit demselben an, so dass schon derzeit das Urtheil über den Werth desselben als ziemlich abgeschlossen betrachtet werden darf. Es wirkt in Fällen von rein nervöser Schlaflosigkeit, bei spontanem Schlafbedürfniss, auch bei Melancholikern, selbst bei Trigeminus- und Intercostalneuralgie, ferner bei wenig aufgeregten Maniakalischen und Irren 2—3 Stunden nach dem Einnehmen mit ziemlicher Promptheit einschläfernd. Hingegen ist die Wirkung da, wo die Agrypnie aus directen organischen Störungen einer augenblicklich bestehenden Krankheit resultirt, namentlich bei febriler Schlaflosigkeit, bei acuten Krankheiten, mehr oder weniger unsicher; in Fällen, wo starker Hustenreiz vorhanden ist, wird dieser selbst durch grössere Dosen (bis zu 3 Grm.) nicht abgeschwächt. Da es weder Puls, noch Respiration, noch Temperatur beeinflusst, gebührt ihm gegenüber dem Morphium und Chloral speciell in jenen Fällen, in denen der Eintritt von Herzschwäche zu befürchten ist, auch bei Herzkranken mit oder ohne Compensationsstörung der Vorzug; ferner dürfte es bei Kindern dem Urethan, wegen der grösseren Sicherheit der Wirkung, überlegen sein. Im Allgemeinen steht es in Betreff der Sicherheit der hypnotischen Wirkung hinter Chloral und Morphium bedeutend zurück. Bei länger dauernder Anwendung wird das Mittel gut vertragen, ohne Appetit und Verdauung zu beeinflussen; eine Gewöhnung daran tritt nur in den seltensten Fällen ein. Gegen Nachtschweisse soll es ebenfalls wirksam sein (Böttrich).

Doch auch beim Sulfonal wurde neben den erwünschten Wirkungen das Auftreten von unangenehmen Nebenwirkungen beobachtet. Nicht selten wird bald nach dem Einnehmen des Mittels über lästige Eingenommenheit des Kopfes, ein Gefühl von leichtem Schwindel, Uebelkeit, ängstliche Erregtheit geklagt. Diese Empfindungen schwinden nicht immer nach dem etwa eingetretenen Sulfonalschlaf, sondern oft tritt nach ein dem Erwachen bedeutendes Gefühl von Müdigkeit auf, welches mit langsamer Sprache, Schwerbeweglichkeit der Zunge und andauerndem Kopfschmerz einhergeht und einen Tag oder mehrere Tage lang andauert. Bei hohen Dosen wurden in einzelnen Fällen Ataxie der Beine und Arme beobachtet. Ueberdies beschreibt Engelmann ein Erythem und Schotten einen masernähnlichen Ausschlag nach Gebrauch des Sulfonals. In einigen Fällen traten auch Erbrechen und leichte Diarrhoe nach Sulfonalmedication auf. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass nach den Erfahrungen von Schmey, Schwalbe und Joachim das Sulfonal bei Herzkranken entweder gar keinen Erfolg hat — namentlich versagte es bei Agrypnie in Folge von *Asthma cardiale* — oder dass es bald den Puls bedeutend verlangsamt, ein anderes Mal Herzklopfen bewirkt, so dass immerhin die Anwendung des Sulfonals bei Herzkranken mit starker Dyspnoe grosse Vorsicht erfordert.

Dosirung. Wegen seiner Schwerlöslichkeit im Wasser giebt man das Sulfonal am zweckmässigsten, um der Resorption des Mittels sicher zu sein, fein gepulvert in 200—500 Grm. warmer Flüssigkeit: Thee, Bouillon, Milch, in den frühen Abendstunden. Auch in Pulverform mit Oblaten oder in Tabletten zu 1 Grm. kann es genommen werden. Gaben von 1—3 Grm. gelten als mässige; als maximale Dosis können 5 Grm. gegeben werden. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass man 3·0 nicht überschreiten soll, da, wo mittlere Dosen im Stiche lassen, auch die grösseren nicht helfen und überdies unangenehme Folgen bewirken. In einem Falle von acuter hallucinatorischer Morphium-Cocaïn-Paranoia wurden einem Manne 10—15 Grm. Sulfonal pro die gereicht, die darauf eintretenden Erscheinungen der Ataxie in den oberen Extremitäten verloren sich mit dem Aussetzen des Sulfonals. Bei dauernden Erregungszuständen Geisteskranker soll es nach Otto in kleinen, sich mehrstündlich wiederholenden Dosen (0·5 pro dosis, 2·5—3·0 pro die) Beruhigung schaffen. Wegen der Geschmacklosigkeit des Mittels sind Corrigentien nicht nothwendig.

Literatur: A. Kast, Sulfonal, ein neues Schlafmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 16. — Langgaard und Rabow, Ueber Sulfonal. Therap. Monatsbl. 1888, pag. 238. — A. Cramer, Ueber die Wirkung des Sulfonal bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 34. — J. Schwalbe, Zur klinischen Würdigung der Sulfonalwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888, 25. — W. J. Smith, Ueber das physiologische Verhalten des Sulfonals,

mitgetheilt von Prof. Baumann. Therap. Monatsh. 1888, pag. 507. — M. Engelmann, Sulfonalexanthem. Münchener med. Wochenschr. 1888, 42. — Schotten (Cassel), Ueber unangenehme Nachwirkungen des Sulfonal. Therap. Monatsh. 1888, pag. 555. — P. Rehm, Ueber Sulfonal. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 16. — Martin Moutard, *Les effets du Sulfonal.* Bullet. de thér. Avril 1889. — Joachim, Beitrag zur Sulfonalwirkung Therap. Monatsh. 1889, pag. 226. — Umpfenbach, Therapeutische Mittheilungen. Ebenda 1889, pag. 255. — S. Garnier, Ueber Sulfonal und seinen Werth als Hypnoticum bei Geisteskranken. Annal. méd.-psycholog. 1889, 1, 2. — F. Fischer, Ueber die Wirkung übermässiger Dosen von Sulfonal. Neurolog. Centralbl. 1889, 7.

Loebisch.

Sulfur, s. Schwefel, XVIII, pag. 90.

Sulza in Sachsen-Weimar, Station der Thüringer Bahn, 125 Meter hoch, in dem romantischen Ilmthale, ein beliebter Luftcurort für die Kinderwelt von Berlin und Leipzig, besitzt vier Quellen, die eine jod- und bromhaltige Soole von 4 bis 7 Procent Salzgehalt liefern: Die Kunstgrabenquelle mit 42 festen Bestandtheilen in 1000 Theilen Wasser, darunter Chlornatrium 37·04, Jodnatrium 0·023, Brommagnesium 0·0054; die Mühlenquelle mit 57 festen Bestandtheilen, darunter Chlornatrium 53·45, Jodnatrium 0·0065, Brommagnesium 0·0122; die Leopoldsquelle mit 64 festen Bestandtheilen, darunter Chlornatrium 56·71, und Spuren von Jod und Brom, und die Beustquelle mit 107 festen Bestandtheilen, darunter Chlornatrium 98·67 in Spuren von Jod und Brom. Man verdünnt die Soole oder setzt zur Verstärkung noch Mutterlaugensalz zu. Das letztere enthält bei 714·8 festen Bestandtheilen, Chlornatrium 499·2 und Jodnatrium 2·80. Die Mühlenquelle wird mit $^1/_3$ Wasser vermischt zum Trinken benützt. Zum Einathmen der Gradirluft sind geeignete Vorrichtungen vorhanden. K.

Sulzbrunn in Baiern, $^1/_2$ Stunden von der Eisenbahnstation Kempten, am nordwestlichen Abhange des Kemptner Waldes, an den Ausläufern der Allgäuer Alpen, 870 Meter über der Meeresfläche, besitzt mehrere jodhaltige Kochsalzwässer, welche zum Trinken und Baden benützt werden, durch ihren schwachen Salzgehalt aber wenig pharmakodynamische Wirksamkeit beanspruchen können.

Die „Römerquelle" enthält in 1000 Theilen Wasser:

Jodmagnesium	0·0156
Chlornatrium	1·908
Chlorkalium	0·017
Chlorcalcium	0·034
Chlormagnesium	0·134
Kohlensauren Kalk	0·323
Summe der festen Bestandtheile	2·49
Kohlensäure in Ccm.	122·5

Von therapeutischer Bedeutung ist die Höhenlage des Curortes und das erfrischende Alpenklima. K.

Sulzmatt, Bad im Elsass am Fusse der Vogesen, 275 Meter ü. Meer (Bahnstation Rufach der Linie Basel-Weissenburg). Alkalischer Säuerling; 6 Quellen, wovon 5 zu Badezwecken dienen, die „Quelle Nessel" (Temp. 10°) lediglich als Trinkquelle; letztere wird auch vielfach exportirt. Bad Hôtel mit ausgedehnten Waldspaziergängen. Saison Anfang Juni bis 15 September. E.

Sumach. *Folia Sumach,* die Blätter von *Rhus coriaria L., Terebinthaceae-Anacardieae („sumac des corroyeurs"*, Pharm. franç.), gerbstoffhaltig, früher in Decoctform als Adstringens benützt. Davon zu unterscheiden der „Giftsumach" *(„sumac vénéneux"*, Pharm franç.), Blätter von *Rhus radicans* und *Rhus toxicodendron;* vergl. Toxicodendron.

Sumbul. Name einer aus Persien stammenden unbekannten Umbelliferenart, von welcher die Wurzel *(Radix Sumbul)* ihres stark moschusartigen Geruchs halber früher in einer dem Moschus ähnlichen Weise therapeutisch benutzt

wurde. Man verordnete entweder die Wurzel selbst (in Pulver, Maceration oder Infus) oder das aus der Wurzel gewonnene Harz *(Resina Sumbul)*, das in Pillenform (zu 0·025—0·15) innerlich gegeben oder auch zur Herstellung verschiedener pharmaceutischer Präparate — Tinctur, Syrup, Pastillen, in Frankreich früher üblich — angewandt wurde.

Sumpffieber, s. Malariakrankheiten, XII, pag. 489.

Superfoetatio, Superfoecundatio. Superfötatio, Ueberfruchtung, Nachempfängniss nennt man die Befruchtung eines oder mehrerer Eier, nachdem sich im Uterus bereits ein aus einer früheren Menstruationsperiode herstammendes und befruchtetes Ovum befindet. Bei stattgefundener Ueberfruchtung soll daher der Uterus gleichzeitig mehrere Embryonen ungleichen Alters tragen.

Die Annahme dieser Nachempfängniss, der nochmaligen Schwängerung des bereits seit einem oder mehreren Monaten schwangeren Weibes beruht auf der Voraussetzung der nach erfolgter Schwängerung noch fortdauernden Ovulation.

Die ganze Lehre von der Superfötation stürzt aber in sich zusammen, weil die Basis, auf der sie angeblich ruht, nicht existirt. Sobald Schwängerung eingetreten, sistirt die Ovulation, die Superfötation zählt daher zu den physiologischen Unmöglichkeiten. Aber selbst wenn die Ovulation während der Schwangerschaft fortdauerte, könnte doch keine neuerliche Conception stattfinden, da kurze Zeit nach dieser das neuerlich abgegangene Ovulum mit dem Sperma in gar keinen Contact mehr käme. Der sich in der Cervix bildende Schleimpropf, die Wucherung der Mucosa des Uterus, sowie die etwa in der 12. Woche eintretende Vereinigung der *Decidua reflexa* mit der *Decidua vera* machen es unmöglich, dass, falls sich noch ein Ei aus dem Ovarium lösen würde, dieses mit dem in der Vagina abgelagerten Sperma in Berührung käme. Selbst bei gedoppeltem Uterus, dessen eine Hälfte geschwängert ist, wäre eine Nachempfängniss nicht möglich, da die Wucherung der Mucosa auch der ungeschwängerten Uterushälfte die uterinale Tubenmündung so verlegt, dass die Tuben gar nicht in die Uterushöhle gelangen würde. — Reamy [1]) —

Die Stützen, auf denen die Lehre der angeblichen Superfötation ruht, sind folgende:

Die während der Schwangerschaft andauernde Menstruation, respective Ovulation.

Die gleichzeitige Geburt auffallend ungleichmässig entwickelter Zwillinge.

Die Geburt ausgetragener Zwillinge in weit auseinander liegenden Terminen.

Wohl können während der Schwangerschaft Blutungen auftreten, doch zeigen diese nie einen typischen menstrualen Charakter und sind immer auf pathologische Veränderungen verschiedenster Art zurückzuführen. Der massgebendste Beweis aber für das Cessiren der Ovulation während der Schwangerschaft beruht darauf, dass bisher bei den zahlreichen Sectionen von Schwangeren oder Wöchnerinnen noch nie ein frisch geborstener Graaf'scher Follikel angetroffen wurde. Dass Slawjansky [2]), sowie Negri und Parona [3]) bei drei Sectionen Schwangerer Follikel in den verschiedenen Stadien der Entwicklung fanden, liefert noch immer nicht den Beweis, dass thatsächlich auch Ovulation in der Schwangerschaft stattfand, denn kein Follikel war geborsten und lässt sich nicht widerlegen, dass diese Entwicklungsgrade, in denen sich die Follikel befanden, schon von früher da waren, aus einer Zeit, in der die Person noch nicht gravid war.

Die gleichzeitige Geburt auffallend ungleichmässig entwickelter Zwillinge [4]) findet eine andere so ungezwungene Erklärung, dass es nicht nöthig ist, nach der anatomisch unhaltbaren Superfötationshypothese zu greifen. In der Regel ist der in der Entwicklung zurückgebliebene Fötus abgestorben, so dass mit Bestimmtheit angenommen werden muss, er sei schon eine Zeit früher zu Grunde

gegangen und habe hierauf noch so lange in der Uterushöhle verweilt, bis sein Raumgenosse die vollständige Reife erreicht. Bei lebenden Zwillingen, von denen der eine in der Entwicklung auffallend zurückgeblieben, braucht man sich zur Erklärung dieser scheinbar auffallenden Erscheinung auch nicht bis zur Hypothese der Superfötation zu flüchten. Denn hier liegen anatomische Veränderungen vor, welche diese ungleichmässige Entwicklung beider Früchte erklären. (Vergl. den Abschnitt Hydramnion im Artikel Schwangerschaft.)

Die Berichte von Geburten ausgetragener Früchte in weit auseinanderliegenden Terminen stehen auf so schwachen Füssen, dass man diesen herangezogenen Beweis wohl abzulehnen berechtigt ist. Schwer fällt nämlich in die Waagschale, dass, wie dies KUSSMAUL [5]) und SCHULTZE [6]) zeigten, die zum Beweise herangezogenen Fälle einer ernsten Kritik nicht Stand zu halten vermögen. Nahezu alle diese Mittheilungen stammen aus früheren Zeiten und werden desto rarer, je näher man zur Gegenwart herabsteigt.

Die Fälle, in welchen Frauen, die früher einmal eine Extrauterinalschwangerschaft überstanden und, die eingekapselte abgestorbene Frucht noch tragend, neuerdings schwanger werden, sind nicht als Superfötation aufzufassen, da die erste Schwangerschaft als solche längst abgelaufen ist.

Bei Pferden, Kühen, sowie Schafen soll nach FRANK [7]) die Ueberfruchtung vorkommen. Das Gleiche scheint, einem Viviseetionsbefunde nach, den CHRISTOFER [8]) antraf, bei Katzen der Fall zu sein. — JEPSON [9]) — Ex analogia auf ein Gleiches beim Menschen rückschliessen zu wollen, geht nicht an, denn bei mancher Classe der Säuger finden während der Trächtigkeit Vorgänge statt, die bei der Schwangerschaft nie zu sehen sind, ich erinnere beispielsweise nur an die Entdeckungen ZIEGLER's [10]) und BISCHOFF's [11]), nach denen das Ei des Rehes, nachdem es die Furchung durchgemacht, $4^1/_2$ Monate im Uterus verbleibt und sich erst nach Ablauf dieser Zeit entwickelt.

Nicht zu verwechseln mit der Ueberfruchtung ist die Superföcundation, die Ueberschwängerung. Wir verstehen darunter die Befruchtung mehrerer aus der gleichen Ovulationsperiode herrührender Eier durch verschiedene Begattungsacte, mögen letztere von einem Manne allein oder von mehreren Männern vorgenommen worden sein.

Bei Thieren, bei denen im Verlaufe einer Brunstperiode mehrere Eier nacheinander abgehen, ist die Uebersehwängerung nachgewiesen. So werfen z. B. Stuten, die von einem Hengste und einem Esel innerhalb einer Brunstperiode belegt wurden, gleichzeitig Pferd- und Maulthierfohlen. — FRANK [12]) — Das Gleiche beobachtet man bei Hunden und Katzen, die innerhalb einer Brunstperiode von mehreren Männchen verschiedener Race belegt wurden. Einige der geworfenen Jungen ähneln dem einen, andere dem anderen Vater.

Der heutigen Annahme nach hält man die Uebersehwängerung beim Menschen nicht für unmöglich. — UNDERHILL [13]) — Der Beweis hierfür ist aber bei einem Vater selbstverständlich nicht zu liefern und auch bei mehreren Vätern kaum möglich. Selbst die Beobachtungen, wo Mütter, welche eingestandenermassen innerhalb einer Ovulationsperiode mit Männern verschiedener Race (weissen und schwarzen) Umgang gepflogen und darauf Kinder verschiedener Race geboren, sind nicht unbedingt für die Superföeundation beweisend, da erfahrungsgemäss bei Raceukreuzung die Kinder mitunter fast allein dem Vater oder der Mutter ähneln und somit auch das weisse Kind einer weissen Mutter der legitime Sprössling eines Negers sein kann.

Literatur: [1]) Reamy, Am. Journ. of Obstetr. 1887, pag. 200. — [2]) Slavjansky, Annal. de Gyn. 1878, Febr. — [3]) Negri und Parona, Annali di ostetr. 1886, Aug., Oct. — [4]) Meissner, *Animadrer. nonn. ad. doct. de secund. ac. superfoet. etc.* Dissert. inaug. Leipzig 1819; D'Outrepont, Geb. Demonstr. etc. Weimar 1879, X. Heft; Martin, M. f. G. u. F. XXX, pag. 5; Klybennink, Schmidt's Jahrb. XV, pag. 306; Bock, Dissert. inaug. Marburg 1855; Tarnowsky, Wojen. med. Journ. 1877; C. f. G. 1878, pag. 259; Walden, *The Chir., Med. and Surg. Exam.* 1880, Juli; C. f. G. 1880,

pag. 604; Panum, Nord. med. Arkiv. XIV, Heft 2, Nr. 14; C. f. G. 1882, pag. 837; Strahan, Lancet. 1883, 10. Nov., pag. 813; C. f. G. 1884, pag. 287; Donovan, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soc. V, pag. 119; Othwait, Am. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 425; Carpenter, Am. Journ. of Obstetr. 1887, pag. 204. — [5]) Kussmaul, Von dem Mangel der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc. Würzburg 1859, pag. 271. Enthält die gesammte Casuistik über die Superfötation bis zum Ende des Jahres 1850. — [6]) Schultze. Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. N. 1866, II, pag. 1. — [7]) Frank, Thierärztl. Geburtshilfe. Berlin 1876, pag. 119 u. ff. — [8]) Christofer, Am. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 457. — [9]) Jepson, Am. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 1056. — [10]) Ziegler, Beob. über die Brunst u. d. Embr. d. Rehe. 1844. — [11]) Bischoff, Entw. des Rehes. Giessen 1854. — [12]) Frank, l. c. — [13]) Underhill, Am. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 91.

Kleinwächter.

Suppositoria werden verschieden (conisch, cylindrisch, eiähnlich oder kugelig) geformte, arzeneiliche Massen genannt, welche zum Einlegen in Körperhöhlen bestimmt sind, um, durch die von den Wänden derselben ausgehende Wärme und Feuchtigkeit zum Zerfliessen gebracht, die ihnen zukommenden Heilwirkungen daselbst zu entfalten.

Die Constituentien der Suppositorien sind bald Fette von ceratähnlicher Consistenz, namentlich Cacaobutter, bald mit Hilfe von Glycerin und Wasser zu einer haltbaren, zähe elastischen Masse verwandelter Leim, oder auch solche Substanzen, deren Mischung eine plastische Masse von den oben angegebenen Eigenschaften zu bilden im Stande ist. Was die arzeneilichen Bestandtheile betrifft, so sind diese entweder in der Masse des Suppositoriums gleichmässig vertheilt oder im Centrum desselben enthalten. Ersteres ist der Fall bei den durch Kneten und Pressen, oder durch Schmelzen und Giessen der hierzu vorbereiteten Masse in Formen erzeugten Suppositorien, letzteres bei solchen, welche aus Cacaobutter oder Leim geformten Hülsen bestehen, die mit den verordneten arzeneilichen Stoffen gefüllt und durch einen Deckel, Pfropfen oder gleich geformte Hälfte aus derselben Masse geschlossen sind. Während die Hülsen, in den betreffenden Körperhöhlen schmelzend, ihre arzeneiliche Substanz mehr oder weniger concentrirt entlassen, gestaltet sich die locale Wirkung der erstgedachten Suppositorien mit Rücksicht auf die Zertheilung und Einhüllung durch die als Excipiens dienende Substanz weit milder und gleichmässiger. Nach den Gebilden, in deren Höhlen die Zäpfchen oder Hülsen eingebracht werden sollen, unterscheidet man:

1. Stuhlzäpfchen, *Suppositoria analia, Supp. ad intestinum rectum.* Es sind in der Regel conisch geformte, im Mastdarme leicht zerfliessliche Stücke, welche die Bestimmung haben, entweder durch ihren Reiz auf die Entleerung des Darmes oder vermöge ihrer arzeneilichen Bestandtheile bald auf den erkrankten Mastdarm, bald auf dessen Nachbartheile bei Erkrankungen derselben therapeutisch zu wirken. Nur selten wird die Form von Stuhlzäpfchen zur Hervorrufung entfernter oder Allgemeinwirkungen gewählt, so für Quecksilber, als Ersatz der Einreibungscur gegen Lues, für Chloralhydrat und andere Mittel, wenn deren Einfuhr in den Magen erschwert oder gehindert ist.

Die Grösse der Mastdarmsuppositorien geht nicht über die des kleinen Fingers desjenigen hinaus, bei dem sie anzuwenden sind; gewöhnlich werden sie, besonders solche, welche als Träger besonders wirksamer Arzeneisubstanzen zu dienen bestimmt sind, viel kleiner hergestellt, für Erwachsene von 4·5—2·0 Cm. Länge und circa 1 Cm. im Durchmesser an der Basis. Ihr Gewicht schwankt zwischen 2—6 Grm. Hohlzäpfchen für den Mastdarm aus Cacaofett, *Glumae suppositoriae cacaotinae*, sind gewöhnlich in drei Grössen mit einem Rauminhalte von $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Ccm. vorräthig.

Leimzäpfchen, Gelatinsuppositorien, *Suppositoria gelatinosa*, stellt man durch Lösen in Wasser geweichter, feiner Leimsorten in erwärmtem Glycerin (ca. 6 Th.) dar, so dass nach dem Erkalten eine zähe Gallerte resultirt, welcher sich, mit Ausnahme von Tannin und gerbstoffreichen Extracten, fast alle arzeneilichen Substanzen, auch Metallsalze, einverleiben lassen und der man eine oder die andere der oben angegebenen Formen ertheilt. Die

Gelatine kann durch Agar-Agar, einer aus Algen gewonnenen Substanz (III, pag. 675), ersetzt werden. Man versetzt sie mit 25—30 Th. Wasser und circa 5 Th. Glycerin, wodurch eine consistente und durchsichtige Gallerte resultirt, der man noch flüssig die in Wasser gelösten oder fein verriebenen Arzeneisubstanzen einverleibt, worauf das Gemisch in Formen gegossen und erstarren gelassen wird. Diese pflanzliche Gallerte eignet sich besonders für solche Substanzen, welche Leim fällen.

Unter den Fetten ist es die Cacaobutter, welche zur Herstellung von Suppositorien am häufigsten Verwendung findet. Behufs Erhöhung der Consistenz und Plasticität der Zäpfchen kann man ihr $^1/_{10}$ des Gewichtes Wachs und $^1/_8$ Ricinusöl zusetzen (Rother). Die durch gelindes Erwärmen flüssig gewordenen Fettmassen werden, nachdem sie mit den verordneten arzeneilichen Substanzen sorgfältig vereinigt worden sind, in Formen aus Zinn, Pergamentpapier oder in dütenförmige Papierkapseln gegossen, die in feuchten Sand gestellt sind. Wird Vaselin als Excipiens gewählt, so muss ihm durch einen Zusatz von Paraffin (5—20 Procent) die erforderliche Consistenz gegeben werden. Suppositorien werden ausserdem durch Kneten der medicamentösen Mittel mit den hierzu geeigneten Fettconstituentien und Formen der Masse mit den Fingern oder mittelst einer Compressionsvorrichtung (Suppositorienpresse) bereitet. Nicht selten werden Zäpfchen durch Mischen und Kneten pulveriger Mittel mit weichen oder flüssigen Excipientien in ähnlicher Weise, wie bei Bereitung einer Pillenmasse, dargestellt. Auch plastischer Modellirthon, wie ihn die Bildhauer benützen, wurde als Constituens empfohlen. Mit Wasser und Glycerin (im Verh. von 1:1 Aq. und 1—2 Glycer.) liefert derselbe eine plastische, für die Aufnahme medicamentöser Mittel geeignete Masse. Stuhlzäpfchen aus Seife stellt man leicht durch Schneiden mit dem Messer dar, solche aus Honig durch Erhitzen desselben, bis die Masse ausgewalzt werden kann (Pharm. franç.).

Dixon's Mastdarmsuppositorien sind nicht wie sonst an der Basis flach, sondern stumpf conisch, so dass sie einen Doppelkegel darstellen, dessen unterer Abschnitt nur halb so lang als der obere ist. Sie werden mit dem kürzeren Kegel voran in den After eingebracht. Der Schliessmuskel des Mastdarmes drückt dann auf den längeren unteren Kegel, wodurch das Zäpfchen nach aufwärts getrieben wird. Passavant empfiehlt Stuhlzäpfchen von Stearin, welche mit Längsfurchen für die Aufnahme von Heilsalben versehen sind.

In Form von Stuhlzäpfchen kommen vorzugsweise auf die Darmentleerung wirkende Mittel zur Anwendung, wie Seife, Honig, Aloë (0·5:4·5 Ol. Cacao), neuestens reines, unverdünntes Glycerin in mit 1 Grm. davon gefüllten Sauter'schen Deckel-Hohlsuppositorien, auch Mischungen von Glycerin mit geschmolzener Seife (Dieterich), oder mit Gelatin (Heck), welche in Formen gegossen und erstarrt in Stanniol eingehüllt werden (1·0—2·0 Grm. Glycerin in den Mastdarm gebracht, rufen prompt in 10—20 Minuten Abführen hervor, Anaker). Ausser den erwähnten noch: erweichende Mittel, wie Cacaobutter und andere ceratähnliche Fettgemenge, adstringirend wirkende Substanzen, so die Gerbsäure und Gerbstoff führende Mittel *(Acid. tannic.* 0·2, vel *Extr. Ratanhae* 0·5:2·5 *Ol. Cacao)*, Alaun, Eisenchlorid (mit *Pulv. Alth. ana part. aeq.* und *Glycer. q. s.*) u. a., dann antiseptisch wirkende, wie Salicylsäure, Carbolsäure etc., narkotische, namentlich Morphin *(Morph. hydrochl.* 0·0025—0·01, *Sacch.* 0·06, *Ol. Cacao* 4·0, *Cerae alb.* 1·0), Opium-, Belladonna- und Bilsenkrautextract (0·1—0·2:2·0—5·0 *Ol. Cacao)*, wie auch andere, besonderen Heilzwecken dienende Substanzen, so Jodoform (X, pag. 486), Ergotin *(Ext. Secal. corn.* 0·5:2·0 *Ol. Cacao)* bei *Incontinentia urinae* (Ultzmann), Chloralhydrat *(Chlorali hydr.* 6·0, *Cer. alb.* 7·0, *Ol. Cacao* 11·0, *f. l. a. Suppos.* Nr. 5), Quecksilber (*Ung. Hydrarg.* 0·5, *Ol. Cacao, Cer. flav. ana* 0·25), Pepton, als Ersatz für Ernährungsklystiere, aus 1·5 kochsalzfreiem Pepton (1·0 davon äquivalent 10·0 Fleisch), 3mal täglich 2 Stück, für Kinder 4mal täglich 1 Stück (Sauter).

Schömacker, welcher die Application arzeneilicher Mittel per rectum, insbesondere in Form von Suppositorien, trotzdem, dass deren wirksame Bestandtheile langsamer als in Lösung absorbirt werden, in allen Fällen, wo Medicamente durch den Magen nicht gut oder gar nicht vertragen werden, als die therapeutisch zweckmässigste Einverleibungsweise ansieht, empfiehlt solche vornehmlich für die Anwendung von Calomel mit 0·3, Jodquecksilber mit 0·003—0·006 pro die, zumal bei Kindersyphilis, dann die von Opium und anderen Narcoticis bei *Pruritus ani*, von Arsen bei Psoriasis, von Jodkalium bei subacuten und chronischen Eczemen u. a. m. Als Curiosum mögen hier die galvanischen Suppositorien von Blackwood zur Anwendung bei habitueller Stuhlverstopfung erwähnt werden, bestehend aus einem Zinkkegel, der in den After eingeführt wird und durch einen isolirten Draht mit einem vom Patienten in den Mund zu nehmenden Silberblech verbunden wird.

2. Mutterzäpfchen, *Suppositoria vaginalia.* Sie weichen in Grösse und meist auch in Gestalt von den Stuhlzäpfchen ab. Die Constituentien derselben sind bald Fette, namentlich Cacaobutter, welcher unter Umständen zur Erhöhung ihrer Consistenz Wachs zugesetzt wird, bald zähe Gallertmassen. Man formt die mit den arzeneilichen Substanzen auf's Innigste gemengte Masse zu konischen,

gegen die Basis hin cylindrischen Stücken (von der Form der Gewehrprojectile), oder ertheilt ihr die Gestalt eines Eies oder Kugel, *Globuli vaginales* (Scheidenkugeln), selten die platter Kränzchen, *Coronae vaginalis*, runder oder oblonger Täfelchen, *Orbiculi rotundi et oblongi*, als Ersatz für medicamentöse Pessarien. Sehr oft bedient man sich aus Cacaobutter oder Leim erzeugter hohler Zapfen und Kapseln, *Capsulae vaginales*, welche mit medicamentösen Substanzen (*Acidum tannicum*, *Cuprum sulfuric.*, *Zincum sulfur.*, *Morphinum hydrochlor.*, *Extr. Opii*, *-Hyosciami*, *-Belladonnae*, *Kalium jodat.*, *Jodoformium*, *Unguent. Hydrargyri* etc.), nachdem man diese je nach ihrer Beschaffenheit mit Stärke, Zucker, Ricinusöl, Vaselin oder einem anderen Fette verrieben hatte, gefüllt und an ihrer Mündung mit einem Deckel aus gleicher Masse verschlossen werden. Die Frauen pflegen sich die Suppositorien selbst einzuführen; durch einen eingeschobenen Wattebausch wird das Herausfallen derselben verhindert. Eine einzige Einspritzung reicht gewöhnlich aus, um Alles zu entfernen.

Sauter's Vaginalkugeln und -Kapseln aus Cacaobutter bestehen aus zwei Hälften, die sich durch Berührung ihres freien Randes mit einer warmen Spatel leicht zusammenkitten lassen und deren Höhlung circa 1·5 Cacaobutter fasst. Die auf obige Weise verriebenen arzeneilichen Substanzen werden mit einer Spatel in die Höhlung gestrichen. Sauter glaubt, dass die Cacaobutter als formgebendes Mittel der Gelatine vorzuziehen sei, weil letztere Fermenten und Bacterien als Culturboden diene und vermeidet den Zusatz von Wachs zur Cacaobutter, welches die Suppositorien schneller erstarren macht, aber das Schmelzen derselben im Körper erschwert. Behufs Darstellung hohler Zapfen oder Vaginalkugeln aus Cacaofett wird dieses geschmolzen, in Zinnformen gegossen und, sobald die Masse an den Wänden zu erstarren beginnt, der innere noch flüssige Theil abgegossen, wodurch ein Hohlraum verbleibt. Die so entstandene Hülse wird, wenn ihre Wände hinreichend starr geworden sind, aus der Form entfernt.

Wie aus Cacaobutter, werden auch aus den oben gedachten, Gallerte bildenden Substanzen hohle Suppositorien, *Glumae suppositoriae gelatinosae*, zur Einfuhr in die weiblichen Geschlechtswege erzeugt und mit den verordneten arzeneilichen Mitteln gefüllt. Sie zerfliessen, in die Vagina gebracht, sehr bald unter dem Einflusse feuchter Wärme. Ueber die bei blennorrhagischer Vaginitis, Erschlaffungszuständen und Blutungen der Geschlechtswege, wie auch zur Erregung der Menstruation von Duclos empfohlene Anwendung cylindrischer Arzeneisäckchen (Pessaires) für die Vagina vergl. Bd. VII, pag. 324.

3. Suppositorien für den Uteruscanal, *Suppositoria uterinalia*. Zum Behufe intrauterinaler Behandlung muss den Suppositorien in der Regel die Gestalt von Stäbchen und ein etwas höherer Grad von Festigkeit, beiläufig die Consistenz des Wachses, mit Hilfe hierzu geeigneter Constituentien gegeben werden. Bereitungsweise, sowie Wahl der arzeneilichen Mittel stimmen im Wesentlichen mit jenen der Urethralsuppositorien überein. In den meisten Fällen werden solche Zäpfchen gewählt, für deren Darstellung die mit Amylum, Zucker, Dextrin, arabischem oder Traganthgummi als formgebenden Mitteln auf's Innigste gemischten arzeneilichen Substanzen nach Zusatz von glycerinhältigem Wasser, um das völlige Austrocknen zu verhindern, zu einem zähen Teige angestossen werden, den man zu Cylindern von geeigneter Grösse ausrollt, diese zuletzt an den Enden abrundet und glättet. Für den puerperalen Uterus werden 2—4mal grössere Suppositorien benöthigt. Man führt sie mit den Fingern oder der Kornzange oder mit Hilfe eines Leitungsrohres in den erkrankten Schleimhautcanal.

4. Suppositorien für die Harnröhre, *Suppositoria urethralia*. Für den Urethralcanal wendet man aus Gelatin, aus Cacaobutter oder mit Hilfe der zuletzt erwähnten Constituentien bereitete Suppositorien an, entweder nur in einer Länge von ca. 5 Cm. mit 3 Mm. Dickendurchmesser, *Suppositoria urethralia brevia*, oder in der beiläufigen Länge (12—13 Cm.) und Weite der Harnröhre, letztere gewöhnlich aus Gelatinmasse, lösliche Gelatinbougies, *Cereoli glutinosi solubiles*, *Bacilli glutinosi* genannt. Man bedient sich ihrer vorzugsweise für die Behandlung der Urethralblennorrhoe, zu welchem Behufe man sie mit einem Zusatz von 0·02 Zink-

sulfat, 0·015 Carbolsäure, 0·3 Borsäure, 0·1—0·15 schwefelsaurem Thallin, mit Belladonnaextract, Morphin, Jodoform etc. versieht. Mit Wasser befeuchtet oder schwach eingeölt, schlüpfen dieselben wie Bougies leicht und schmerzlos in die Harnröhre, in der sie gewöhnlich so lange liegen bleiben, bis sie geschmolzen sind. Kurze Urethralsuppositorien werden häufiger aus Cacaobutter oder den obengedachten klebefähigen Constituentien erzeugt und mittelst hierzu geeigneter Leitungssonden oder katheterförmiger, cachirter Aetzträger bis zur *Pars membranacea* geschoben, wo sie dem, namentlich bei Tripper, Spermatorrhoe etc. zu bekämpfenden krankhaften Zustande am nächsten zu liegen kommen. Die Zäpfchen zerfliessen alsbald, so dass sich über die ganze Urethra die medicamentöse Substanz verbreitet, deren Abfluss man durch Verschluss des Orificiums mit englischem Pflaster oder Collodium verhindert.

Senftleben bereitet Urethralsuppositorien aus einer Mischung von Zucker- und Gummipulver, welche nach Einverleibung der medicamentösen Substanz mit Hilfe von Glycerin und etwas Mucilago zu einer gleichförmigen Masse angestossen, diese hierauf mittelst einer Glasplatte zu Cylindern ausgerollt und in kleine Stäbchen von circa 0·5 im Gewichte zertheilt wird. Er stellt solche mit 0·1 *Bism. subnitr.*, 0·1 Jodoform, 0·05—0·1 *Zinc. sulfocarbolicum*, dann mit *Zinc. sulfuric.* und *Argent. nitric.* dar. Die mit Vaselin überzogenen Stäbchen sollen in die Harnröhre mittelst eines röhrenförmigen Instrumentes, Pistole genannt, durch dessen von hinten drückenden Stempel in die Harnröhre eingetrieben werden. Für die Bereitung von Fettstiften zu diesen Zwecken pflegt er der Cacaobutter, namentlich in kälterer Jahreszeit, $^1/_{10}$ Wachs zuzusetzen. Die geschmolzene, mit den arzeneilichen Mitteln innig gemengte Fettmasse wird noch flüssig in Glasröhren von der erforderlichen Weite, deren Innenwand befeuchtet (bei Anfertigung von Gelatinsuppositorien beölt) ist, mittelst eines am oberen Ende angebrachten Gummischlauches hinaufgesogen, die gefüllten Röhrchen sodann in kaltes Wasser bis zum vollständigen Erstarren der Masse gestellt, zuletzt die Stifte herausgedrückt und in der gewünschten Länge zerschnitten. Statt des Glasrohres kann man sich ebensogut der Federspulen oder durch Umwickeln eines befetteten Glasstabes von der gewünschten Weite mit Stanniol hergestellter Hülsen bedienen, namentlich für Suppositorien aus Gelatinglycerin mit Jodoform u. a. (Wewiorski).

Die Stäbchenform erzielt man auch noch durch Herauspressen mit den arzeneilichen Mitteln innig gemengter halbflüssiger Fett- oder Gelatinmassen aus einer mit entsprechend grosser Oeffnung versehenen Glas- oder Zinnspritze (Plavcic), ausserdem noch in der Art, dass man die mit den medicamentösen Ingredienzen versehene Gelatinglycerinmasse in die eingeölten Laufrinnen einer Pillenmaschine, ebenso in die ihres Deckels giesst und halberstarrt durch Pressen desselben auf die Maschine die Halbcylinder mit einander vereinigt, worauf die entstandenen gelatinösen Cylinder an den Enden beschnitten und, wenn sie länger verlangt werden, zu zweien an den Enden durch Erwärmen und Gegeneinanderpressen miteinander vereinigt werden (J. C. Martin).

5. Suppositorien für den Nasencanal, *Suppositoria nasalia*, auch Nasenbougies, *Buginaria*, *Bacilla nasalia* genannt, werden ebenso aus Fetten, wie aus Gelatine dargestellt und haben meist die Gestalt conisch sich verschmälernder Stäbchen von 1·0—3·0 im Gewichte. Sie werden bei langsam rotirender Bewegung in die Nasenlöcher eingeschoben und letztere, um den Abfluss der schmelzenden Masse zu hemmen, mit Charpie tamponirt. Die in solcher Weise am häufigsten in Anwendung kommenden Arzeneisubstanzen sind die oben genannten Styptica (*Cuprum sulfuric.* oder *Zinc. sulfuric.* zu 0·02, *Acidum tannicum* zu 0·03) bei chronischen Nasencatarrhen mit Granulationen der Schleimhaut, Ulcerationen und Ozaena, sodann Antiseptica (Salicylsäure, Carbolsäure etc.), Opiate, Cocaïn und andere schmerzmildernde Mittel.

6. Suppositorien zum Einlegen in pathologische Höhlen und Canäle des Körpers. Für diese Zwecke werden am häufigsten Jodoform, Jodol, Aetzgemische mit Quecksilbersublimat, Silbersalpeter u. a. m., welche mit den hierzu geeigneten Constituentien in der oben angeführten Weise, sowie in der erforderlichen Grösse dargestellt, und mit den Fingern, einer Kornzange oder hierzu geeigneten Aetzträgern in die zu cauterisirenden Lücken eingebracht werden.

Literatur: Passavant, Archiv d. Heilk. 1867, 3. Heft. — Zeissl s., Archiv für Dermat. u. Syph. 1870, II; Lehrb. d. Syphilis. Stuttgart 1882, 4. Aufl. — Regnal, Annal. de dermatol. 1872, I. — W. Bernatzik, Handb. d. Arzeneiverordn. 1876, 1. — v. Teutleben, Centralbl f. Gynäc. 1881, Nr. 24. — Blackwood, Philadelph. med. times. Nov. 1882; Schmidt's Jahrb. 1884, CCI. — Plavsic, Rundschau für Inter. d. Pharm.

1883, Nr. 31. — J. C. Martin, Pharm. Post. 1883, Nr. 6. — Hell's Manuale. 3. Aufl. — Wewiorski, Rundschau f. Inter. d. Pharm. 1883, Nr. 18. — Vomačka, Ibid. 1884. — Ehrendorfer, Ibid. 1884, Nr. 8. — Senftleben, Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1884, 9—10. — H. Lindgreen, Pharm. Centr.-Org. 1884, Nr. 20. — Gadd, Pharm. Centralhalle. 1887. — J. V. Schoemacker, Zeitschr. f. prakt. Dermat. 1887. — P. G. Unna, Therap. Monatsh. Mai 1887. — J. H. Brik, Vorlesungen von Ultzmann in der internat. klin. Rundschau. 1888, Nr. 22. — J. Neumann, Ibid. Nr. 27. — Boas, Deutsche medicinische Wochenschr. 1888. — S. G. Dixon, The therap. gaz. IV; Archiv f. Pharm. 1888. — E. Dieterich, Pharm. Centralhalle. 1888. — Heck, Pharm. Zeitg. 1888, pag. 543. — R. Kobert, Compend. d. Arzeneiverordnungslehre. Stuttgart 1888. Bernatzik.

Suppression *(suppressio)*, Unterdrückung; von Ausscheidungen: *S. urinae* = Anurie, *S. mensium* = Amenorrhoe.

Suppurantia, s. Epispastica, VI, pag. 470.

Suppuration *(suppuratio,* von *pus)*, Eiterung.

Sutinsko in Croatien (nächste Eisenbahnstation Sesvete der Ungarischen Staatsbahn), besitzt indifferente Akratothermen von 36° C., welche in dem „Herrschaftsbad" zum Baden benützt werden. K.

Sutur, s. Naht, XIII, pag. 678; der Schädelknochen, s. Schädel, XVII, pag. 362.

Swansea, Grafsch. Lancaster, Seebad an der Westküste Englands. B. M. L.

Sweet springs, Monroe-County, Virginia, sind erdige, schwachmineralisirte Quellen von 24° C., mit 37 Volumprocenten CO_2. In der Nähe sind die in chemisch-physikalischer Hinsicht ähnlichen, nur eisenreicheren *Red sweet springs* mit grossen Badeanlagen.

Vergl. Moormann, Min. springs of North-Amer. 1873. B. M. L.

Swinemünde, Stadt auf der schönen Insel Usedom am Ausfluss der Swine, Ostseebad. Seewasser wenig salzig. Strand aus festem Sand. 2 Bade-Anstalten für kalte Seebäder. Cur- und Logirhaus. Friedrich-Wilhelm-Bad. Warmbäder. Soolbäder. Park- und Strandpromenade. B. M. L.

Sycosis, Mentagra, Bartfinne, ist eine auf den behaarten Theilen des Gesichtes, ausnahmsweise auch des Kopfes, sowie der Achselhöhlen und Schamgegend localisirte Erkrankung der Haut, charakterisirt in einer Reihe von Fällen durch das Auftreten isolirter, in ihrer Mitte je von einem Haare durchbohrter Knötchen und Pusteln, die dort, wo sie dicht bei einander stehen, und wo sich ihre Eruption längere Zeit hindurch wiederholt, zu diffusen entzündlichen Infiltraten des Coriums, gelegentlich auch zur Bildung tieferer Abscesse führen können; in einer anderen Reihe von Fällen dagegen durch circumscripte derbe, tief in das Unterhautgewebe reichende Infiltrate, die nach kürzerem oder längerem Bestande auf ihrer Oberfläche dicht bei einander stehende kleine, von Haaren durchbohrte Pustelchen aufweisen. Die Differenz zwischen diesen beiden Formen findet nicht allein in der Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen ihren Ausdruck, sondern ist auch sowohl in den pathologisch-anatomischen Veränderungen als in den ätiologischen Verhältnissen begründet: die Formen der ersten Gruppe beruhen auf einer einfachen Entzündung der Haarbälge (Folliculitis) mit Ausgang in Eiterung, bedingt durch locale Reize der Follikelwand, die der zweiten Gruppe dagegen auf einer entzündlichen Exsudation, die von den Haarbälgen aus sich auf die Umgebung derselben erstreckt und stets und ausschliesslich durch einen Pilz bedingt ist. Wir haben demnach eine vulgäre und eine parasitische Sycosis zu unterscheiden.

Unna hat die letztere, weil sie, wie unten noch erwähnt werden wird, durch einen Fadenpilz erzeugt wird, als hyphogene, jene dagegen, weil sie unter dem Einflusse von Mikrococcen zu Stande kommt, als coccogene Sycosis

bezeichnet und TOMMASOLI hat von der vulgären Sycosis noch eine zweite Form unterschieden, die er als bacillogene Sycosis bezeichnet, weil sie durch einen Bacillus entsteht. Ich kann mich dieser Nomenclatur nicht anschliessen, einmal weil sie zum Theil klinisch nicht durchführbar ist, zweitens aber weil sie nicht den pathogenetischen Verhältnissen der Erkrankung entspricht. Sie ist klinisch undurchführbar, weil es Niemand einem Falle von vulgärer Sycosis ansehen kann, ob der Eiterungsvorgang durch Mikrococcen oder Bacillen bedingt ist; denn sowohl die Symptome, als auch der Verlauf und die Behandlung sind in jedem Falle die nämlichen, mögen wir es mit Mikrococcen oder Bacillen zu thun haben. Zudem aber ist es hinreichend bekannt, dass es nicht blos eine Form von Bacillen und eine Form von Mikrococcen giebt, welche Eiterung erzeugen, dass wir demnach auch bei der Sycosis eine ganze Reihe von Eitercoccen und Eiterbacillen antreffen würden und daher folgerichtig noch weiter specialisiren müssten, ohne für praktische oder theoretische Zwecke irgend einen Vortheil zu erreichen. Andererseits aber beruht auf der Eiterung und der durch sie erzeugten Pustelbildung nicht das Wesen des sycotischen Processes, sondern in der Entzündung des Follikels und des perifolliculären Gewebes. Dass diese Entzündung an den meisten Stellen zur Eiterung führt, hat mit dem Processe selber nichts zu thun, es ist dies ein Vorgang secundärer Natur, der sich erst auf dem Boden einer voraufgegangenen entzündlichen Exsudation entwickelt. Dies wird allein schon durch den Umstand bewiesen, dass wir in jedem Falle von Sycosis eine Reihe von Knötchen finden, die, auf einer entzündlichen Exsudation in den Follikel beruhend, sich gar nicht in Pusteln umwandeln, sondern als Knötchen bestehen bleiben und sich ohne Weiteres involviren, sobald das Haar aus dem Follikel gehoben und das Tröpfchen exsudirter Flüssigkeit ausgesickert ist. Ich muss deshalb meine Auffassung, welche ich früher schon in Bezug auf die Pathogenese der Acne (Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 43, pag. 872) geltend gemacht habe, auch in Bezug auf die ihr ganz analoge Sycosis in vollem Umfange aufrecht erhalten, meine Auffassung, welche dahin geht, dass sie auf einer einfachen serösen Entzündung beruhe, die bei der vulgären Sycosis durch einen bisher noch unbekannten Factor, bei der parasitischen durch einen Fadenpilz erzeugt werde. Erst durch das entzündliche Exsudat haben die zuvor schon in den Follikelmündungen in unthätigem Zustande vorhanden gewesenen, Eiter erzeugenden Mikroorganismen einen ihren Lebensbedingungen angemessenen Nährboden erhalten und infestiren den Organismus, der durch Austritt von Rundzellen dagegen reagirt. Es ist also die Eiterung sowohl bei der vulgären, als bei der parasitischen Sycosis entweder eine coccogene oder eine bacillogene, nicht aber der Krankheitsprocess selber ein solcher. Denn wenn die Eiter erzeugenden Mikroorganismen an sich schon im Stande wären, eine Eiterung hervorzurufen, dann müsste bei der so ausgedehnten Verbreitung derselben in den Follikeln thatsächlich die Mehrzahl der Menschen an derartigen Pustelbildungen leiden. Ich muss deshalb diese meine schon vor längerer Zeit in Bezug auf die Acne ausgesprochene und auch für die Sycosis geltende Auffassung auch heute noch in ihrem ganzen Umfange aufrecht erhalten und kann mich der UNNA'schen Nomenclatur in keiner Weise anschliessen. Ich glaube vielmehr, dass man auch weiterhin die Bezeichnung der „vulgären" und der „parasitischen" Sycosis wird beibehalten müssen.

Wenngleich es in einzelnen Fällen, in denen die Symptome weniger scharf ausgeprägt sind, grosser Aufmerksamkeit und eines geübten Blickes bedarf, um aus dem klinischen Bilde allein zu entscheiden, ob es sich um die vulgäre oder die mycotische Erkrankung handelt, so sind doch, wie wir auch weiterhin noch sehen werden, im Allgemeinen die Krankheitsbilder, welche diese beiden Formen liefern, vollkommen von einander verschieden. Deshalb dürfte es sich auch empfehlen, entweder die Bezeichnung „Sycosis" allein für die vulgäre Form beizubehalten oder auch diese gänzlich fallen zu lassen und jeden dieser beiden Krankheitstypen, wie dies KÖBNER vorgeschlagen hat, mit einem seinem Wesen entsprechenden

Namen zu belegen, und zwar den ersteren als Folliculitis (oder richtiger Perifolliculitis) barbae, superciliorum, pubis etc., letzteren dagegen als Dermatomycosis nodosa.

A. Die *Sycosis vulgaris, Perifolliculitis barbae*

ist eine acut oder subacut auftretende Erkrankung, von bald schnellerem, bald mehr protrahirtem Verlauf, die unter Umständen aber selbst einen ausserordentlich chronischen Charakter annehmen kann. Sie beginnt mit einer diffusen oberflächlichen Entzündung der Haut, mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Röthe, die mit einem Gefühl von Hitze, Spannung und Jucken verbunden ist, und in deren Bereich sich an den Austrittsstellen der Haare aus den Follikeln kleine, anfangs unscheinbare Knötchen erkennen lassen. Während dieselben sich ein wenig vergrössern, kommt es zur Exsudation in die Follikel, es bildet sich Eiter, zunächst im Grunde der letzteren, der alsbald jedoch an Menge zunehmend seinen ganzen Innenraum ausfüllt und an der Oberfläche der Haut erscheint, wo er die Hornschicht rings um das Haar herum emporhebt und zur Bildung einer Pustel führt. Eine solche Sycosispustel zeigt eine conische Gestalt und sitzt einem soliden, mehr oder weniger entzündlich gerötheten Knötchen auf. Das in der Mitte hervortretende Haar ist aus seiner Verbindung vollkommen gelöst, und zieht man es aus seiner Tasche heraus, so quillt unmittelbar darauf ein Tröpfchen flüssigen Eiters aus ihr hervor, wodurch das bis dahin bestandene Gefühl der Spannung sofort gemindert wird. Aber noch bevor es zur wirklichen Pustelbildung gekommen ist, also schon während des papulösen Stadiums der Einzeleffloreszenz, findet sich in der Tiefe des Follikels Flüssigkeit und man sieht bereits zu dieser Zeit dem ausgezogenen Haar eine kleine Quantität eines trüben wässerigen Fluidums an die Oberfläche folgen.

Werden auf diese Weise durch das Entfernen der Haare die kleinen Hautabscesse früher oder später entleert, so sickert gewöhnlich noch nachträglich ein wenig Flüssigkeit nach, die zu einer dünnen Kruste an der Spitze des Knötchens eintrocknet. Im Verlaufe weniger Tage wird das letztere immer blasser, flacher, und verschwindet schliesslich vollkommen. Das Schüppchen fällt ab und hiermit ist der Process bis auf einen noch einige Zeit sichtbaren rothen Fleck abgelaufen.

Anders gestaltet sich der Verlauf, sobald das Haar nicht frühzeitig aus dem Follikel entfernt wird, sondern in demselben stecken bleibt. In diesem Falle findet der Eiter keinen Ausgang, und es trocknet die Pustel an der Spitze des Knötchens alsbald zu einer kleinen Borke ein, aus deren Centrum man das freie Ende des Haares hervorragen sieht. Da das intrafolliculäre Stück desselben von Eiter umspült, aus seiner Verbindung mit der Follikelwand und der Papille gelöst ist und hiermit seine Vitalität eingebüsst hat, so muss es als Fremdkörper dazu beitragen, die Entzündung zu steigern und die Eiterung zu unterhalten. So kommt es denn auch, dass die kleinen Hautabscesse sich vergrössern und dass, wenn in diesem Stadium die Borke an der Oberfläche entweder durch den Druck der zunehmenden Eitermenge abgehoben oder auf irgend eine andere Weise mechanisch entfernt wird, ein je nach der Dauer der Eiterung verschieden umfangreiches, kraterförmiges Geschwür zu Tage tritt, dessen Heilung nur durch Narbenbildnng stattfinden kann. Natürlich ist mit diesem Vorgange die Verödung des Follikels und der Untergang der Haarpapille gegeben, und ein Wiederersatz des Haares, der in den leichteren Fällen regelmässig stattfindet, ist zur Unmöglichkeit geworden.

Wäre mit der spontanen oder durch Kunsthilfe herbeigeführten Beseitigung der zu einem bestimmten Zeitpunkte vorhandenen Efflorescenzen der Krankheitsprocess überhaupt erloschen, so würde eine Heilung stets innerhalb weniger Tage eintreten. Thatsächlich jedoch ist die Sycosis ganz wie die Acne durch fortwährende Nachschübe ausgezeichnet, und hierdurch erhält die Erkrankung nicht allein einen protrahirten Verlauf, sondern es zeigen auch die klinischen Bilder durch die mannig-

fachen Combinationen in Verbindung mit der wechselnden Gruppirung der Efflorescenzen eine ausserordentliche Verschiedenheit. So trifft man — und das sind die mildesten Fälle — vereinzelte Knötchen und Pusteln durch mehr oder weniger weite Strecken normaler Haut von einander getrennt; während die einen sich involviren, treten zwischen ihnen neue Efflorescenzen auf, und so kann der Process sich monate-, ja wenn keine Behandlung stattfindet, jahrelang fortspinnen, indem man stets Knötchen, Pusteln und kleine Krusten nebeneinander findet. Indess je länger dieser Zustand dauert, umsomehr wird auch das interfolliculäre Gewebe der Haut in Mitleidenschaft gezogen: es wird entzündlich infiltrirt, geröthet, verdickt, wie bei einem chronischen Eczem, die Verdickung aber reicht niemals bis in die Tiefe des Unterhautbindegewebes hinein und ist an der Oberfläche niemals scharf von der gesunden Haut abgegrenzt, sondern mehr oberflächlich und diffus. Circumscripte, derbe, tief hinabreichende Knoten, sowie „haselnussgrosse Knoten", aus welchen der Eiter durch zahlreiche Oeffnungen ausgepresst werden kann, wie sie Hebra, Kaposi und Neumann der vulgären Sycosis zuschreiben, kommen allerdings häufiger vor, gehören aber wohl stets der parasitären Form an (s. d.), wie ich mich in den letzten Jahren vielfach überzeugt habe.

In manchen Fällen, namentlich bei dichtem Haarwuchs, sind die Knötchen und Pusteln reichlicher, ja sie stehen zuweilen so dicht bei einander, dass sie sich mit ihren Rändern berühren oder selbst zusammenfliessen. Trocknet der Eiter alsdann an der Oberfläche zu einer Borke ein, so wird dieselbe durch die Haare, namentlich wenn sie länger sind, fixirt und kann durch den sich unter ihr an Menge zunehmenden Eiter nicht abgehoben werden. Durch Anlagerungen neuer Eitermassen an der unteren Fläche und an der Peripherie wird sie dicker und grösser und kann so mit der Zeit eine ziemliche Mächtigkeit erlangen. Entfernt man diese durch langen Haarwuchs gewöhnlich verdeckten Borken, so findet man je nach der Dauer des Processes die oben beschriebenen Veränderungen in verschiedener Intensität, Knötchen und Pusteln, von einem Haare durchbohrt, diffuse entzündliche Verdickung der Haut, auch wohl tiefe, unter Umständen selbst bis in's Unterhautgewebe reichende Abscesse. Unter solchen Verhältnissen können möglicherweise auch „Wucherungen in Gestalt der *Caro luxurians*", wie Hebra sagt, vorkommen, „welche ebenso wie alle anderen der Sycosis zukommenden Krankheitsproducte von Haaren durchbohrt sind und bei seitlichem Druck neben den Härchen Eiterpunkte erkennen lassen"; ich jedoch habe solche Veränderungen bei der vulgären Sycosis niemals gesehen, und wo ich etwas annähernd Aehnliches beobachtete, hatte ich Grund, die parasitäre Natur der Erkrankung zu vermuthen, die meist durch die mikroskopische Untersuchung der Haare, aber auch direct zu erweisen war.

Wie bereits erwähnt, ist der häufigste Sitz der Sycosis der bärtige Theil des Gesichtes, und zwar kann sie sich hier an der Wange, am Kinn, in der Submaxillargegend, sowie an den Lippen entwickeln; indess welches auch ihre Localisation sein mag, in allen Fällen ist der Charakter der Erkrankung derselbe, und wo sich die Symptome nicht in der beschriebenen Weise ausgeprägt finden, sind wir auch nicht berechtigt, von einer Sycosis zu sprechen. Es erscheint nothwendig, hier noch besonders darauf hinzuweisen, weil zumal von französischen Autoren von einer „Sycosis der Oberlippe" gesprochen wird, bei der eine Pustelbildung nicht auftritt. Es ist dies eine circumscripte entzündliche Infiltration unterhalb der Nasenöffnungen, die bei Personen vorkommt, welche an chronischem Nasencatarrh leiden oder Tabak zu schnupfen gewohnt sind, eine Affection also, welche wir als chronisches Eczem aufzufassen haben, bedingt durch die Einwirkung eines localen Reizes, so dass selbst die von Bazin gewählte Bezeichnung der Pseudo-Sycosis in dem Wesen dieser Erkrankung gar keine Berechtigung findet.

Dagegen verdient hier eine Affection erwähnt zu werden, die von Hebra als *Sycosis capillitii*, von Bazin als *Acne chéloidienne*, von Kaposi

als *Dermatitis capillitii papillomatosa*, von BESNIER endlich als *Sycosis papillomateux et chéloidienne de la nuque* oder einfach als *Sycosis de la nuque* bezeichnet wurde. Sie ist keineswegs allzu häufig, wiewohl sie andererseits auch nicht zu den allerseltensten Erscheinungen gehört, und charakterisirt sich durch circumscripte Wucherungen an der Haargrenze im Nacken, die je von einem Büschel von Haaren durchbohrt sind. Die Erkrankung beginnt mit Pusteln, die sich in der Umgebung der Haare aus Papeln entwickeln und durch Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe zu ziemlich derben Tumoren werden, die an der Oberfläche leicht ulceriren und ein übelriechendes Secret absondern. Sie zeigen einen ausserordentlich protrahirten Verlauf, können durch ihr Confluiren allmälig der ganzen Nackengegend ein unebenes, höckeriges, keloidartiges Aussehen verleihen und sind einer spontanen Involution unfähig.

Wie aus der verschiedenen Bezeichnung dieser Affection hervorgeht, gehen die Ansichten über die Natur dieser Affection auseinander. BESNIER führt sie in Uebereinstimmung mit HEBRA auf eine Entzündung der Haarfollikel zurück, während KAPOSI sie als eine von den Follikeln unabhängige, aus Granulationsgewebe bestehende Neubildung auffasst, bei welcher nach Jahren unter Atrophirung der Follikel ein Uebergang zu sclerotischem Bindegewebe stattfindet.

Mögen über die Natur der zuletzt erwähnten Form auch Zweifel bestehen, aus den klinischen Erscheinungen im Allgemeinen geht mit Sicherheit hervor, dass es sich bei der Sycosis um eine entzündliche Affection der Haarbälge handelt; demgemäss findet man das Haar gelockert, und wenn man es herauszieht, an seiner Wurzel häufig geknickt, angeschwollen und die Wurzelscheiden serös oder eiterig infiltrirt, so dass also die Sycosis pathologisch-anatomisch der Acne ausserordentlich nahe steht, und der Unterschied zwischen beiden darauf beruht, dass bei der letzteren die Entzündung in den Talgdrüsen, bei ersterer dagegen in dem Haarbalg localisirt ist. Diese Verschiedenheit in der Localisation der Entzündung ist allein in den anatomischen Verhältnissen zu suchen. Denn an den mit starken Haaren besetzten Stellen der Haut, an welchen allein die Sycosis vorkommt, bilden die Talgdrüsen nur kleine seitliche Anhänge des Haarbalges und sind daher weit weniger mit Blutgefässen versehen als dieser letztere, also auch weniger zu Entzündungen prädisponirt, während andererseits an den mit Lanugo besetzten Hautpartien, an denen die Acne auftritt, umgekehrt der Haarbalg nur eine seitliche Dependenz der Talgdrüse bildet und demnach diese als der reichlicher vascularisirte Theil der Entzündung in erster Reihe unterliegt.

A n a t o m i e. Wodurch die Entzündung der Haarbälge veranlasst wird, ist noch nicht ermittelt worden. HEBRA glaubt sie mit dem Haarwechsel in Beziehung setzen zu sollen und meint, dass die Bildung eines neuen Härchens am Grunde des Haarbalges vor der Abstossung des alten Haares durch seinen localen Reiz die Ursache des Entzündungsprocesses abgebe. WERTHEIM dagegen führt sie auf ein Missverhältniss zwischen dem Lumen der Haarbälge und dem Durchmesser der Haare zurück. Da die im Gesicht befindlichen Haare durchschnittlich einen grösseren Durchmesser als die Kopfhaare besitzen, so wird bei jenen ein derartiges Missverhältniss leichter und häufiger eintreten müssen als bei letzteren, und hierin der Grund für die hauptsächliche Localisation der Sycosis im Gesichte zu suchen sein. Andere Autoren glauben andere locale Momente als Ursache annehmen zu müssen, wie die Anwendung schlechter Rasirmesser, den Einfluss der Witterung, Unreinlichkeit; auch gewisse dynamische Ursachen, wie Excesse im Essen und Trinken, der Genuss gewürzreicher Speisen sind für die Aetiologie in Anspruch genommen worden.

In allen Fällen aber ist, wie ich das nachgewiesen habe, die Einzeleffloreszenz der Sycosis, wie auch das einzelne Acneknötchen, an sich schon ein prädisponirendes Moment für die Entwicklung neuer Efflorescenzen. Hat nämlich ein derartiges Knötchen einen nur irgendwie erheblichen Umfang erreicht, so wird durch dasselbe das benachbarte Gewebe seitlich verschoben, und diese Verschiebung muss sich auf eine um so weitere Strecke geltend machen, je dichter das Gewebe

ist. Da nun die Haut vom Unterhautgewebe nach der Oberfläche zu an Dichtigkeit stetig zunimmt, so wird sich die Verdrängung des Gewebes in den oberflächlichsten Schichten auf eine weit grössere Strecke geltend machen, als in den tiefsten Lagen des Unterhautgewebes, wo vielleicht nur die in der unmittelbarsten Nähe des Follikels gelegenen Bindegewebsbalken ein wenig näher aneinanderrücken. Hiermit ist aber auch gleichzeitig eine Compression der Gefässe in den oberflächlichsten Hautschichten verbunden, und da die Haarbälge, wie TOMSA gezeigt hat, einen selbständigen Kreislauf besitzen, so dass das zuführende Gefäss von der Tiefe nach der Oberfläche, das abführende dagegen in umgekehrter Richtung verläuft, so muss durch eine Compression an der Oberfläche der Abfluss verhindert werden, demnach also eine Stauung und Transsudation in den Follikel stattfinden, wodurch der Beginn zu einem neuen Knötchen gegeben ist. Dieses bisher noch nicht genügend gewürdigte Verhältniss ist für die Therapie von Wichtigkeit, weil hieraus die Nothwendigkeit hervorgeht, möglichst früh die entstandenen Knötchen zu beseitigen, was, wie wir unten zeigen werden, durch die mechanische Behandlung mit dem scharfen Löffel am schnellsten und vollkommensten erreicht wird.

Diagnose. Der Umstand, dass die Sycosis nur bei bärtigen Männern vorkommt und die einzelnen Efflorescenzen stets von einem Haare durchbohrt sind, geben einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Nur in denjenigen Fällen, wo es zu einer umfangreichen Krustenbildung kommt, wäre an eine Verwechslung mit Eczem und Syphilis zu denken. Nach Entfernung der Krusten zeigt sich jedoch die Oberfläche der zwischen den Haaren befindlichen Hautstellen bei Sycosis intact, und nur an den Austrittsstellen der Haare zeigen sich Knötchen oder muldenförmige, durch Vereiterung des Haarbalges entstandene Vertiefungen, während bei Eczem eine nässende Oberfläche zu Tage tritt, welche nicht immer auf den Bereich des Bartes beschränkt bleibt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass das Eczem an geeigneten Stellen auch zugleich mit Sycosis vorkommt. Die syphilitischen Borken sind in der Regel von beträchtlicher Dicke, und nach Entfernung derselben treten bogenförmig begrenzte eiterige Geschwüre mit scharfem Rande zu Tage, während die Substanzverluste bei Sycosis sich höchstens, wie bereits erwähnt, auf die nächste Umgebung des einzelnen Haares beschränken. In Bezug auf die Differentialdiagnose der vulgären Sycosis von der parasitären werden wir unten bei der letzteren zurückkommen.

Prognose und Therapie. Sich selbst überlassen, erlischt die Sycosis spontan, jedoch erst nach jahrelangem Bestande, und hat alsdann gewöhnlich dauernden Haarverlust zur Folge; bei zweckmässiger Behandlung jedoch ist stets eine Heilung mit Erhaltung des Haarwuchses in kürzerer oder längerer Zeit zu erzielen, nur muss man auf Recidive gefasst sein, die nicht selten auftreten.

Die Behandlung muss stets mit Entfernung der etwa vorhandenen Borken beginnen. Dieselben werden zu diesem Zwecke reichlich mit Oel durchtränkt, mit einem mit Oel befeuchteten Flanellläppchen bedeckt und in dieser Weise so lange behandelt, bis sie sich mit Leichtigkeit ablösen lassen. Hierauf werden die vorhandenen Pusteln mit einem geeigneten Instrumente eröffnet und der Eiter entleert, wobei ein tägliches Rasiren der erkrankten Stellen die Heilung wesentlich beschleunigt. Vor Allem aber müssen die in den erkrankten Follikeln steckenden Haare mit einer Cilienpincette entfernt werden.

Diese kleine Operation, welche man als „Epilation“ bezeichnet, ist ebensowenig wie das Rasiren der erkrankten Stelle mit erheblichen Schmerzen für den Kranken verbunden und bedingt zum grössten Theile den Erfolg der Therapie. Natürlich brauchen nur aus den erkrankten Follikeln die Haare entfernt zu werden, immer aber muss dies vollständig und möglichst frühzeitig geschehen, weil der erkrankte Follikel, wie oben gezeigt wurde, an sich ein Moment zur weiteren Ausbreitung der Erkrankung abgiebt. Die Epilation erfordert also eine gewisse Sachkenntniss und ebenso eine gewisse Uebung, und darf daher nicht dem

Patienten oder irgend einem Heilgehilfen überlassen werden. Je nach der Ausdehnung der Erkrankung, der Empfindlichkeit des Kranken und der Geschicklichkeit des Operateurs wird man hierbei früher oder später zum Ziele gelangen, jedenfalls braucht man nicht die erkrankte Fläche vollständig in einer Sitzung zu epiliren, ja die fortwährenden Nachschübe machen eine Wiederholung der Operation in regelmässigen Zwischenräumen, anfangs täglich, später vielleicht jeden zweiten Tag erforderlich. In der Zwischenzeit werden Salbenverbände mit *Ungt. Diachyli, Ungt. cereum* oder Oelläppchen applicirt, die morgens und abends zu erneuern sind. Diese Manipulation wiederholt man so lange, bis die Krankheitserscheinungen geschwunden sind, namentlich die Pustelbildung aufgehört hat. Aber auch dann noch ist ein tägliches Rasiren zur Verhinderung der Recidive fernerhin zu empfehlen. Werden jedoch von Seiten des Patienten dem Rasiren und der Epilation Schwierigkeiten entgegengestellt, so müssen nach Entfernung der Borken die einzelnen Pusteln durch kleine Incisionen geöffnet werden, bis die Pustelbildung aufgehört hat. Gegen die alsdann noch zurückbleibenden Knoten und Infiltrationen sind Einreibungen von Seife oder *Spiritus saponatus kalinus* in derselben Weise, wie wir es bei der Prurigo angegeben haben, oder die von Zeissl empfohlene Schwefelpasta (Rp. *Lac sulfuris, Kali carbonicum,* Spiritus, Glycerin zu gleichen Theilen) in Anwendung zu ziehen. Auch Salben von Jodschwefel (1 : 8 Fett), *Hydrargyrum bijodatum rubrum* (1 : 20—10 Fett) oder die weisse Präcipitatsalbe sind am Platze. Jedenfalls müssen diese Salben längere Zeit mit der erkrankten Partie in Berührung bleiben, daher empfiehlt es sich, um die Patienten gleichzeitig in ihrem Berufe nicht zu stören, die Einreibungen des Abends vorzunehmen, die Stellen des Morgens mit lauem Seifenwasser wieder zu reinigen und den Tag über mit der Medication zu pausiren. In hartnäckigen Fällen kann man auch zu Aetzmitteln seine Zuflucht nehmen und jeden einzelnen Knoten mit einer concentrirten Höllenstein-, Sublimat-, Chromsäurelösung oder concentrirten Säuren touchiren oder selbst zu Scarificationen schreiten. Auch das Bedecken der erkrankten Theile mit elastischem Gummistoff oder mit Kautschukleinwand ist für die Heilung ausserordentlich förderlich, die Application dieser Stoffe kann sich jedoch gewöhnlich nur auf die Nachtzeit erstrecken, ohne die Patienten in ihrem Berufe zu stören; in diesem Falle muss man sich am Tage auf Einreibungen mit Oel oder Fett beschränken.

Seit mehreren Jahren habe ich mit sehr gutem Erfolge bei der Sycosis ebenso wie bei Acne methodische Abschabungen mit dem scharfen Löffel vorgenommen, wie sie auch von H. v. Hebra und Auspitz geübt wurden; ja ich muss dieser Behandlungsmethode den unbedingten Vorzug vor allen übrigen zuerkennen. Die Art, in welcher ich dieselbe vornehme, ist folgende:

Nachdem die grösseren Knoten durch einen Einstich mit dem Messer oder der Lancette eröffnet und ihres Inhaltes entleert sind, wird der scharfe Löffel mit ziemlich kräftigen Zügen über das ganze von Efflorescenzen bedeckte Gebiet geführt. Hierdurch werden die Kuppen der Knoten, Knötchen und Pusteln hinwegrasirt und dem Inhalte der Follikel die Möglichkeit eines freien Austrittes gewährt. Bei dieser Procedur kommen gewöhnlich auch kleine erodirte Punkte an Stellen zum Vorschein, an denen man mit dem blossen Auge oder durch den zufühlenden Finger keine Spur eines Krankheitsprocesses entdecken konnte, und von allen diesen Stellen wird gleichzeitig mit einer Cilienpincette das meist schon gelockerte Haar herausgehoben. Diese Operation, welche mit einer durch Compression leicht stillbaren Blutung verbunden ist, wird anfangs jeden zweiten, später jeden dritten Tag vorgenommen, und es müssen hierbei jedesmal die Schuppen und Krüstchen, welche sich in Folge der voraufgegangenen Abschabungen an den Kuppen der Knötchen gebildet haben, gleichzeitig mit dem Löffel entfernt werden.

Der Effect dieser Behandlung giebt sich schon nach wenigen Sitzungen in sehr auffälliger Weise dadurch zu erkennen, dass die Knötchen an Umfang und Zahl stetig abnehmen, und die durch den Löffel erzeugten erodirten Punkte

immer weniger zahlreich werden. Zur Erreichung dieses Zieles aber ist es unbedingt erforderlich, in jeder Sitzung möglichst vollständig alle die Schuppen und Knötchen mit dem Löffel hinwegzukratzen, die sich nach den Abschabungen in den früheren Sitzungen gebildet haben, weil dieselben die Mündungen der Follikel verdecken und zu erneuten Retentionen ihres Inhaltes Anlass geben. Dieser Punkt ist ganz besonders zu berücksichtigen, selbst in denjenigen Fällen, in denen der Patient sich täglich rasiren lässt. Denn es giebt Barbiere, welche mit einer bewundernswerthen Geschicklichkeit die Pusteln und Schuppen, deren Entfernung gerade der Zweck des täglichen Rasirens ist, auf's sorgfältigste schonen, als handle es sich dabei um die Erhaltung integrirender Bestandtheile des menschlichen Körpers. Ich habe daher auch in der letzten Zeit auf ein allzu häufiges Rasiren beiweitem weniger Werth gelegt, als auf eine sorgfältige und in kurzen Zwischenräumen regelmässig zu wiederholende Bearbeitung der erkrankten Hautpartien mit dem scharfen Löffel, wobei allerdings gleichzeitig die gelockerten Haarstümpfe aus den erodirten Haarbälgen möglichst vollständig entfernt werden müssen. Bei dieser Behandlung habe ich beiweitem bessere Resultate erzielt als in früheren Jahren, wo ich neben dem Rasiren und der Epilation die allgemein üblichen Salben anwenden liess, für die ich nunmehr einfache Oel- oder Ceratläppchen substituire.

In Bezug auf die Zeit, welche bei der Behandlung mit dem Schablöffel zur Heilung erforderlich ist, lassen sich keine bestimmten Angaben machen, da dieselbe je nach der Natur des Falles variirt und sich unter Umständen auf mehrere Monate erstreckt. Aber auch nach dieser Zeit muss der Zustand der Haut sorgfältig überwacht, und jedes neu auftauchende Knötchen möglichst frühzeitig wieder entfernt werden. Uebrigens ist das Abschaben auch für die Patienten keineswegs mit erheblichen Schmerzen verbunden. In den ersten zwei bis drei Sitzungen pflegt die Haut allerdings etwas empfindlich zu sein, später jedoch, namentlich mit der Verminderung der Efflorescenzen, nimmt die Empfindlichkeit erheblich ab, und die Patienten stellen sich mit grosser Pünktlichkeit zu den Sitzungen ein, weil die geringe Belästigung, welche der Schablöffel ihnen verursacht, zu den rapiden Fortschritten der Heilung in gar keinem Verhältniss steht.

Die Beseitigung der *Sycosis capillitii* ist nur durch energische Mittel möglich, durch Abtragen mit der Scheere oder dem Messer oder energisches Auskratzen mit dem scharfen Löffel, durch Aetzungen mit *Kali causticum*, Essigsäure, Jodglycerin, Sublimat oder auch durch Galvanocaustik.

B. Sycosis parasitica. Dermatomycosis barbae nodosa. Tricophytie sycosique (HARDY).

Die parasitische Sycosis ist eine Formvarietät des *Herpes tonsurans* und wird durch Uebertragung des *Trichophyton tonsurans* auf den bärtigen Theil des Gesichtes hervorgerufen. Sie beginnt mit einem runden rothen Fleck, der sich sehr bald vergrössert, den Umfang eines Zehnpfennig- und Markstückes erreicht und alsdann in der Regel ein wenig abblasst. Indess während dieses Vorganges entwickelt sich an dieser Stelle eine Anzahl derber Knoten von Erbsen-, Bohnen- und selbst Kirschengrösse, die sehr bald die Hautoberfläche überragen, zugleich aber auch allmälig tiefer in das Unterhautgewebe hineinreichen, ohne dass jedoch die knotig oder knollig verdickten Stellen an ihrer Unterlage festgelöthet würden.

Diesen Grad kann die Erkrankung schon im Laufe von 3—4 Wochen erreichen, indess bleibt sie während dieser Zeit nicht immer auf den ursprünglichen Ort der Infection beschränkt. Beim Waschen des Gesichtes oder durch das Abtrocknen des Schweisses werden die Pilzelemente auf gesunde Stellen in der Nachbarschaft übertragen, und es entwickeln sich alsdann hier gleichfalls Flecke, die grösser werden und sich zu Knoten umbilden. Daneben aber treten an anderen Stellen nur einfache kleine Schuppenhügelchen auf, die wie die Knötchen des *Lichen*

pilaris das Haar an seiner Austrittsstelle aus dem Follikel umgeben. Auf diese Weise kann in verhältnissmässig kurzer Zeit eine ziemliche Anzahl von Knoten entstehen, die dem Gesicht ein unebenes, höckeriges Aussehen verleihen.

Gewöhnlich wird durch das Rasiren des Bartes die Erkrankung von einer Person auf die andere übertragen, so dass man dieselbe meistentheils nur auf rasirten Bartstellen sieht; lässt man jedoch die Haare bei solchen Patienten wachsen, so findet man, dass sie an den erkrankten Stellen kurz und abgebrochen sind und ebenso brechen auch, sobald die Affection sich im Grunde eines langen Bartes entwickelt, die Haare des letzteren ab, so dass sich hier und dort circumscripte, mit kurzen, abgebrochenen Haarstümpfen besetzte Stellen zeigen. Sucht man in diesem Stadium die Haare mit der Pincette zu entfernen, so folgen sie mitunter bei vorsichtigem Zuge ziemlich leicht mit ihrer Wurzel, gewöhnlich aber ohne Wurzelscheide, die meisten jedoch zerreissen schon innerhalb des Follikels, und es gelingt alsdann immer nur Fragmente oder selbst ganz kleine Bröckel zu entfernen.

Kommen die Kranken während dieses Stadiums zur Behandlung, so gelingt es bei einiger Sorgfalt und Ausdauer stets, die Erkrankung zu beseitigen, anderenfalls aber kommt es zur Entwicklung intensiverer Formen. Es entwickelt sich nämlich ganz wie bei der vulgären Sycosis innerhalb des Follikels alsbald Eiter, welcher den Haarstumpf umspült und lockert, und so kommt es auch hier zur Bildung von Pusteln, die in ihrem Centrum von einem Haare durchbohrt sind, nur bildet sich in diesem Falle allmälig eine grössere Anzahl von Pusteln, die dicht nebeneinander an der Oberfläche eines grösseren Knotens liegen. Platzt nun die Pusteldecke, so wird der Eiter mit den in ihm enthaltenen Pilzelementen, sowie das erkrankte Haar eliminirt, ein Vorgang, welchen BAZIN als natürliche Epilation *(Épilation naturelle)* bezeichnet, und es kann unter Umständen auf diese Weise die Erkrankung zur spontanen Heilung gelangen. Indess sind derartige Fälle immerhin selten, meistentheils trocknet vielmehr der Eiter an der Hautoberfläche zu einer Borke ein, und wenn man dieselbe ablöst, so hat man einen Knoten vor sich, aus welchem sich bei Druck zwischen Daumen und Zeigefinger der Eiter aus zahlreichen Oeffnungen wie bei einem Anthrax entleert, eine Erscheinung, welche HEBRA sowohl wie NEUMANN, wie ich oben bereits erwähnt habe, mit Unrecht der vulgären Sycosis zuschreiben. Denn in allen Fällen, in denen ich Derartiges zu beobachten Gelegenheit hatte, ist es mir stets gelungen, in den entfernten Haaren Pilzelemente nachzuweisen, und ich möchte daher auch annehmen, dass die schwammigen Wucherungen, deren Vorkommen HEBRA bei der vulgären Sycosis erwähnt, gleichfalls wohl der parasitischen Erkrankungsform angehören.

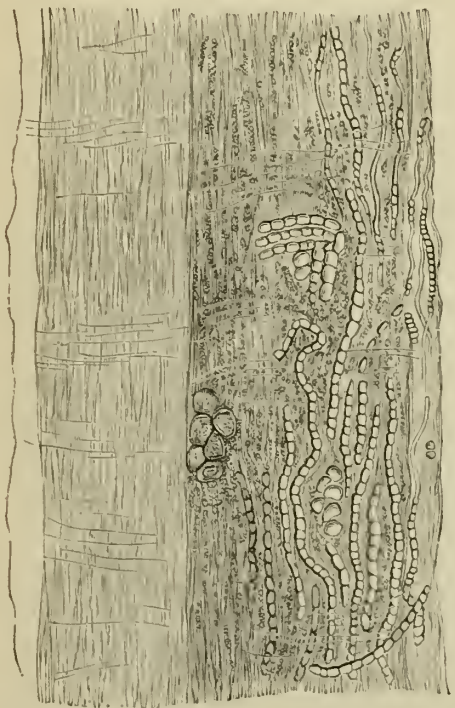
Abgesehen von der Spannung, welche die derbe Infiltration der Haut bedingt, haben wir als ein subjectives Krankheitssymptom in allen Fällen, namentlich im Beginne der Affection ein mehr oder weniger lebhaftes Jucken zu verzeichnen, welches jedoch niemals den Grad wie bei Scabies, Lichen ruber oder Prurigo erreicht. Die Patienten begnügen sich mit leichtem Kratzen oder Scheuern, was häufig mit dem Handrücken geschieht. Auf diese Weise kann es dann durch Uebertragung des Pilzes zur Entwicklung eines oder mehrerer Ringe von *Herpes tonsurans* am Handrücken kommen. BAZIN hat diese Localisation so häufig gefunden, dass er sie als Hilfsmittel für die Diagnose benützte. Uebrigens können sich auch an jeder anderen Stelle der Haut, auf welche die Pilze vom Barte aus überhaupt übertragen werden, gleiche Erscheinungen, und sobald die Pilze unter die Nägel gelangen, eine Onychomycosis entwickeln.

Es ist das Verdienst von BAZIN, die Existenz der parasitischen Sycosis zuerst nachgewiesen zu haben, nachdem schon längere Zeit vorher GRUBY den Pilz, welchen er als Mentagrophytes bezeichnete, entdeckt hatte. Indess fand BAZIN anfangs lebhaften Widerspruch zunächst in Frankreich von GIBERT, DEVERGIE u. A., und auch in Deutschland wurde besonders von HEBRA das

Vorkommen einer parasitären Sycosis energisch bestritten, nachdem von KÖBNER, MICHELSON, ZIEMSSEN, NEUMANN einschlägige Fälle mitgetheilt waren. Indess bald berichtete auch HEBRA, resp. KAPOSI über einen solchen Fall und später wurden dann noch von verschiedenen Seiten Einzelfälle veröffentlicht. Seitdem jedoch ist die Erkrankung in Deutschland, zumal in Berlin, so häufig geworden, dass sie zu den alltäglichen Erscheinungen gehört.

Anatomie. Die nächste Veranlassung zur Erkrankung ist der Pilz des *Herpes tonsurans*, welcher den Namen des *Trichophyton tonsurans* führt. Gelangen Elemente desselben auf die behaarte Gesichtshaut, so setzen sie sich an derjenigen Stelle fest, an welcher das Haar aus dem Follikel heraustritt, wuchern zunächst in den Epidermisschichten der Follikelmündung, dringen aber alsbald in die Tiefe, durchwuchern die Wurzelscheiden, sowie die Substanz des Haares, machen dasselbe brüchig und lösen es aus seiner Verbindung mit dem Haarboden, indem sie eine Entzündung in und um den Follikel erzeugen, welche schliesslich unter dem Einfluss von Eiterkokken (s. o.) zu Eiteransammlung in dem letzteren führt. Unter dem Mikroskop lässt sich der Pilz sehr leicht in den die Follikelmündung umgebenden Schuppenhügelchen nachweisen, besonders aber in dem erkrankten Haare. Ein von Pilzen durchwuchertes Haar lässt sich unter gewissen Verhältnissen schon makroskopisch als solches erkennen, selbst wenn seine Destruction noch keinen so hohen Grad angenommen hat. Legt man nämlich ein solches Haar — ich habe diese Reaction bei Gelegenheit von Entfettungs- und Conservirungsversuchen sehr häufig angestellt — wenn auch nur ganz kurze Zeit in Chloroform, so nimmt es, sobald das letztere wieder verdunstet ist, eine kreideweisse Farbe an, eine Veränderung, welche besonders bei schwarzen Haaren sehr auffällig hervortritt. Unter dem Mikroskop werden die Pilze nach Aufhellung der Haarsubstanz mit Kalilauge sichtbar, jedoch variirt der Befund je nach dem Alter der Affection. BAZIN lässt den Pilz fast ganz aus Sporen bestehen und auch in den Abbildungen derartig erkrankter Haare, wie sie gewöhnlich gegeben werden, findet man gewöhnlich nichts weiter als Sporen gezeichnet. Ein solcher Befund ist jedoch nur einem vorgerückten Stadium eigenthümlich und auch hier beobachtet man noch, sobald das aufgequollene Haar zerdrückt wird, feine, gegliederte und glatte Mycelfäden. Bei ganz frischer Pilzinvasion dagegen sind die Mycelien viel zahlreicher, und zwar treten hier mehr grobe, oft aus quadratischen Gliedern zusammengesetzte Stämme in den Vordergrund, untermengt mit feineren Fäden, während die Sporen an Zahl geringer sind und in Gruppen zerstreut liegen. In der zweiten Auflage meines Buches über Hautkrankheiten habe ich beim *Herpes tonsurans* (pag. 552) ein solches Haar vom Kopfe eines dreijährigen Kindes abgebildet, das von einem frischen, etwa 8 Tage bestehenden Fleck entnommen war; dasselbe bietet ein ähnliches Bild wie in der nachstehenden, KAPOSI entlehnten Fig. 48.

Fig. 48.



Haar von einer parasitären Sycosis, neben groben gegliederten Mycelien zahlreiche Sporengruppen enthaltend.

Solche grobstämmige Mycelien, wie sie sich hier abgebildet finden, habe ich nur in den ersten Wochen der Erkrankung angetroffen, so dass ich vermuthe, dass das abgebildete Haar einem frischen Knoten entnommen ist oder vom Rande eines solchen stammt, jedenfalls aber erst seit kürzerer Zeit von Pilzen invadirt ist.

Aetiologie. Bei Personen mit *Herpes tonsurans* des Kopfes kann die Sycosis durch Uebertragung des Pilzes auf den bärtigen Theil des Gesichtes, sei es durch Vermittlung der Finger oder auf irgend eine andere Weise zur Entwicklung kommen. In anderen Fällen geschieht die Uebertragung von Thieren aus; denn verschiedene unserer Hausthiere (Hunde, Katzen, Kühe, Pferde) leiden gar nicht selten an *Herpes tonsurans,* am häufigsten aber ist die Infectionsquelle in den Barbierstuben zu suchen, und zwar scheint weniger das Rasirmesser, als vielmehr die beim Barbieren gebräuchlichen Schwämme und Pinsel, sowie die zum Abtrocknen benützten Servietten die Uebertragung von Individuum zu Individuum zu bewerkstelligen, und so kommt es zuweilen vor, dass aus dem Kundenkreise eines Barbiers eine grössere oder geringere Anzahl von Personen von parasitischer Sycosis befallen wird. In Frankreich und England, wo der *Herpes tonsurans* häufiger ist als in Deutschland, wird auch die Sycosis weit öfter beobachtet; dass sie jedoch auch bei uns keineswegs so gar selten vorkommt, ist oben bereits erwähnt worden. Dass viele Fälle parasitärer Sycosis bei uns bisher als Formvarietät der vulgären betrachtet wurden (s. o.), dürfte wohl dazu beigetragen haben, die Erkrankung bei uns als eine seltenere erscheinen zu lassen, als sie thatsächlich ist.

Diagnose. Die Unterscheidung der parasitischen Sycosis von der vulgären ist im Allgemeinen leicht, wenn man sich die klinischen Charaktere dieser beiden Erkrankungsformen stets vor Augen hält, wiewohl es Fälle giebt, in denen erst eine längere Beobachtungsdauer, namentlich eine fortgesetzte mikroskopische Untersuchung Sicherheit in der Diagnose verschafft. Findet man neben der Sycosis chrakteristische Efflorescenzen von *Herpes tonsurans* an irgend einer Stelle der Haut, so wird hierdurch die Diagnose wesentlich erleichtert. Aber auch wo derartige Begleiterscheinungen fehlen, spricht das Vorhandensein fester, circumscripter, tief in's Unterhautgewebe reichender Knoten für die parasitäre Natur der Erkrankung. Auch bei der gewöhnlichen Sycosis können wir allerdings Knoten antreffen, die zuweilen tief in's Unterhautgewebe reichen, indess entwickeln sie sich erst bei längerem Bestande der Erkrankung, haben nur eine kurze Dauer und wandeln sich in toto in einen Abscess um, während die Knoten der parasitischen Sycosis sich schon frühzeitig entwickeln, ausserordentlich lange bestehen und bei eintretender Eiterung niemals im Ganzen abscediren, sondern sich in ihrer Substanz verschiedene kleine Abscesse entwickeln lassen, so dass die Oberfläche wie siebförmig durchlöchert erscheint. Während ferner bei der vulgären Sycosis die Haare intact sind und sich mit der Pincette stets vollständig aus dem Follikel herausziehen lassen, sind sie bei der parasitären Form brüchig und zerreissen grösstentheils schon bei vorsichtigem Zuge. Weiterhin wird das durch das Mikroskop festzustellende Vorhandensein oder Fehlen von Pilzen in den Haaren den sichersten Anhaltspunkt für die Diagnose liefern. Hierbei ist aber gleichwohl zu berücksichtigen, dass nicht immer alle von einem Knoten stammenden Haare pilzhaltig sind, und dass häufig erst eine oft zu wiederholende Untersuchung in Bezug auf diesen Punkt Gewissheit verschafft; zur Erleichterung derselben dürfte die oben angegebene makroskopische Reaction pilzhaltiger Haare auf Behandlung mit Chloroform eine wesentliche Erleichterung verschaffen. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass die vulgäre Sycosis ein ausserordentlich hartnäckiges Leiden darstellt, das selbst nach Entfernung der Haare fortwährend recidivirt, die parasitäre Sycosis dagegen bei sorgfältiger Behandlung definitiv geheilt wird. In vielen Fällen endlich wird auch der Nachweis der gleichen Affection oder eines *Herpes tonsurans* bei Personen, die mit dem Patienten in naher Beziehung standen oder der Verkehr mit Thieren, die an *Herpes tonsurans* litten, einen Anhalt für die Diagnose liefern.

Therapie. Die erste Aufgabe bei der Behandlung ist die Entfernung der Haare aus den Follikeln, die mit einer Cilienpincette in derselben Weise vorzunehmen ist, wie es bei der vulgären Sycosis beschrieben wurde. Hierdurch werden nicht allein die Follikel entlastet, sondern es wird auch eine Unmenge von Pilzelementen entfernt und damit die Gefahr einer Weiterverbreitung der Erkrankung herabgesetzt; gleichzeitig aber muss auch die Umgebung der Krankheitsherde, um sie vor einer Pilzinvasion zu schützen, möglichst vollständig epilirt werden. Daneben ist die fortwährende Anwendung pilztödtender Mittel indicirt, wie sie beim Herpes tonsurans, Favus etc. üblich sind: Bepinselungen mit Jodtinctur, Theer- und Schwefelsalben, Einreibungen mit der WILKINSON'schen Salbe (Theer und Schwefel 1, Fett und Seife 2), oder einer Salbe aus Terpentin 1, Fett 20, Einpinselungen mit Sublimat (1 : 50 Wasser oder Spiritus), Waschungen mit Borax (1 Theelöffel voll in einer Tasse Wasser gelöst mit Zusatz von 2 Esslöffel Spiritus) etc. Die Rückbildung der Knoten wird durch Cataplasmen wesentlich gefördert; in hochgradigen Fällen sind ausgiebige Scarificationen und bei ausgedehnter Pustelbildung, sowie bei schwammigen Wucherungen selbst Auskratzungen mit dem scharfen Löffel erforderlich.

Literatur. *a) Sycosis vulgaris:* Bazin, Artikel „Mentagre" im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. — E. Besnier, *Acne kélioïdique.* Annales de dermatol. 1882, pag. 366. — G. Behrend, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Berlin 1883, pag. 255. — Idem, Beitrag zur Pathogenese und Behandlung der *Acne disseminata* und der Sycosis. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 20. — Derselbe, Ueber die Pathogenese der Acne und Sycosis; Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 43. pag. 872. — M. Bockhart, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1887, pag. 450. — E. H. Catois, *Étude sur la Sycosis.* Paris 1882. — H. Hebra, Ein Fall von *Sycosis framboesioides.* Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1876, pag. 98. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Stuttgart 1872—1876, I, pag. 605. — Kaposi, *Dermatitis papillomatosa.* Archiv für Dermat. 1869, pag. 382. — Idem, Pathol. und Ther. der Hautkrankh. Wien 1880, pag 449. — R. Kinzelbach, *De l'eczéma pilaire de la lèvre supérieure.* Thèse de Paris. 1879. — Plumbe, *A practical treatise on the diseases of the skin.* 4. edit., London 1837. — Robinson, New York med. Journ. Aug. und Sept. 1877. — P. Tommasoli, Ueber bacillogene Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1889, pag. 483. — P. G. Unna, Ueber Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1888, pag. 247. — v. Veiel, Blätter für Heilwissenschaft. 1873, Nr. 11; Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1874, pag. 430. — Verité, *Acne kélioïdique.* Annales de dermatol. 1882, pag. 366.

b) Sycosis parasitica: Anderson, M'Call, *On the parasitic affections of the skin.* 2. edit., London 1868, pag. 85; Edinb. med. Journ. 1868; Lancet. 11. Nov. 1871. — Bazin, *Considérations sur la mentagre et les teignes de la face.* Paris 1854. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires.* 2. édit, Paris 1862, Letztere deutsch von Kleinhans. Erlangen 1864. — G. Behrend, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Berlin 1883, pag. 556. — Chausit, Gaz. hebd. 1856; *Sycosis ou mentagra.* Paris 1859. — Cramoisy, *Des affections déterminées chez l'homme et les animaux par le trichophyton.* Thèse de Paris. 1856. — Duhring, *Practical treatise on diseases of the skin.* 2. edit., Philadelphia 1881, pag. 583; Atlas of skin diseases Plate S. — Tilb. Fox, Lancet. 2. Aug. 1873. — Gruby, Gaz. méd. 1842, Nr. 37; Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1844. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. 2 Aufl., Stuttgart 1872—1876. II. pag. 630 und 654. — Köbner, Virchow's Archiv. 1861, XXII, pag. 405; Experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie etc. Erlangen 1864, pag. 13. — Lailler, *Leçons cliniques sur les teignes.* Paris 1878, pag. 60. — E. Lang, Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1878, pag. 393. — G. Lewin, Charité-Annalen. 1876. — P. Michelson, Archiv für Dermat. und Syphil. 1869, pag. 7. — Tanturri, Ebenda. 1870, pag 643. — White, Boston Med. and Surg. Journ. 18. Mai 1876.

Siehe auch die Literatur von *Herpes tonsurans.*

Gustav Behrend.

Sylt, s. Westerland.

Sylvanès, Aveyron-Departement, kleine Gemeinde und Badeanstalt, 4 Km. von Andabre, 400 M. ü. M. Thermen von 31—38° C. Fester Gehalt nach CAUVY (1848) 7·58, was aber mit den aufgeführten Einzelbestandtheilen, vorzüglich Kalk, Natron, Kohlensäure, nicht stimmt. Am auffallendsten dabei ist Arsenik, besonders an Magnesia und etwas Eisen gebunden 0·161 in 10000, von dem aber ein anderer Analytiker nichts wissen will. Der von diesem Wasser gemachte Gebrauch

gründet sich jedoch grossentheils auf diesen Arsengehalt. Das grosse Badehôtel liegt isolirt.

Literatur: Blanche, Études. 1875. B. M. L.

Symbiose, s. Infection, X, pag. 351.

Symblepharon nennt man die Verwachsung der Lidbindehaut mit dem Bulbus. Es entsteht am häufigsten in Folge von Verletzungen, und zwar durch Aetzungen mit Mineralsäuren oder ätzenden Alkalien (Lauge, Kalk), oder durch Verbrennung mit geschmolzenen Metallen, die in's Auge spritzen. Kommt es hierbei zur Bildung von wunden Stellen an der Bindehaut der Lider und des Bulbus, die sich gegenüber liegen und in Contact bleiben, so verwachsen dieselben durch ein festes Narbengewebe *(S. anterius)*. Auch durch andere entzündliche Conjunctivalleiden, die zu Schrumpfung führen, besonders durch Trachom und Diphtheritis, kann es zu einem Symblepharon kommen. Es geht zuerst die Uebergangsfalte zu Grunde, und bei Abziehen der Lider vom Bulbus spannen sich in dem ganz seicht gewordenen Conjunctivalsacke mehr oder minder zahlreiche quere brückenartige Falten vom Lide zum Bulbus *(S. posterius)*. Für die Fälle, wo die Narbenstränge vom inneren oder äusseren Lidwinkel zum Augapfel ziehen, hat Ammon den Namen *Syncanthus (internus* oder *externus)* gebraucht; jetzt wird er wohl selten mehr angewendet.

Der Ausdehnung der Verwachsung nach muss man ein Symblepharon totale oder partiale unterscheiden. Bei ersterem ist die ganze innere Lidfläche mit dem Bulbus verwachsen, was wohl zumeist nur beim unteren Lide vorkommt. Beim partiellen Symblepharon ist vor Allem zu differenziren, ob es bis in den Fornix reicht oder nicht, d. h. ob unter (resp. über) der Verwachsung noch ein durch eine Sonde passirbarer Canal sich befindet; ferner ob dasselbe seiner horizontalen Ausdehnung nach breit oder schmal ist. Gewöhnlich ist die Conj. bulbi mit der des Lides verwachsen, es kommen aber auch Fälle vor, wo die Verwachsung die Cornea betrifft, wo zungenförmige, Pterygium-ähnliche Fortsätze die Cornea theilweise bedecken.

Ich kenne auch einen Fall, wo ein grosser, dünn überhäuteter Prolapsus iridis mit der Conjunctiva des Oberlides verwachsen, wo also eine Verwachsung von Lid und Iris vorhanden war.

Die Störungen, die ein Symblepharon hervorruft, sind, abgesehen von denen des Sehvermögens bei Ueberhäutung der Cornea, Reizzustände und Beweglichkeitsbehinderung des Bulbus, welche Diplopie veranlassen kann; ist das Auge nicht mehr functionsfähig und verkleinert, kann ein Symblepharon die Einlegung eines künstlichen Auges erschweren oder unmöglich machen.

Die Behandlung wird in erster Reihe eine prophylaktische sein. Sind Verhältnisse gegeben, welche das Zustandekommen einer Verwachsung fürchten lassen, so wird man vor Allem das Zustandekommen zweier gegenüberliegender Wundflächen zu verhüten suchen. Dieser Indication wird man bei Verätzungen nur durch möglichst rasche und zweckmässige Entfernung der ätzenden Substanzen genügen können. Sind die wunden Flächen einmal vorhanden, kann man ihre Verwachsung auf verschiedene Weise zu verhindern trachten. Fleissiges Abziehen der Lider vom Bulbus, schonende Lösung eingetretener Verklebungen, Einträuflungen von Oel, Glycerin sind die mildesten Eingriffe; öfteres Touchiren der inneren Wundfläche mit Höllenstein, um den Schorf als Deckmittel zu benützen oder künstliche Unterhaltung eines Ectropium durch Pflaster, Collodium, Nähte, wären die eingreifenderen Massnahmen. Leider sind sie durchaus nicht immer von Erfolg gekrönt, und besonders in solchen Fällen, wo die Wundflächen im Fornix zusammenstossen, werden sie ganz nutzlos erscheinen. Des Einlegens von Bleiplättchen, Wachsschalen, Eihäutchen möge nur als ganz antiquirter Versuche Erwähnung geschehen.

Ist ein Symblepharon bereits vorhanden, so frägt es sich zunächst, ob es bis in den Fornix reicht. Ist dieser intact, so trennt man die Verwachsung mittelst des Messers oder der Scheere, und sucht Wiederverwachsung nur in der eben angegebenen Weise hintanzuhalten, was bei dünnen Strängen leicht gelingt. War die Verwachsung breiter, so wird man gut thun, die Wunde am Bulbus durch Zusammennähen der Conj. bulbi über derselben zu decken.

Reicht die Verwachsung in den Fornix, so kann man versuchen, nach HIMLY (GULZ) einen überhäuteten Canal im Fornix zu schaffen. Man führt einen Bleidraht, an dem man eine Nadel mit lanzenförmiger Spitze (gleich einer PETIT-schen Hasenschartennadel) angesetzt hat, in der Gegend des Fornix durch die Verwachsung, und schneidet denselben so ab, dass er mit den (abgerundeten) Enden entweder frei im Bindehautsacke liegt, oder man schlägt die Enden über den Lidrand heraus und dreht sie dort zusammen. Der Draht bleibt nun längere Zeit liegen (mindestens einen Monat), bis sich der Canal überhäutet hat, worauf man das Symblepharon trennt. Leider sind die Erfolge dieses Verfahrens in praxi meist sehr gering, und man findet oft, dass der ganze Canal sammt dem Bleidrahte mit der Zeit gegen den Lidrand gerückt und nach der Durchschneidung nur eine seichte Furche entstanden ist.

Schönere Resultate liefert in geeigneten Fällen das sehr einfache Verfahren v. ARLT'S. Er trennt das Symblepharon bis zum Fornix und näht nun mit einer Naht die Bindehaut desselben von rechts und links, mit einer zweiten die Conj. bulbi zusammen — bei grosser Spannung sind Entspannungsschnitte in der Umgebung angezeigt — und verbindet dann das Auge (noch besser beide) für einige Tage.

Ein zweites Verfahren von v. ARLT passt für jene Fälle, in welchen ein flügelfellartiges Narbenhäutchen zungenförmig auf die Cornea hinüberzieht. Dieses wird von der Cornea abgelöst, durch seine Spitze ein an beiden Enden mit einer Nadel versehener Faden geführt und nach vollkommener Durchtrennung der Verwachsung auf die wunde Tarsalpartie zurückgeklappt; die beiden Nadeln sticht man in kurzer Distanz durch die Dicke des Lides nach aussen, wo sie über eine Charpiewicke geknüpft werden.

Bei schmalen Verwachsungen hat AMMON folgendermassen operirt. Er führte durch das Lid in seiner ganzen Dicke zwei gegen den Orbitalrand convergirende Schnitte, und liess dadurch ein dreieckiges Stück des Lides, das eben die Verwachsung enthielt, am Bulbus stehen. Dann vereinigte er die beiden seitlichen Lidstücke über diesem durch die umschlungene Naht. Nach erfolgter Heilung wurde das angewachsene Mittelstück entfernt.

Eigenthümlich ist ein Verfahren von TAYLOR. „Nach sorgfältiger Trennung der Verwachsungen wird ein entsprechend langer, horizontal verlaufender Lappen aus der Haut des afficirten Lides geschnitten, und zwar so, dass er an der Nasenseite ungetrennt und mit der Umgebung in Verbindung bleibt. Hier wird nach Zurückschlagung des lospräparirten Lappens durch Orbicularis, Tarsus und Conjunctiva ein verticaler Schnitt geführt. Durch die entstandene Oeffnung zieht man alsdann den Hautlappen in den Bindehautsack hinein und legt ihn mit seiner wunden Fläche auf die Palpebralwundfläche des Symblepharon; die Befestigung der angrenzenden Conjunctiva geschieht mit Näthen. Die Epidermisfläche der Haut befindet sich der Wundfläche des Bulbus gegenüber. Die äussere Hautwunde wird ebenfalls genäht. Die Haut im Conjunctivalsacke wird so allmälig eine schleimhautähnliche Beschaffenheit annehmen." (NAGEL'S Jahresbericht 1876.) CHISOLM hat das Verfahren gleichfalls geübt.

In neuerer Zeit hat man zur Deckung der nach Loslösung der Verwachsung entstehenden Wundflächen am Bulbus plastische Conjunctivaloperationen mit Erfolg versucht. TEALE umschrieb Lappen in der Conj. bulbi, präparirte sie los und implantirte sie in die Wundfläche (ähnlich der Methode von FRICKE, siehe Artikel Blepharoplastik. KNAPP verschob die Lappen nach ihrer Längsaxe

(wie bei seiner Operation an den Lidern ibid.). Aehnlich operirte DESMARRES. Auch das Einheilen von losgetrennten Schleimhautpartikeln von anderen Orten, z. B. von Menschen- und Kaninchenbindehaut, Lippen- oder Vaginalschleimhaut, wurde bereits vielfach mit gutem, jedoch manchmal vorübergehendem Erfolge geübt (von v. WECKER, BECKER, SCHMIDT-RIMPLER, COHN, HIRSCHBERG, ROTHMUND, SCHÖLER, v. STELLWAG, REULING, BOCK, GROSSMANN, ROSSANDER und vielen Anderen).

Ist durch chronische Bindehautentzündungen der Bindehautsack verkleinert, vom Fornix ausgehend geschrumpft, so ist nach v. ARLT jeder operative Eingriff contraindicirt. REYMOND hat zwar durch Transplantation auch in solchen Fällen sehr schöne Erfolge erhalten, doch sind die Fälle nicht lange genug beobachtet worden. Wenigstens fand BRETTAUER, dass in einem von ihm durch Transplantation von Kaninchenbindehaut operirten Falle der günstige Erfolg nach drei Monaten wieder vollständig verschwunden war.

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern siehe vor Allem v. Arlt's Operationslehre in Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilk. III. Ferner: Wolfe, Glasgow Med. Journal 1873, pag. 121. — Teale, Lond. Ophth. Hosp. Rep. III, pag. 253. — Knapp, Archiv für Ophth. XIV, I, pag. 270. — Desmarres, Gaz. des hôp. 1871, pag. 181. — Taylor, Med. Times and Gaz. LII, pag. 183. Chisolm, Virginia med. monthly. 1877. — Bock, die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete, Wien 1884. Die zahlreiche Literatur über Transplantation ist in Nagel's Jahresberichte 1873 bis 1887 einzusehen.

Reuss.

Symmelie, s. Missbildungen, XIII, pag. 309.

Sympathicus oder besser sympathisches Nervensystem nennt man die Nervenplexus und Nervenzellenanhäufungen, welche die meisten visceralen Nerven auf dem Wege von ihrem Ursprung im Medullarrohr bis zu der peripherischen Endigung in den Körpereingeweiden zu passiren haben. In den Verlauf der somatischen, für den Bewegungsapparat des Körperskelettes und für die Sinnesflächen bestimmten Nerven sind zwischen dem Cerebrospinalrohr mit den Spinalganglien einerseits und den peripherischen Endapparaten andererseits keine Nervenzellen eingeschaltet. Anders ist dies bei den visceralen Nerven. Für die den Blutgefässen, dem Herzen, dem Verdauungsrohr, der Leber, Milz und den Nieren, dem Uterus, der Harnblase, der Iris zustrebenden Nervenfasern ist es charakteristisch, dass in ihre Bahn Nervenzellen eingeschaltet sind, welche sich durch ihre Lage, Anhäufungsart und Structur als nicht zum Centralnervensystem gehörig kennzeichnen. Es giebt wesentlich zwei Kategorien solcher sympathischer Nervenzellenanhäufungen. Die der einen Kategorie angehörigen liegen längs der Wirbelsäule bilateral symmetrisch angeordnet und jedes Paar derselben entspricht im Allgemeinen je einer Körpermetamere. Es sind dies die durch den sogenannten Grenzstrang des Sympathicus unter einander verbundenen sympathischen Ganglien (die lateralen GASKELL'S). Die Ganglienzellenanhäufungen der zweiten Kategorie (collaterale oder distale GASKELL'S) liegen zum Theil in der Nähe der Eingeweide, für welche ihre Fasern bestimmt sind *(Ganglion coeliacum*, Ganglien des *Plexus hypogastricus)*, zum Theil in den Eingeweiden selbst (Herzganglien, AUERBACH'scher und MEISSNER'scher Plexus, Ganglien der Cardia, Ganglien des Uterus).

Die Nervenzellen der sympathischen Ganglien sind beim Menschen und bei den höheren Wirbelthieren multipolar. Sie sind von einer SCHWANN'schen Scheide umgeben, welche auch die an Zahl sehr variablen Fortsätze begleitet. Die Fortsätze bleiben grossentheils marklos, diejenigen unter ihnen, welche der Peripherie zustreben, vermuthlich sämmtlich. An letzteren Fortsätzen sind Theilungen mit Sicherheit constatirt worden. Die vom cerebrospinalen Centralorgan den sympathischen Nervenzellen zustrebenden Nervenfasern sind markhaltige Fasern mittleren, kleinen und grösstentheils kleinsten Calibers. Sie verhalten sich zu den sympathischen Nervenzellen wahrscheinlich wie die Axencylinderfortsätze zu den DEITERS'schen Zellen. Sicher ist, dass, peripher von den letzten sympathischen Zellenstationen, nur noch marklose sympathische Fasern vorkommen und dass bei

jeder Zellenstation, in der sympathischen Nervenbahn die Zahl der markhaltigen Fasern ab, die Zahl der marklosen dagegen in weit stärkerem Maasse zunimmt. Es scheint also, dass die aus dem cerebrospinalen Centralorgan stammenden Fasern bei dem Durchtritt durch eine sympathische Nervenzelle den Markmantel verlieren und sich gleichzeitig in eine grössere Zahl von Bahnen theilen.

Zwei functionell antagonistische Gruppen visceraler Nervenfasern sollen nach GASKELL in ihren Beziehungen zu den sympathischen Zellenanhäufungen einen Gegensatz zeigen. Die der Vasoconstriction, der Herzbeschleunigung und der Contraction der Ringmuskeln der Hohlorgane (Darm, Harnblase, Uterus) vorstehenden Fasern sollen zu dem System der lateralen Ganglien (*Ganglion trunci vagi* und Grenzganglien des Sympathicus) in nähere Beziehung treten, die Fasern der anderen Gruppe (Vasodilatation, Herzhemmung und Längsmuskelcontraction) zu den collateralen oder distalen Ganglien.

Die im cerebrospinalen Centralorgan wurzelnden visceralen Nervenfasern werden dem sympathischen Nervensystem grösstentheils auf der Bahn der *Rami communicantes* zugeführt. Die *Rami communicantes*, welche hauptsächlich Fasern aus den vorderen Spinalwurzeln führen, verlassen die Spinalnerven bald nach deren Formation und begeben sich in regelmässiger Folge zu den metamerisch zugehörigen Grenzganglien des Sympathicus.

Alle centrifugalen Fasern der *Rami communicantes* sind markhaltig. Die wenigen marklosen Nervenfasern der *Rami communicantes* konnte GASKELL nur bis zur Duralscheide der Spinalwurzeln verfolgen, sie scheinen also zu den Nervenzellen der Grenzganglien im Verhältniss peripherischer Nervenfasern (Gefässnerven der *Dura mater?*) zu stehen. Die dem Grenzstrang des Sympathicus beigemischten Nervenfasern jedes *Ramus communicans* bleiben für die Strecke mehrerer Metameren in dieser Bahn, um sich dann auf verschiedene Weise abzulösen. Ein Theil der Fasern bildet ein ziemlich regelmässiges System einer zweiten Art von *Rami communicantes*, welche sich von den Grenzganglien in peripherischer Richtung zu den Stämmen der Spinalnerven zurückbegeben. Das weitere Schicksal dieser sympathischen Nervenfasern ist schwer zu ermitteln, da sie sich den cerebrospinalen Nervenfasern innig beimischen. Vermuthlich werden diese Bahnen von den Gefässnerven für den Rumpf und für die Extremitäten eingeschlagen. Andere sympathische Nervenfasern bleiben auf längere Strecken zu anatomisch gut verfolgbaren Stämmen vereinigt. Hierher gehören der Halssympathicus und die *Nn. splanchnici*. Der Halssympathicus ist eigentlich der den Metameren des Halses zugehörige Theil des Grenzstranges, doch ist die Zahl der Ganglien hier weit kleiner als die der Metameren. Sicher findet man an der menschlichen Leiche nur ein oberstes sympathisches Halsganglion als anatomisch gut differenzirtes Gebilde. Das unterste Halsganglion ist oft mit dem obersten Brustganglion zu dem *Ganglion stellatum* verschmolzen. Häufig, aber nicht regelmässig findet man auch ein kleines mittleres Halsganglion. Die Hauptmenge der Fasern erhält der Halssympathicus aus dem *Ganglion stellatum*, doch geht jedes seiner Ganglien auch mit mehreren cervicalen Spinalnerven Verbindungen ein. Bei Thieren erzeugt elektrische Reizung des mit dem Kopf in Verbindung stehenden Stumpfes des Halssympathicus allgemeine Verengerung der Gefässe an und im Kopfe (ausser an der Schleimhaut, von Wange, Lippe und Zahnfleisch, wo Röthung eintritt), ferner Erweiterung der Pupille und Vortreten des Augapfels (in Folge von Contraction des glattfaserigen MÜLLER'schen *Musc. orbitalis*). Die Herkunft der diese Wirkung bedingenden Nervenfasern des Halssympathicus aus dem cerebrospinalen Centralorgan ist mit aller Sicherheit erwiesen. Der Einfluss des Sympathicus auf die Speichelsecretion scheint nicht nur durch Vermittelung der Vasoconstriction zu erfolgen, sondern einer directen Einwirkung der Nerven auf die Drüsenzellen seine Entstehung zu verdanken.

Aus dem distalen Ende des *Ganglion cervicale superior* entspringt der *Ramus cardiacus superior* und aus dem *Ganglion stellatum* der *Ramus*

cardiacus inferior, welche in Gemeinschaft mit Nervenzweigen des Vagus den *Plexus cardiacus* formiren. Beim Thiere ergiebt elektrische Reizung der in den genannten Plexus eintretenden Vagusfasern sicher Verlangsamung des Herzschlages (bis zu Stillstand in Diastole), während durch elektrische Reizung des *Ramus cardiacus inferior sympathici* ebenso sicher Beschleunigung des Herzschlages zu erreichen ist. Die Herkunft der Fasern des letzteren Nerven ist ebenfalls bekannt. Sie stammen aus dem Dorsalmark und gesellen sich dem Grenzstrang des Sympathicus durch Vermittlung der 5—6 oberen thoracalen *Rami communicantes* bei.

Der *N. splanchnicus major* besitzt eine lebhaft weisse Farbe, welche er seinem grossen Reichthume an markhaltigen Nervenfasern ($^4/_5$) verdankt. Diese werden ihm durch die *Rami communicantes* des vierten bis neunten Dorsalnerven direct aus dem Rückenmark zugeführt. Im Grenzstrang angelangt, ziehen sie zunächst an der medialen Seite der Ganglien festgeschlossen herab, um früher oder später in einer der Splanchnicuswurzeln den Grenzstrang zu verlassen. Letzterer besteht innerhalb dieses Gebietes deshalb aus der Ganglienkette mit weissgrauen Längscommissuren und einem medianwärts derselben angelagerten weissen Strange, dessen Fasern an den Ganglien vorbeiziehen. Der *N. splanchnicus minor* entwickelt sich gewöhnlich mit zwei Wurzeln aus dem Grenzstrange im Gebiet der beiden letzten Dorsalganglien.

Die beiderseitigen Splanchnici vereinigen sich mit Vaguszweigen zur Formation des an Nervenzellen ungemein reichen *Plexus solaris*. Die umfangreichste Zellenanhäufung dieses Plexus ist das *Ganglion coeliacum*, welches den Ursprung der *Art. coeliaca* und *Art. mesenterica superior* umgiebt. Von dem *Ganglion coeliacum* gehen reichliche Nervenverbindungen zu Magen, Darm, Leber, Pankreas, Milz und Nieren. Eine dieser Verbindungen ist der *Plexus mesentericus superior*, welcher die *Art. mesenterica superior* und ihre Verzweigungen begleitet und auf diesem Wege noch Vagusfasern aufnimmt. Er versorgt Pankreas, Duodenum, Jejunum, Coecum, Colon ascendens und Colon transversum. Am Mesenterialrande angekommen, treten die Nerven zunächst unter der Serosa in geflechtartige Verbindungen und gelangen dann in den *Plexus myentericus externus* (AUERBACH) und durch dessen Vermittlung zum *Plexus myentericus internus* (MEISSNER).

Aus dem unteren Rande des *Ganglion coeliacum* entwickelt sich der paarige *Plexus aorticus abdominalis*, welcher die Bauchaorta beiderseits begleitet und Fasern aus dem lumbalen Grenzstrang aufnimmt. Zur Wurzel der *A. mesenterica inferior* entsenden beide Stränge dieses Plexus eine Anzahl von Nerven, welche nach Durchsetzung des *Ganglion mesentericum inferius* als *Plexus mesentericus inferior* die genannte Arterie mit ihren Verzweigungen begleiten, um das *Colon descendens*, die *Flexura sigmoidea* und den oberen Theil des Mastdarmes zu versorgen. Sie verhalten sich hierbei in analoger Weise wie die Fasern des *Plexus mesentericus superior*. Unterhalb der Theilungsstelle der Bauchaorta wird der *Plexus abdominalis* unpaar und zieht als *Plexus hypogastricus superior* bis zum Promontorium, um sich hier wieder bei dem Eintritt in das kleine Becken zu theilen und als *Plexus hypogastricus inferior* bis zum Beckengrunde zu gelangen. Auf dem Wege dorthin treten viele Fasern aus dem Sacraltheil des Grenzstranges und mindestens ebensoviele direct aus den sacralen Spinalnerven hinzu. Aus dem Geflecht des Beckengrundes entwickeln sich für die Beckeneingeweide zahlreiche Nervenfäden, die somit aus spinalen und sympathischen Fasern zusammengesetzt sind. Sie bilden kleinere Geflechte, welche theilweise in Begleitung der visceralen Aeste der *A. hypogastrica* zu ihren Organen verlaufen. Zwei der Geflechte sind dem männlichen und weiblichen Geschlecht gemeinsam, nämlich das Mastdarm- und Blasengeflecht; zwischen beide schiebt sich beim Manne der *Plexus seminalis* und *deferentialis* ein, der nach unten und vorne durch den *Plexus prostaticus* in den *Plexus cavernosus* übergeht, überdies mit dem *Plexus vesicalis* zusammenhängt. Beim Weibe tritt an der Stelle dieser Geflechte der *Plexus utero-vaginalis*, während ein schwacher *Plexus cavernosus*

hier vorzugsweise vom Blasengeflecht geliefert wird. Den Ureter versorgt der *Plexus hypogastricus inferior* direct mit einigen Nervenfäden.

Was nun die Function der nervösen Fasern und Zellen der Bauch- und Beckeneingeweide betrifft, so ist einerseits ein bedeutender Einfluss des Centralnervensystems auf dieselben zwar mit Sicherheit erkannt, andererseits kann aber auch eine gewisse Selbständigkeit der distalen sympathischen Ganglienzellenanhäufungen nicht geleugnet werden. Zweifellos sind die Zellen derselben in ihrem Erregungszustande nicht nur von centrifugal auf Nervenbahnen zugeleiteten Erregungen abhängig, sondern auch von der chemischen und physikalischen Beschaffenheit ihrer unmittelbaren Umgebung. Man pflegt dies so auszudrücken, dass man ihnen automatische Thätigkeit zuschreibt. Zweifelhafter kann es erscheinen, ob diese Zellen auch als Reflexapparate wirken.

Die den distalen sympathischen Ganglien zustrebenden centrifugalen Nervenbahnen scheinen in einem gewissen functionellen Gegensatz zu einander zu stehen, je nachdem sie durch Vermittlung der Greuzganglien und des Grenzstranges des Sympathicus ihr Ziel erreichen oder directere Wege von dem cerebrospinalen Centralorgan aus einschlagen (Vagus, sacrale Spinalnerven), es ist aber noch fraglich, ob sich dieser Gegensatz immer in dem oben angedeuteten Sinne GASKELL's gestaltet.

Seit lange hat man sich die Ansicht gebildet, dass der *Nervus splanchnicus* die peristaltische Bewegung der Därme hemme, der Vagus sie anrege, doch fielen die zur Demonstration dieser Ansicht angestellten Experimente in der Hand bewährter Forscher nicht immer zweifellos aus. Am häufigsten gelang es, wenigstens beim Kaninchen, die Hemmung der Peristaltik durch Reizung des Splanchnicus zu zeigen. Gleichzeitig erblassen die Därme. Neuerdings wurde angegeben, dass es bei Hunden gelinge, Peristaltik in den Dünndärmen durch Vagusreizung sicher anzuregen, wenn vorher gewisse Hirntheile zerstört seien. Diese sollen, so lange sie erhalten sind, einen dauernden hemmenden Einfluss ausüben, welchen die stärkste Vagusreizung selten zu überwinden im Stande sei. Nach Zerstörung der betreffenden Hirntheile soll auch Röthung der Därme eintreten.

Speciellere Angaben über den fraglichen Antagonismus sind von BASCH und seinen Schülern, FELLNER und EHRMANN gemacht worden. Aus Experimenten von FELLNER wurde gefolgert, dass bei Hunden die *Nervi erigentes* (aus dem Sacralgeflecht) motorische Fasern für die Längsmuskeln und hemmende für die Ringmuskeln des Rectums führen, die *Nervi hypogastrici* dagegen (aus dem *Ganglion mesentericum inferius*) motorische für die Ringmuskeln und hemmende für die Längsmuskeln. EHRMANN zeigte für den Dünndarm des Hundes, dass der *N. splanchnicus* motorischen Einfluss auf die Längsmuskeln hat, dagegen hemmenden auf die Ringmuskeln und dass der *Nervus vagus* ihm in diesen beiden Beziehungen antagonistisch ist.

Der Cardia des Magens werden nach OPENCHOWSKI zwar sowohl für die Oeffnung als auch für den Schluss Nervenfasern durch die Vagi zugeführt. Die Fasern des *„Nervus dilatator cardiae"* verlassen aber die Vagusbahn schon am unteren Viertel des Oesophagus und gelangen auf der Wand desselben zur Cardia, wo sie zu besonderen Ganglienzellengruppen in Beziehung treten, während die übrigen Magenfasern des Vagus längere Zeit von der Magenwand getrennt verlaufen und sich dann in den AUERBACH'schen Plexus einsenken. Nach Durchschneidung aller Fasern letzterer Kategorie soll Vagusreizung am Halse beim Kaninchen sicher Erweiterung der Cardia ergeben. Derselbe Effect ist beim Hunde zu erzielen, wenn man den Hirnstamm zwischen Kopf des Streifenhügels und Linsenkern reizt. In diesem Falle ist jede active Erweiterung der Cardia von einer Contraction des Pylorus begleitet.

Von centripetalen Nervenfasern im Sympathicus sind am sichersten diejenigen nachgewiesen, welche bei Reizung des Splanchnicus oder seiner Ausbreitungen in den Därmen reflectorisch Herzstillstand erzeugen (GOLTZ'scher Klopfversuch). Gad

Sympathicusneurosen. Die Pathologie des *Nerv. sympathicus* hat ebenso wie die Physiologie desselben noch vieles Unklare und Unfertige. Sichergestellt sind eigentlich nur die dem CLAUDE BERNARD'schen Versuche entsprechenden Krankheitsbilder der Halssympathicuslähmung und Reizung (siehe Bd. VIII, pag. 660). Alle übrigen dem Sympathicus vindicirten Krankheitserscheinungen sind mit mehr weniger bestreitbarem Recht auf Veränderungen in diesem Nerven zurückgeführt worden. Dahin gehören: die Hemikranie (Bd. XIII, pag. 91), der *Morbus Basedowii* (Bd. II, pag. 382), die *Hemiatrophia facialis progressiva* (Bd. VIII, pag. 381), die *Angina pectoris* (Bd. I, pag. 452). Noch zweifelhafter sind die Beziehungen des Sympathicus zum *Morbus Addisonii* (Bd. I, pag. 184) und zum *Diabetes mellitus* (Bd. V, pag. 250).

Am unbestrittensten wird dem Sympathicus das Gebiet der sogenannten „Visceralneuralgien" eingeräumt.

Schon ROMBERG hat die „Hyperästhesien der sympathischen Nervenbahnen" in einem besonderen Capitel besprochen (Lehrb. der Nervenkrankh. 2. Aufl. 1851, I, pag. 14). Er stellt als besonders charakteristisch für dieselbe hin, dass es dabei zur Anregung von Reflexaction in Muskeln, sowohl willkürlichen, wie automatischen, kommt, und dadurch zur Contraction von Muskelfasern im Herzen, im Darmcanal und den Ausführungsgängen der Drüsen, in den Bauchmuskeln. Dazu kommt (l. c pag. 142 u. ff.) das subjective Gefühl der Ohnmacht, der Hinfälligkeit, der drohenden Lebensvernichtung während der Anfälle.

Als Leitungsbahnen der Eingeweideschmerzen sind mit grosser Wahrscheinlichkeit die *Nn. splanchnici* zu bezeichnen.

Wir unterscheiden nach den verschiedenen Plexus verschiedene Formen von Hyperästhesie des *Sympathicus abdominalis*, nämlich: 1. Hyperästhesie des *Plexus mesentericus*, 2. Hyperästhesie des *Plexus solaris (Neuralgia coeliaca)*, 3. Hyperästhesie des *Plexus hypogastricus* und 4. Hyperästhesie des *Plexus spermaticus (Neuralgia spermatica)*.

Obwohl auch idiopathische Hyperästhesie des *Plexus mesentericus* vorzukommen scheinen, so stellt doch das Prototyp dieser Neuralgie die Bleicolik (s. Bd. II, pag. 244) dar. Im Uebrigen lässt sich in den wenigsten Fällen die Neuralgie auf einen der zuerst genannten drei Plexus begrenzen; meist verbreitet sich der Schmerz während desselben Anfalls nach und nach über den ganzen Unterleib; z. B. begann derselbe in einem von mir beschriebenen Falle (SCHMIDT'S Jahrb., Bd. CLIX, pag. 126) im Mastdarm *(Plexus hypogastricus)*, stieg hinauf in die Nabelgegend *(Plexus mesentericus)* und setzte sich schliesslich im Epigastrium *(Plexus solaris)* fest.

Die *Neuralgia spermatica* hat ihren Sitz in dem *Plexus pudendo-haemorrhoidalis*, zu welchem Geflecht der Sympathicus sehr zahlreiche Fasern giebt. Je nach dem Sitz des Schmerzes unterscheidet man eine *Neuralgia testis (Irritable testis.* ASTLEY COOPER), *penis, glandis, urethralis* und die *Neuralgia uterina.* Seeligmüller.

Sympathische Ophthalmie. Begriffsbestimmung. Wenn ein Auge in Folge einer spontan oder nach Verletzung entstandenen Erkrankung des anderen Auges desselben Individuums erkrankt und nur in Folge dessen erkrankt und nachweislich jede andere Krankheitsursache ausgeschlossen ist, so heisst die Krankheit eine sympathische. Die Ursache der sympathischen Erkrankung ist demnach die Krankheit des anderen Auges.

Es sind mithin von diesem Begriffe alle jene Krankheitszustände ausgeschlossen, welche sich in Folge äusserer Einflüsse oder constitutioneller Körperverhältnisse des Individuums, in Folge von Allgemeinleiden oder Blutentmischungskrankheiten an beiden Augen desselben Individuums zu gleicher Zeit oder kurz oder auch längere Zeit nach einander einstellen. Wenn z. B. ein Auge in Folge von allgemeiner Syphilis an Iritis erkrankt und etwa zwei Monate später auch das

zweite Auge von Regenbogenhautentzündung befallen wird, so kann man die letztere nicht als sympathische auffassen; vielmehr hat sich das Grundleiden, die Lues, ebenso im zweiten Auge niedergelassen, wie im ersten. Wenn aber ein Auge eines gesunden Individuums z. B. durch eine Stichwunde verletzt wird und einige Wochen später auch das zweite unverletzte und bis dahin ganz gesund gewesene Auge gleichfalls erkrankt, ohne dass man irgend eine Ursache dafür auffinden könnte, so ist die Erkrankung eine sympathische.

Krankheitsbild. Die klinische Gestaltung der sympathischen Augenkrankheit ist durchaus nicht stets die gleiche. Vielmehr muss anerkannt werden, dass die Vielgestaltigkeit des Bildes eine ganz ausserordentliche ist, welche in dieser Beziehung noch immer um so mehr bereichert wird, je mehr die Erfahrungen anwachsen.

Das gewöhnlichste, das häufigste und prägnanteste Bild sympathischen Erkrankens ist allerdings dasjenige, welches in Form von plastischer Iridocyclitis sich präsentirt, doch ist es weit entfernt, das ausschliessliche zu sein. Ja wenn man in dieser Beziehung lange Zeit es als die überwältigende Regel ansah, dass sympathische Ophthalmie eben sympathische Iridocyclitis bedeute, und nur für seltene Ausnahmsfälle zuzugeben sich herbeiliess, dass auch andere den Uvealtract betreffende Entzündungsformen unzweifelhaft den sympathischen Charakter besitzen, so ist man in neuerer Zeit zur Ueberzeugung gelangt, dass auch Erkrankung anderer Organe, d. i. solcher, die von einem andern als dem Uveal-Ernährungsgebiete aus ernährt werden, oft genug das Terrain für die Manifestation der sympathischen Ophthalmie sind.

Es kommen demnach als sympathische Erkrankung in Betracht: Iritis plastica, Iritis serosa, Iridocyclitis, Iridochorioiditis, Retinitis, Retino-Chorioiditis, Neuritis nervi optici, Neuroretinitis, Glaucom, Hyalitis, diese letztere gewöhnlich mit Entzündung der gefässführenden Membranen combinirt, dann die verschiedenen Functionsstörungen ohne materiell nachweisbare Veränderungen, ferner Irritationserscheinungen im Cyliarnervensystem sowohl, als im optischen Nerven, Reflexkrämpfe der Lider, trophische Störungen u. s. w.

Was die *Iridocyclitis sympathica* anbelangt, so gehört diese regelmässig zu den schwersten der überhaupt vorkommenden Fälle dieser Art. Sie kleidet sich gewöhnlich in das Gewand der sogenannten degenerativen Iridocyclitis, welche mit massenhaftem, verklebendem Exsudate, das sich alsbald zu Bindegewebe organisirt und zu schrumpfenden Schwarten sich ausbildet, einhergeht. Die Schrumpfung der Massen führt zu Verödung des Gefässsystems, in Folge dessen die Secretion der Binnenmedien, namentlich des *Humor aqueus* aufhört, die Wucherung mit folgender Schrumpfung ergreift auch den Glaskörper, der bis zum Unkenntlichwerden und bis zum völligen Untergange seiner geweblichen Eigenschaften verändert wird. Es kommt endlich auf solche Weise auch zu gänzlichem Schwunde des Augapfels.

Die sympathische Augenentzündung kann auch die Gestalt der typischen einfachen Cyclitis mit anfänglicher Vertiefung der Vorderkammer annehmen, welche ihren Grund in der entzündlichen Verklebung der Iriswurzel mit dem Ciliarkörper hat, während die Pupille noch ganz frei und gut erweiterbar ist. Bei Zunahme der Kammertiefe zeigt sich Eiter in der Vorkammer, der Glaskörper trübt sich u. s. w.

Die *Iritis sympathica* ist entweder eine rein plastische, die zu Verklebungen, Synechien, Kapselauflagerungen führt oder sie producirt auch gleichzeitig eitrige oder eitrig-fibrinöse Massen, die im Pupillargebiete und in der Vorderkammer abgelagert werden.

Eine der häufigeren Erscheinungsformen der sympathischen Augenentzündung, nächst der plastischen Iritis und Iridocyclitis, ist die *Iritis serosa,* und zuweilen tritt diese nach MAUTHNER unter unscheinbaren Symptomen weniger ausgeprägt auf, als wenn die seröse Iritis eine andere Ursache hat. Unter den

sympathischen Erkrankungen des Uvealtractes wird die seröse Iritis als die mindest grave angesehen.

Weitere, die Uvea betreffende Affectionen sind herdweise, mit dem Augenspiegel sichtbare Erkrankungen der eigentlichen Chorioidea in der Gegend der *Macula lutea* und andere Arten von exsudativer und atrophirender Chorioiditis. Dieselben bilden, da bei ihnen schon gewöhnlich die hinteren Netzhautschichten mit ergriffen sind, den Uebergang zu den eigentlichen Entzündungen der Netzhaut und Netzaderhaut.

Es ist noch nicht lange her, dass man die Existenz einer sympathischen Retinitis und Retino-Chorioiditis, wenn nicht direct leugnete, so doch sehr anzweifelte; aber in neuester Zeit hat man diesen Erkrankungen schon den gebührenden Platz unter den anderen sympathischen Ophthalmien eingeräumt und ihr Vorkommen kann nicht mehr in Abrede gestellt werden. Nicht nur kommt es häufig gleichzeitig mit einer etwaigen Iritis, Cyclitis oder Iridocyclitis zu Retinitis, sondern auch ohne dass Uvealerkrankungen bestehen, namentlich ohne dass der vordere Uvealabschnitt leidend wäre, erkrankt die Retina in Folge sympathischer Einflüsse.

Und diese letztere Art ist die eigentliche sympathische Retinitis, denn die zu Iridochorioiditis oder Cyclitis hinzutretende Retinitis besitzt diese Bedeutung nicht. Würde man die bei Iridocyclitis oder Iridochorioiditis vorhandene Netzhautentzündung als die sympathische Retinitis auffassen, so wäre diese letztere eine ungemein häufige Erscheinung, da es sehr gewöhnlich ist, dass die Retinitis sich zur Entzündung des Uvealtractes hinzugesellt, aber wegen der Medientrübung nicht gesehen werden kann. Man kann sie jedoch theils aus dem Grade der Functionsstörung erschliessen, theils wird sie anatomisch nachgewiesen.

Was von der Retinitis gesagt wurde, das gilt auch von der Sehnervenentzündung im engeren Sinne, d. i. von der *Neuritis optici*, soweit diese unter Verschonung der Netzhaut auftritt. Es wollen jedoch Manche auch einfache Sehnervenatrophie ohne vorhergegangene Entzündung als sympathisch entstandenes Leiden beobachtet haben.

Von oberflächlich liegenden Organen ist es die Hornhaut, welche die nächste Station zur sympathischen Erkrankung wäre, da sie zum Ernährungsgebiete des vorderen Abschnittes des Uvealtractes gehört, ja vom Standpunkte der Nutrition eigentlich ein integrirender Bestandtheil der Uvea ist. Dabei hat man nicht an jene Mitleidenschaft der Hornhaut zu denken, welche der so häufige Begleiter von Iritis, Cyclitis u. s. w. ist, sondern an eine primäre oder isolirte Keratitis, und zwar in Gestalt der diffusen oder punktirten interstitiellen Keratitis. Indessen sind die einschlägigen Beobachtungen ganz vereinzelt. Dasselbe gilt von der Conjunctiva, deren Gefässsystem ja übrigens auch durch die vorderen Bindehautgefässe mit den vorderen Ciliargefässen und den Gefässen der Hornhaut zusammenhängt.

Endlich hat man auch sympathisches Glaucom beobachtet. Auch dieses wurde lange Zeit bezweifelt und auch heute noch sträubt man sich gegen die Annahme eines wirklichen, primären, sympathisch entstandenen Glaucoms. Es scheint uns, nicht ganz mit Recht. Steckt doch schon in der eigenthümlichen Succession, welche ein auf die Operation eines glaucomatösen Auges folgender acut entzündlicher Glaucomanfall am zweiten Auge darstellt, ein sehr beachtenswerthes Analogon der sympathischen Ophthalmie, so kann doch namentlich für Diejenigen, die das Glaucom als Chorioiditis ansehen, gar nichts Befremdendes in seinem Auftreten liegen, gleichviel, ob man das Wesen des Glaucoms in der durch die Chorioiditis bedingten Drucksteigerung erblickt oder in der Chorioiditis als solcher selber. Die bisher als solche ausgegebenen sympathischen Glaucome aber lassen die charakteristischen Postulate vermissen. Denn wenn ein an sympathischer Iritis oder Iridocyclitis erkranktes Auge in weiterer Consequenz in Folge von Pupillarabschluss Secundärglaucom erwirbt, oder wenn bei *Iritis serosa* oder *Cyclitis serosa sympathica* Drucksteigerung, oder selbst wirkliches Secundär-

glaucom auftritt (denn die Drucksteigerung allein ist noch kein Glaucom), so kann in solchen Fällen evident nicht von *Glaucoma sympathicum* die Rede sein; a priori daran zu zweifeln aber, ist kein genügender Grund vorhanden.

Aus all' dem Gesagten ergiebt sich, dass unzweifelhafte und typische sympathische Erkrankungen nur den Uvealtractus in der geläufigsten Form entzündlicher Erkrankung betrifft, und zwar auch da zunächst, d. i. in erster Reihe und im Beginne des Processes den vorderen Abschnitt desselben, und dass erst im weiteren Verlaufe meist auch der rückwärtige Abschnitt ergriffen wird. Alle anderen Arten von sympathischer Entzündung sind unbestimmt, unsicher, unausgeprägt, gestatten häufig die Annahme auch einer anderen Erkrankungsursache und stellen also keineswegs den Typus der sympathischen Ophthalmie dar, doch ist man mit Rücksicht auf ihre Auftretens- und Verlaufsweise häufig gezwungen, sie in die in Rede stehende Kategorie einzureihen.

Von den bisher genannten Krankheiten durchaus verschieden, aber nach der Uebereinstimmung Aller unzweifelhaft hierher gehörig sind die sogenanuten sympathischen Irritationserscheinungen und sympathischen Functionsstörungen. Man findet bei denselben keinerlei Entzündungsphänomene, weder äusserlich, noch mit Hilfe des Augenspiegels in der Tiefe des Bulbus, und doch leidet das Auge an mehr weniger heftigen Schmerzen und anderen subjectiven Beschwerden und verschiedenartigen Störungen der Function. Es kommen hierbei zur Beobachtung heftige Lichtscheu und in Folge dessen continuirlicher Lidkrampf, hochgradige Photopsien, quälende, subjective Lichtempfindungen, Ciliarneuralgien, die ihren Sitz in den Ciliar- und Periorbitalästen des Trigeminus haben und bei denen Druck auf den Ciliarkörper die Schmerzen unerträglich macht, ohne dass irgend eine Spur von Entzündung vorhanden wäre. Diese Schmerzen bestehen aber auch ohne Druck und auch zu einer Zeit, da das Auge nicht zur Function verhalten wird, wenngleich die Functionirung und der stärkere Lichteinfall die Schmerzen steigern.

Von dieser Art von Ciliarneuralgie verschieden ist jene, welche sich durch Mangel an Ausdauer bei der Arbeit kundgiebt und die als Reflexneurose der Ciliarnerven, ausgelöst durch Hyperästhesie der Netzhaut, aufzufassen ist. Es sind hierunter diejenigen Fälle zu verstehen, in denen keine Schmerzen vorhanden sind, weder spontane, noch Druckschmerzen, aber neben Empfindsamkeit gegen Licht schnelle Ermüdung bei der Arbeit eintritt. Es zeigt sich, dass die Accommodation in diesen Fällen schwierig und unter Beschwerden von Statten geht, indem die Contractionen des Ciliarmuskels wegen der Erregung der in ihm sich verzweigenden Trigeminusfasern schmerzhaft empfunden und deshalb möglichst vermieden werden. Es ist also eine Art von „Asthenopie" vorhanden, die aber durch Ueberempfindsamkeit der Retina und nicht durch eine materielle Erkrankung des Accommodationsmuskels erzeugt wird.

Das sympathische Augenleiden kann sich weiters in Form von Functionsstörungen präsentiren, ohne dass eine materielle Erkrankung des lichtempfindenden Apparates, wenigstens zur Zeit, nachweisbar wäre. So kommen momentane Verschleierungen und Verdunkelungen des Gesichtsfeldes vor, die sich periodisch wiederholen, es kommen ferners vor concentrische Beschränkungen des Gesichtsfeldes, *Anaesthesia retina* u. s. w.

Ursachen. Das gewöhnlichste Ereigniss, das zum Auftreten einer sympathischen Ophthalmie führt, ist eine Verletzung des Auges. Seltener ist es ein stumpfwirkendes Trauma ohne Continuitätstrennung in den Augenhäuten, häufiger solche stumpfe Contusionen, die eine Ruptur zur Folge haben, überwiegend aber sind es perforirende Verletzungen, Stich- und Schnittwunden und ganz besonders solche, bei denen gleichzeitig ein fremder Körper in's Auge eindrang und zurückblieb; doch kann es auch nach einer gelungenen künstlichen Entfernung des Fremdkörpers, oder nach einem spontanen Wiederaustritt desselben

nachträglich noch immer zur sympathischen Erkrankung kommen. Die häufigste Beobachtung bezieht sich jedoch auf Augen, in denen dauernd ein fremder Körper seinen Sitz aufschlug.

Von in's Auge dringenden Fremdkörpern sind es am häufigsten Eisenstücke, überhaupt Metallstücke, wie sie sich beim Hämmern, Schmieden u. s. w. am leichtesten ablösen, dann Steinpartikelchen, Zündhütchensplitter und andere Projectile, die durch Schussverletzung in's Auge geschleudert werden, die als Erreger sympathischer Ophthalmie constatirt werden; doch kommen auch andere Fremdkörper, z. B. Holzsplitter, zur Beobachtung.

Bezüglich des Ortes der Verletzung ist es am meisten die Gegend des Ciliarkörpers, welche, wenn sie von jener direct getroffen wird, zu sympathischer Erkrankung disponirt. Durchbohrende Wunden, die die Sclero-Cornealgrenze betreffen, sind besonders gefährlich. Eindringende Fremdkörper müssen nicht gerade stets die Ciliargegend als Einbruchspforte benützen, um sympathisches Erkranken zu bewirken; sie können auch an einer mehr neutralen Gegend in's Augeninnere gelangen, z. B. indem sie die Cornea und Linse durchbohren oder an der letzteren vorbei, die Zonula zerreissend, in den Glaskörper gelangen, dann aber in der der Wunde gegenüberliegenden Bulbuswand stecken bleiben oder zu Boden sinkend, am Ciliarkörper oder der Chorioidea liegen bleiben und die gefürchtete Entzündung einleiten.

Bezüglich der Art der Verletzung muss man zugestehen, dass es, wenn nicht ein Fremdkörper eindrang, selten oder doch seltener eine einfache Verwundung ist; meist handelt es sich dabei um Vorfall der Iris und Einklemmung derselben in die Wunde, Einheilung der Iris und nachträgliche Constringirung derselben in der schrumpfenden Narbe, Vorfall und Einklemmung des Ciliarkörpers, Quellung von Linsenmasse, Vorfall von Glaskörper u. s. w., kurz um complicirte Verletzungen, in deren Gefolge es zu heftiger Entzündung im vorderen Bulbusabschnitte kommt, insbebesondere zu Iridocyclitis. Und diese Iridocyclitis ist es, welche auf's andere Auge übergeht. Dies ist wenigstens das überaus häufigste, das typische Vorkommen.

Es ist sehr auffallend, dass am sympathisch erkrankten Auge die ersten oder die ausgeprägtesten Entzündungserscheinungen an einer Stelle auftreten, welche symmetrisch ist zu derjenigen, die am ersterkrankten Auge den Schwerpunkt der Erkrankung abgiebt oder gerade der Ort der erfolgten Verletzung ist. Namentlich zeigt sich zuweilen im Beginne der Erkrankung zu allererst die erwähnte symmetrische Stelle schmerzhaft.

Ganz dieselbe Rolle, wie ein von aussen eindringender Fremdkörper, spielt eine luxirte, durchsichtige oder cataractöse oder verkalkte Linse, eine reclinirte Cataract oder auch ein hartes Staarstückchen, welches von einer durch Operation discindirten oder von einer nach Verletzung zum Theil aufgesaugten Linse sich abbröckelte und in der vordern Kammer oder im Glaskörper beweglich oder auch unbeweglich liegen blieb.

Sowie zufällige Verletzungen die gewöhnliche Ursache der sympathischen Ophthalmie sind, so sind es auch kunstgerechte, d. h. operative Verwundungen des Auges, die zur Sympathie führen können. Glücklicherweise sind es relativ seltenere Vorkommnisse und dennoch wurden in der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1874, als dieser Gegenstand vom Verfasser Dieses zur Sprache gebracht wurde, eine ganze Reihe von sympathischen Erkrankungen nach Augenoperationen bekannt. Seitdem hat sich die Zahl der Fälle dieser Art bedeutend vermehrt.

Schon in früheren Jahren hatte man Gelegenheit, Wahrnehmungen von sympathischer Ophthalmie nach Reclinationen, noch mehr nach Iridodesis und Iridencleisis zu machen. Heutzutage sind es aber meistens Fälle von Staarextractionen und namentlich seitdem die lineare oder annähernd lineare Schnittform mit skleraler Lage der Wunde bei der Extraction die Grund-

züge des operativen Verfahrens bilden, werden die einschlägigen Fälle häufiger. Es ist dies sicherlich in der grösseren Nähe des Ciliarkörpers zum Operations- (Verwundungs-) Gebiet, in der grösseren Quetschung der Theile beim Austritte der Linse und in der eigenthümlichen Verlaufsrichtung des Wundcanals bei den meisten linearen Schnittarten gelegen, wodurch sie zu Vorfällen im Allgemeinen, insbesondere aber zu Einklemmung der Iris sehr disponirt sind. Daher bei Lappenextraction weit seltener sympathische Ophthalmie zu beobachten ist.

Es bleibt abzuwarten, ob bei der grösseren Ausdehnung der Wunde und daheriger bedeutender Lappenhöhe, durch welche der Graefe'sche Peripherschnitt modificirt wurde, nunmehr in Folge erleichterten Linsenaustrittes die Zahl der Fälle sympathischer Ophthalmie abnehmen wird, nachdem diese Modification seit einer Reihe von Jahren die herrschende geworden ist.

Auf der anderen Seite muss sich wieder zeigen, ob etwa — nachdem das Bestreben, den alten Lappenschnitt ohne Iridectomie mit der Schnittlage in der Hornhaut, vom anti-, beziehungsweise aseptischen Heilverfahren begünstigt, als Allgemeinmethode einzubürgern, sehr lebhaft an die Oberfläche tritt — die sympathische Ophthalmie eine Zunahme (in Folge von Irisvorfällen) oder trotz grösserer Häufigkeit von Irisprolaps etwa durch den Effect der Antisepsis eine Abnahme erfahren wird.

Auch nach Iridectomie sah man, wenn auch ganz vereinzelt, sympathische Ophthalmie folgen.

Verf. dieses machte im Vorjahre (1888) folgende Beobachtung: Einem 5jährigen Knaben, der nach Masern das rechte Auge verlor, wurde dieses Auge wegen Narbenstaphyloms operirt und zeigte im Momente (es waren etwa 3 Monate seit der Operation verflossen) das Bild der schmerzhaften *Phthisis bulbi*. Der Stumpf war auch etwas geröthet. Die vorgebrachte Klage bezog sich auf das linke Auge, welches angeblich seit circa 3 Wochen krank sei. Die Untersuchung ergab *Iridocyclitis maligna* mit Pupillensperre und Pupillarabschluss, starker Lichtscheu, flacher Kammer und starker Ciliarinjection, T — 2. Das Sehvermögen dieses Auges war so gesunken, dass es zweifelhaft schien, ob noch Finger gezählt werden können; dagegen war die Lichtprojection gut. — Für den ersten Moment war das Bild etwas frappirend, aber bald klärte sich die Sachlage. Es ist eben Staphylomoperation (offenbar nach Critchett) gemacht worden und nun war sympathische Ophthalmie aufgetreten. Es ist dies der erste und einzige Fall von sympathischer Iridocyclitis nach einer Staphylomoperation aus der Erfahrung des Verfassers, dem auch aus der Literatur kein gleichartiger Fall bekannt ist. — Da die Staphylomoperation auf einer Klinik gemacht worden war, begab sich der kleine Patient auch jetzt auf dieselbe Klinik zur weiteren Behandlung. Ueber dessen weiteres Schicksal aber konnte nichts wieder seitdem in Erfahrung gebracht werden.

In den meisten Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Staarextraction war Vorfall der Iris vorhanden, in anderen konnte man Einklemmung des Glaskörpers mit Zerrung der Zonula, oder Einklemmung der Linsenkapsel constatiren, oder es erfolgte Schrumpfung der Kapsel ohne Einklemmung, und dadurch Zerrung des Ciliarkörpers. In den meisten Fällen war flagrante Iridocyclitis am operirten Auge zugegen. Der Gang der Operation war dabei nicht entscheidend, in vielen Fällen war derselbe vollkommen normal, in manchen freilich war der Operationsverlauf durch schwere Complicationen, wie Glaskörpervorfall, Iridodialysis u. s. w. beeinträchtigt.

Aber auch spontan entstehende Krankheiten, die also nicht die Folgen einer traumatischen Verletzung sind, sollen zu sympathischer Affection führen können. Es sind diese Fälle indessen schwer controlirbar.

Es wäre eine dankenswerthe Aufgabe, auf Grund von Nachforschungen in älteren, gut geschriebenen, objectiven Krankengeschichten, sowie auch in Zukunft mit specieller Absicht sein Augenmerk darauf richtend, festzustellen, ob es sicher und zweifellos ist, dass eine sympathische Ophthalmie ohne vorangegangene Verletzung wirklich vorkommt; denn ganz zweifellos ist derlei bisher nicht bekannt gewordeu.

Handelt es sich um Iridocyclitis am ersten Auge, so ist es kaum möglich, die sympathische Natur des Leidens festzustellen, weil eine nicht traumatische Iritis oder Cyclitis doch stets oder meistens der Ausfluss eines allgemeinen Körperleidens ist, welches die Erkrankung beider Augen zu verursachen pflegt. Etwas plausibler sind die Fälle, in welchen vordere Synechien, nach perforirenden Hornhautgeschwüren entstanden, oder ectatische Cornealnarben, überhaupt Ectasien, Corneal- oder Skleralstaphylome, also Zustände, bei denen immerhin eine mehr weniger beträchtliche Zerrung des Ciliarkörpers stattfindet, die Veranlassung des

sympathischen Leidens sind. Immerhin dürfte es sich in all diesen Fällen wohl stets um sympathische Irritation und nicht um sympathische Entzündung handeln. Aber auch dies ist nicht in wünschenswerther Weise ausser Zweifel gestellt.

Hierher gehören auch phthisische oder atrophische Bulbi, welche entweder nach vorausgegangener Iridocyclitis schmerzhaft bleiben, oder Augäpfel, die nach beliebiger, durch Verletzung oder spontan entstandener Krankheit (letzteres freilich mehr vorausgesetzt als thatsächlich beobachtet) in den Zustand des Schwundes übergingen, schmerzlos blieben, aber nach einiger Zeit, oder auch nach längerer, auch jahrelanger Dauer schmerzloser Existenz wieder schmerzhaft werden und sympathische Affectionen erzeugen.

Auch durch das Tragen eines künstlichen Auges auf einem sonst schmerz- und reizlosen Stumpfe sah man sympathische Affection auftreten, aber auch durch das Tragen eines künstlichen Auges in einer durch Enucleation leer gewordenen Augenhöhle.

Der intraoculäre Cysticercus soll gleichfalls Ursache sympathischer Ophthalmie sein, doch liegt, wie HIRSCHBERG neuerdings mit Recht betont (siehe Artikel Cysticercus im Auge), kein einziger zweifellos constatirter Fall dieser Art, namentlich kein Fall von sympathischer Entzündung, vor.

Pathogenese. Das sympathische Leiden ist neben dem Glaucom und der Netzhautablösung das dunkelste Object und eine der merkwürdigsten und interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der Ophthalmopathologie, aber auch gleichzeitig eines der schwierigsten Probleme der Medicin überhaupt, das auf anderweitigen Gebieten der Heilkunde nur wenige Analogien findet.

So viel, namentlich in der letzten Zeit, auch behufs Erforschung der Entstehungsweise dieses Leidens geschehen ist, ist man doch noch nicht wesentlich vorwärts gedrungen. Man ist noch immer auf Hypothesen angewiesen, und diese stehen nicht mit allen bekannten Thatsachen im Einklang.

Am meisten Anklang fand lange Zeit hindurch die Annahme, dass die Ciliarnerven die Bahn seien, längs welcher die Erkrankung von einem Auge auf's andere übergehe. Diese Theorie ist auch heute noch nicht ganz gestürzt, nur muss sie ihre Alleinherrschaft vorläufig aufgeben und das Regiment mit einer anderen theilen, welcher letzteren gemäss die Sehnervenstränge die leitenden Bahnen für die Fortpflanzung der Entzündung abgeben.

Schon im Beginne der Erkenntniss der sympathischen Augenleiden sah man ein, dass es nur drei Wege geben könne, auf welchen die sympathische Entzündung sich verbreite, und zwar die Gefässe, dann die sensitiven, id est die Ciliarnerven, genauer gesagt, die vom *Ganglion ciliare* aus- und in's Auge eintretenden Nerven und die Sehnerven. Wenn man auch am meisten den letzteren zuneigte, so war man doch davon entfernt, die beiden anderen als unmöglich in Abrede zu stellen. Erst später gelangte man dahin, die Leitung der Opticusstränge auf Grund anatomischer Befunde, denen gemäss sie sich als atrophisch und mithin leitungsunfähig erwiesen, auszuschliessen, und ausschliesslich die Bahn der Ciliarnerven als den Verbreitungsweg der sympathischen Ophthalmie zu betrachten. Eine sehr wichtige Stütze fand diese Anschauung und findet auch heute noch in der unanfechtbaren und unangefochtenen Thatsache, dass das sympathische Leiden so überaus oft, ja regelmässig als Erkrankung des Ciliarkörpers, d. i. desjenigen Organes sich manifestirt, in welchem die grösste Masse der Ciliarnervenfasern aufgestapelt ist. — Die Art der Uebertragung stellt man sich als eine auf reflectorischem Wege zu Stande kommende vor, indem Reflexe von den sensitiven Zweigen des Ciliargebietes auf die vasomotorischen Aeste des zweiten Auges geworfen werden.

In neuerer Zeit stellt man sich allerdings die Sache einigermassen anders vor. Man denkt nicht mehr an eine reflectorische Entstehung, sondern an eine continuirliche oder discontinuirliche (d. h. durch gesund gebliebene

Nervenpartien getrennte — *Neuritis migrans)*, Fortpflanzung der Entzündung, welche also unterwegs, d. i. ehe sie das zweite Auge ergreift, die Ciliarnerven selber betreffen muss. Nun haben aber anatomische Untersuchungen hierfür sehr ungenügende Belege geliefert, indem meistens die Ciliarnerven ganz normal gefunden wurden. Nur vereinzelt wurden eminente entzündliche Zustände der Ciliarnerven angetroffen (IWANOFF, GOLDZIEHER), und diese Ausnahmen können nicht als Grundlage für ein Gesetz benützt werden.

Viel einfacher scheint die Sache zu liegen, wenn man an eine Verbreitung der Entzündung längs des Sehnervenstranges denkt. Hier fehlt es nicht an anatomischen Befunden und die Entzündung am Sehnerven des zweiterkrankten Auges ist häufig durch den Augenspiegel zu ersehen. Die Entzündung kriecht hier einfach nach rückwärts, passirt das Chiasma und tritt von da auf's zweite Auge über. Sehr warm tritt für diese Verbreitungsart in neuester Zeit MAUTHNER ein, und es gelingt ihm, seine Beweisführung recht glaubhaft zu gestalten. Doch nimmt er diese Verbreitungsweise nicht als die einzige an, sondern giebt auch jene durch die Ciliarnerven zu; als richtiger Beobachter kann er auch unmöglich anders, denn die Thatsachen sprechen zu laut in dieser Beziehung. Glaubt man einmal, dass die Nerven die Vermittler der Sympathie sind, so können es doch nur diejenigen Nerven sein, welche sich speciell in dem erkrankten Organe verbreiten. Und so gelangt consequenterweise MAUTHNER zum Schlusse — und man mag ihm hierin zustimmen — dass die sympathische Uveitis (Iritis, Cyclitis, Chorioiditis, manche Irritationsphänomene) durch Vermittlung der Ciliarnerven, hingegen die sympathische *Neuritis optici*, Retinitis und manche Functionsstörungen durch Vermittlung der Sehnervenstränge zu Stande kommen.

In allerneuester Zeit scheint die Sehnerventheorie die allein herrschende zu werden und die Ciliarnerventheorie nicht mehr neben sich dulden zu wollen, doch von einem anderen Gesichtspunkte aus. KNIES redet auf Grund anatomischer Untersuchungen einer Propagation der Entzündung das Wort, welche sich an die Opticusstränge hält, aber nur insoweit die Scheiden derselben die mit den entsprechenden Lymphräumen des Gehirns, richtiger der Hirnhäute, communicirenden intravaginalen Flüssigkeitshöhlen in sich einschliessen. Er stellt sich demnach ebenfalls eine directe Verbreitung von einem Auge auf's andere über dem Mittel des Chiasma vor, aber der eigentliche Weg sind die intravaginalen Räume. Man könnte diese Anschauung als die Lymphraumtheorie bezeichnen. Dies gilt jedoch nur für die sympathische Entzündung. Für die sympathische Irritation ist auch KNIES geneigt, die Ciliarnerven als Vermittler anzuerkennen. Das Gleiche, wie KNIES, vertritt auch MAC GILLAVRY.

Auch LEBER schliesst sich der Opticustheorie rückhaltlos an und lässt die Ciliarnerven ganz fallen, doch erschliesst er uns dabei einen ganz neuen Gesichtspunkt. Er hält die sympathische Entzündung für eine auf septische Infection beruhende Erkrankung, die sich längs der genannten Sehnervenbahnen verbreitet.

Dagegen kommen MOOREN und RUMPF, sowie BECKER wieder auf die Reflextheorie zurück, die seitens der Ersteren durch sehr wichtige experimentelle, seitens BECKER's durch klinisch-anatomische Belege gestützt wird.

Indessen brachten die letzten Jahre wieder eine Reihe von Arbeiten (DEUTSCHMANN) aus LEBER's Schule, in welcher die Verbreitung der Entzündung längs der Opticusscheiden und das Chiasma passirend, auf Grund experimenteller und pathologisch anatomischer Daten sehr nachdrücklich vertreten und so sehr an dieser Genese festgehalten wird, dass für die Erkrankung statt des bisher üblich gewesenen Namens „Sympathische Ophthalmie", die Bezeichnung *„Ophthalmia migratoria"* gewählt wird. Es wird aber überdies das Schwergewicht darauf gelegt, dass die Ursache der Erkrankung ein bestimmter charakteristischer Mikroorganismus ist. Derselbe erregt sowohl die ursprüngliche Entzündung, als auch durch Fortbewegung längs des Opticus nach rückwärts die „sympathische".

Bezüglich des letzteren Punktes, d. i. der Verbreitungsart der Entzündung entlang dem Sehnerven und durch das Chiasma hinüber auf die andere Seite musste man sich fragen, wie es komme, dass eine so schwere Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle ohne merkliche Erscheinungen seitens der intracraniellen Organe verlaufe. Indessen scheint es, dass letzteren blos keine genügende Aufmerksamkeit zugewendet wurde und dass sie thatsächlich zugegen sind. Wenigstens hat Verfasser Dieses schon 1885 in seinem „Grundriss der Augenheilkunde", pag. 189, aufmerksam gemacht, dass dem Ausbruche der sympathischen Iridocyclitis Kopfschmerzen vorausgehen, die eine Zeit lang andauern, um sich dann, wenn einmal die sympathische Erkrankung entwickelt ist, wieder zu verlieren. Diese Kopfschmerzen scheinen also der Ausdruck jener Phase des Leidens zu sein, in welcher es auf seiner Wanderung gerade innerhalb der Schädelhöhle — am Chiasma und um dieses herum — sich niederliess. Hiernach würde also die Annahme der in Rede stehenden Verbreitungsart (auf dem Wege des Opticus) mit den klinischen Thatsachen in Einklang stehen und es müsste nur in Zukunft diesem Symptome etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Der andere Theil der Lehre aber, wonach das Leiden eine mycotische Grundlage hätte, lässt eine so grosse Menge von Einwänden zu, sowohl vom logischen Standpunkte, als auch von dem der klinischen, ja selbst der bacteriologischen Thatsachen, dass sie wohl auf sehr schwankem Boden ruht, ja in nicht ferner Zeit wohl gänzlich aufgegeben wird werden müssen, falls nicht neue, überzeugende Thatsachen zu ihrer Stütze bekannt werden würden. Die meritorische Widerlegung dieses Theiles der Lehre kann natürlich unmöglich an dieser Stelle Platz finden.

So steht die Frage in diesem Augenblicke, und man muss gestehen, recht verworren. Trotz der vielen Beobachtungen und Forschungen herrscht die grösste Unklarkeit und wir sind weit entfernt, die Entstehungsweise und die Wesenheit des sympathischen Krankheitsprocesses zu kennen.

Verlauf und Ausgang. Die sympathische Entzündung, namentlich die Iridocyclitis ist ein zuweilen chronisch verlaufendes, weit häufiger jedoch ein mit allen Charakteren einer acuten Krankheit hervorbrechendes und dann bald in den chronisch-schleichenden Verlauf einlenkendes Leiden, welches zwar sehr rasch, mitunter erschreckend schnell zu irreparablen Veränderungen führt, aber erst nach längerer Dauer einem Abschlusse entgegengeht.

Das Bild der Ophthalmie ist nicht immer während der ganzen Krankheitsdauer das gleiche. Zuweilen tritt wohl gleich anfangs die entwickelte Iridocyclitis hervor, ein anderes Mal aber beginnt die Krankheit als Iritis, um sich allmälig zur Höhe jener emporzuheben. Auch kann der Anfang mit *Iritis serosa* gemacht werden, und später erst werden auch plastische Exsudate sichtbar, und kommt es zu den so gefürchteten verheerenden Verklebungen.

Dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie geht gewöhnlich ein sogenanntes Prodromalstadium voraus; dieses bekundet sich durch zeitweilige, oder permanente, spontane, oder auf Fingerdruck eintretende Schmerzhaftigkeit des bis dahin gesund gewesenen Auges, durch zeitweilige Obscurationen des Gesichtsfeldes, durch Photopsien, durch Einschränkung der Functionsdauer, kurz durch alle jene Erscheinungen, welche den Inbegriff der sympathischen Functionsstörungen und der sympathischen Irritation bilden. Nach dem, was wir oben über die Kopfschmerzen sagten, müssten wir freilich diese auch als zum Vorbotenstadium gehörend betrachten und es dürfte sich bei sorgfältiger Beobachtung herausstellen, dass sie ein constantes Phänomen im Symptomencomplex dieses Stadiums bilden.

Nachdem diese Vorboten eine Zeit lang gedauert haben, tritt Röthung des Auges und Injection der Ciliargefässe auf, und endlich wird das unverkennbare Bild der Iritis oder Cyclitis sichtbar.

Freilich in anderen Fällen kommt es nicht dazu; es bleibt bei den Irritationserscheinungen, doch vermag man dies nicht mit Sicherheit vorherzusagen, ob nicht aus den Irritationen endlich sich die Entzündung herausbilden wird. Allerdings giebt es auch, wenn auch höchst seltene Fälle ohne Prodrome, in denen also das volle Krankheitsbild, ohne sich vorerst durch die oben genannten Symptome anzukündigen, allsogleich in die Erscheinung tritt. Offenbar ist die Verbreitung in diesen Fällen eine sehr rapide und es ist vom Standpunkte der Theorie wohl erwägenswerth, ob es denkbar ist, dass eine Verbreitung längs der Opticusfasern in so kurzer Zeit, wie etwa in dem unten angeführten HIRSCHLER-schen Falle, erfolge. — Es darf jedoch die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass in den ohne Vorboten auftretenden Fällen das Fehlen der Prodrome nur ein scheinbares sein dürfte, indem die Prodromalsymptome, schwach entwickelt, dem wenig aufmerksamen Patienten entgehen und dann auch selbst vom Arzte übersehen werden könnten; vielleicht genügt diese Bemerkung, um ein besonderes Invigiliren dieses Punktes als höchst wichtig und bedeutungsvoll erscheinen zu lassen.

Die sympathische Irritation ist, als klinisches Bild für sich, ein chronisches Leiden, das über viele Jahre sich hinziehen kann, ohne irgendwie sich zu verändern oder abzuschliessen.

Die Dauer zwischen der Verletzung des einen Auges und dem Ausbruche der sympathischen Entzündung beträgt durchschnittlich und für viele Beobachtungen übereinstimmend 4—6 Wochen; doch kann auch ein längerer Zeitraum verstreichen und ebenso kann die Entzündung ausnahmsweise viel früher sich einstellen. Der kürzeste Zeitraum, der beobachtet wurde, betrifft einen, vom Verfasser Dieses mitgetheilten Fall einer Staaroperation HIRSCHLER's, in welchem schon einige Stunden nach der (operativen) Verletzung die sympathische Entzündung sich anzukündigen schien. Doch geschieht es im Allgemeinen höchst selten, dass das Leiden vor drei Wochen ausbricht.

Der längste Zeitraum ist schwer zu bestimmen; es scheint, dass hierfür kaum eine Grenze besteht; denn wenn es auch selten vorkommt, dass nach Verlauf von vielen Wochen, einigen Monaten oder einem Jahre, eine sympathische Entzündung ausbricht, so stimmen doch die meisten Beobachter darin überein, dass ein schmerzhaftes, verletztes oder sonst cyclitisches Auge nicht aufhört, für das andere Auge gefährlich zu sein, so lange es eben schmerzhaft ist.

In Bezug auf die sympathische Irritation besteht gar keine solche Zeitabgrenzung. Diese tritt häufig ganz unvermuthet auf, meist lange Zeit nach Erkrankung des sympathisirenden Auges.

Der Ausgang der sympathischen Ophthalmie ist ein verschiedener, je nachdem diese sich selbst überlassen bleibt oder der Kunsthilfe unterworfen wird. Im ersteren Falle ist im Allgemeinen Augapfelschwund und völlige Blindheit zu erwarten; dennoch hat man Fälle beobachtet, in denen eine Rückbildung des Krankheitsprocesses erfolgte und ein leidlicher Rest von Sehvermögen erhalten blieb.

Bezüglich der Kunsthilfe giebt man wohl an, dass bei Enucleation des sympathisirenden Auges ein Stillstand, ja eine Besserung der Krankheit erfolgte, während von anderer Seite die gänzliche Einflusslosigkeit dieser Art von Eingriff auf den Gang des einmal ausgebrochenen Leidens betont wird.

Es muss dieser Punkt noch unerledigt bleiben; es scheint, dass die Vertreter beider Meinungsarten für gewisse Fälle Recht haben dürften, doch sind diese Fälle noch nicht hinlänglich gekennzeichnet, um von vorneherein das Resultat des Verlaufes jedesmal speciell bestimmen zu lassen. Aber soviel ist sicher, dass man nicht durchaus jedes sympathisch erkrankte Auge verloren geben muss, wenngleich die meisten derselben verloren gehen. — Bei der sympathischen Irritation verhält sich's umgekehrt. Wenn sie nicht ein Prodrom ist, welches in Entzündung übergeht, wenn sie also das eigentliche Krankheitsbild darstellt, so geht sie sehr oft, ja meistens in Genesung über, allerdings, weil meistens

die Kunsthilfe mitwirkt. Aber es ist doch bedeutsam, dass diese letztere bei der Irritation einen Effect hat. Doch giebt es genug Fälle auch dieser Art, in denen man von der Kunst ganz im Stiche gelassen wird. Freilich ist nicht zu übersehen, dass hier gar manche Fälle mit unterlaufen, deren sympathische Natur nicht ausser Zweifel gestellt ist.

Prognose. Diese ist immer sehr schlecht bei der Entzündung, da nur die Ausnahmen gut werden; das Prodromalstadium gestattet unter Voraussetzung rechtzeitiger Kunsthilfe eine etwas freundlichere Vorhersage, aber nicht unbedingt. Für die Irritation ist die Prognose weit besser.

Therapie. Schon die ersten Autoren, welche die sympathische Augenaffection kannten, wussten auch, dass derselben, wenn überhaupt, so nur durch Ausrottung des ersterkrankten Auges beizukommen sei, und hierin hat sich bis heutzutage noch nichts Wesentliches geändert. Nur die Indicationen und Contraindicationen werden im speciellen Falle etwas genauer erwogen, aber wir besitzen keine andere eigentliche Therapie als die *Enucleatio bulbi.*

Erwogen wird dabei immer nur, ob die Enucleation den Gang des Leidens noch aufzuhalten vermag. Und hierin hat man die Erfahrung gemacht, dass die auffälligste Wirkung der Enucleation im Prodromalstadium eintritt; da muss sie aber auch vorgenommen werden. Sobald sympathische Irritation unzweifelhaft vorliegt, darf die Enucleation nicht unterbleiben. Sehr viele Autoren gingen aber weiter und übten die Enucleation als Präventivverfahren. Man kann auch hiegegen nicht lauter gegründete Einwendungen machen, besonders wenn es sich um bereits erblindete Augäpfel handelt. Sehr häufig hat diese Prophylaxe viel Unglück verhütet. Doch hat man auch leider traurige Erfahrungen nach dieser Richtung gemacht. Es zeigte sich, dass die Enucleation selber, d. h. der durch diesen Eingriff ausgeübte Reiz, eine sympathische Affection zu introduciren oder ein bereits bestehendes sympathisches Leiden leichter Form (z. B. *Iritis serosa)* in ein solches graver Form (Iridocyclitis) überzuführen vermag. Es ist deshalb gerechtfertigt, sich mit der Enucleation auf die Fälle unbedingter Nothwendigkeit zu beschränken, und selbe als Präventivmassregel nicht auf sehende Augen auszudehnen. Am meisten gerechtfertigt ist die Enucleation als Prophylaxe bei erblindeten schmerzhaften Augen, in denen ein Fremdkörper weilt.

Es ist — gegenüber der so lange herrschend gewesenen Lehre von der unbedingten Nothwendigkeit der Exstirpation — ein sehr betrübendes Ereigniss, wenn man eine Präventivenucleation des noch sehenden Auges vornimmt und nachträglich das andere Auge sympathisch erkrankt und zu Grunde geht, nicht minder, wie wenn man in anderen Fällen beobachtet, dass das sympathisirte Auge wohl erblindet, das sympathisirende Auge aber — weil der Patient die Enucleation verweigerte, also durch Zufall — wieder genest, wenn auch nicht mit vollem, aber mit leidlichem Sehvermögen, und wieder in einem anderen Falle, dass beide Augen, das sympathisirende sowohl als das sympathisirte, in den Besitz eines respectablen Theiles ihres Sehvermögens gelangen.

Deshalb sei man vorsichtig und erwäge genau alle Umstände, ehe man zur Enucleation wegen sympathischer Erkrankung schreitet; namentlich vergegenwärtige man sich, dass die einmal zum Ausbruche gekommene floride sympathische Iridocyclitis kaum je sich mehr durch irgend einen Eingriff beeinflussen lässt, weshalb es gerathen ist, sie ruhig in ihrem Gange zu belassen, um so eher, als es ja vorkommt, dass sie nicht durchaus mit völligem Ruine des Auges endigt. Keinesfalls operire man — nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie — so lange das ersterkrankte Auge noch schmerzhaft ist und auf der Höhe der Entzündung sich befindet, sondern man warte den Eintritt einer relativen Ruhe ab, d. h. so lange, bis die stürmischen Entzündungssymptome nachgelassen haben.

Zur richtigen Zeit aber und bei präciser Indication angewandt, wirkt die Enucleation wahre Wunder und ist namentlich mit Rücksicht auf die

vom primär erkrankten Auge ausgehenden Leiden und Schmerzen eine wahre Erlösung für den Kranken, der sehr häufig nach wochenlanger Pein das erstemal wieder eine ruhige Nacht und den lange vermissten Schlaf geniesst.

Steht man auf dem Standpunkte der LEBER-DEUTSCHMANN'schen Lehre, so wird man begreifen, dass die Enucleation nur dann nützen kann, wenn sie der sympathischen Ophthalmie zuvorkommt, wenn sie also zu einer Zeit vorgenommen wird, da die Entzündung noch nicht den extraoculären Theil des Sehnerven erfasst hat. Ist die Entzündung schon auf das orbitale Stück des Sehnerven weiter gewandert, so ist es natürlich zu spät; denn es kann dann nicht mehr alles Erkrankte entfernt werden und der Theil, der jenseits der Durchschneidungsstelle liegt, ist — da er den wandernden Entzündungsherd beherbergt — ebenso wie vor der Enucleation geeignet, die Propagation der Ophthalmie zu vermitteln. Da man aber nie wissen kann, wie weit nach rückwärts die Entzündung bereits verbreitet ist, so ist nach dieser Lehre die Enucleation von vollkommen verlässlicher Wirkung nur dann, wenn sie als prophylactische Operation, d. h. unmittelbar nach erfolgter Verletzung und mithin lange, bevor noch irgend ein Entzündungssymptom hervortreten konnte, ausgeführt wird.

Die Nachtheile der Enucleation bestehen neben der Entstellung in der Gefahr, dass sie — wenn auch selten — sympathische Erkrankung erzeugen, eine leichte Entzündungsform in eine schwere verwandeln und in sehr seltenen Fällen den Tod herbeiführen kann, durch oder ohne Meningitis. Alle diese Eventualitäten sind übrigens ausserordentlich selten, namentlich die zuletztgenannten, und wird deshalb auch die Enucleation ihren Rang in der Ophthalmotherapie vorläufig behaupten.

Wenn daher MAUTHNER sein Glaubensbekenntniss in Betreff der Enucleation dahin zusammenfasst, dass er sagt: „sie mag als Prophylaxe, sie muss im Irritationsstadium, sie darf nicht bei *Iritis serosa* und *plastica,* sie kann (wenn das sympathisirende Auge gänzlich erblindet und nicht im flagranten Reizzustande ist) bei *Iridocyclitis plastica* vorgenommen werden", so mag ihm jeder Praktiker beipflichten und sich gleichfalls zu diesem Glauben bekennen.

Als Ersatz für die Enucleation wurde noch zu v. GRAEFE's Zeiten und auch nach seinem Tode mehrfach die Iridectomie versucht, doch hat sie sich nicht nur nicht bewährt, sondern sie erwies sich sogar als ein gefährlicher, den Entzündungsreiz steigernder und den Process anfachender Eingriff. Ebenso wurde an Stelle der Enucleation die Durchschneidung der Ciliarnerven empfohlen, und zwar sowohl innerhalb der Bulbuskapsel, als auch ausserhalb derselben in der Orbita. Aber auch diese blieb ohne gewünschten Erfolg. — In neuester Zeit wurden die Versuche zur Durchschneidung der Ciliarnerven mit wesentlich veränderter operativer Technik und unter gleichzeitiger Durchtrennung des Sehnerven wieder aufgenommen (SCHWEIGGER, SCHÖLER u. A.) und anfänglich schien es, als ob wirklich durch sie die so odiose Ausschälung erspart werden könne. Doch die späteren Erfahrungen lehren, dass die Annahme eine gegründete ist, wonach auch die *Neurotomia optico-ciliaris* ihre kurzlebige Existenz bald beendigt haben und nur noch der Geschichte angehören wird. Näheres hierüber siehe unter Artikel Neurotomia optico-ciliaris.

Geschichtliches. Mit der sympathischen Affection ist es ähnlich bestellt, wie mit manchen anderen Krankheiten, deren Kenntniss man schon dem grauen Alterthum zuschreiben zu können glaubt. Doch der Nachweis dafür ist nicht erbracht. Es scheint im Gegentheil, dass das sympathische Leiden nach unserem modernen Begriffe nicht einmal in den letzten Jahrhunderten der Neuzeit noch gekannt war; vielmehr dürften erst zu Anfang unseres Jahrhunderts die ersten unzweifelhaften Beobachtungen über den sympathischen Einfluss eines entzündlich erkrankten Auges auf seinen Partner gemacht worden sein. Es waren dies aber vereinzelte Wahrnehmungen, die noch kein gemeinsames Band der

Erscheinungen ahnen liessen (MOOREN). Diese Beobachtungen gingen von der Wiener Schule aus.

In Frankreich war es DEMOURS, welcher (1818) der Erste das Vorkommen sympathischer Erblindungen constatirt hat. Doch scheinen die Beobachtungen von DEMOURS weiter keine Folgen gehabt zu haben, denn weder bei seinen Landsleuten, noch anderwärts findet man Andeutungen über unsere Lehre, und von DEMOURS bis auf MACKENZIE ist die Continuität gänzlich unterbrochen.

MACKENZIE erscheint uns gleichsam als ein neuer Entdecker der sympathischen Ophthalmie. Er spricht im Jahre 1844 von der Existenz einer *Iritis sympathica*, doch scheint er schon im Jahre 1827 das furchtbare Uebel gekannt zu haben.

Erst von den MACKENZIE'schen Beobachtungen gingen die Anregungen aus, welche neuerlich zur Erkenntniss der sympathischen Augenleiden führten. Der Uebersetzer MACKENZIE'S, LAUGIER, macht schon 1843 von einer einschlägigen Beobachtung Mittheilung und 1849 gab TAVIGNOT eine Beschreibung der *Iritis sympathica*. Von anderen französischen Aerzten ist NÉLATON zu nennen, dem die Existenz und die besondere Gefährlichkeit der sympathischen Iritis damals schon bekannt war.

Wie schwer sich die Lehre von der sympathischen Erkrankung einbürgerte, beweist die Thatsache, dass es nach MACKENZIE'S oben genannter Publication noch ein volles Jahrzehnt dauerte, ehe von einem anderen englischen Arzte eine ähnliche Thatsache zu Tage gefördert wurde. 1854 constatirt WHITE COOPER die Häufigkeit des Vorkommens sympathischer Entzündung, und zwar unter der Form von Chorio-Iritis nach Verletzungen des anderen Auges. Er scheint auch der Erste zu sein, welchem sich schon die Frage aufdrängte, ob man nicht das verletzte Organ exstirpiren solle, wenn am zweiten die Entzündung sich zu manifestiren beginne.

Der eigentliche Begründer der Lehre von der sympathischen Ophthalmie in ihrem vollen Umfange ist AUGUSTIN PRICHARD, der (schon im Jahre 1851) als der Erste ein menschliches Auge wegen sympathischen Leidens entfernte und zur selben Zeit wie COOPER (am 6. October 1854) einen Bericht über 20 von ihm beobachtete und behandelte Fälle sympathischer Erkrankung lieferte und die Exstirpation des verletzten Auges als die einzige entsprechende Therapie nicht nur mit Entschiedenheit empfahl, sondern auch consequent durchführte. COOPER'S Idee war daher bei PRICHARD längst zur That geworden, und das ist die entscheidende Bedeutung der Stellung PRICHARD'S in der Geschichte des in Rede stehenden Gegenstandes.

Sehr werthvolle Beiträge zu unserem Gegenstande lieferte TAYLOR (1855), doch trat er der Exstirpation entgegen, indem er meinte, dass die Abtragung der Cornea ebenfalls zum Ziele führe.

MOOREN, dem wir einen grossen Theil dieser historischen Notizen entnehmen, bemerkt mit Recht, wie sehr auffällig es sei, dass trotz der grossen praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes doch die um die Mitte der Fünfziger-Jahre erschienenen Lehrbücher — darunter solche von hervorragenden Autoren (DESMARRES u. A.) verfasste — kaum irgend eine oder auch absolut keine Notiz von dem Auftreten sympathischer Entzündung nehmen.

In Deutschland freilich verhielt es sich anders. Hier publicirte v. GRAEFE seine bahnbrechenden Forschungen und eine grosse Reihe strebsamer Schüler und Genossen, darunter PAGENSTECHER und der bereits mehrfach genannte MOOREN, nicht minder die Wiener Schule mit ihren Koryphäen, unterstützten die GRAEFE-schen Arbeiten und trugen das Meiste dazu bei, jene einheitliche Lehre zu begründen, wie sie in den Grundzügen in diesem Artikel niedergelegt wurde. Die Hauptleistung der v. GRAEFE'schen Schule besteht darin, dass von ihrem Führer und Lehrer das Schwergewicht der Erkrankung in die Cyclitis verlegt wurde, welche nunmehr als der Ausgangspunkt des Leidens betrachtet wurde und der Angelpunkt der ganzen Lehre blieb. Auch trug die GRAEFE'sche Schule wesentlich zur Begründung der Therapie bei, indem die zahlreichen

Versuche v. GRAEFE's über Iridectomie, die sich als so heilbringend in vielen Krankheitsformen, namentlich in so manchen Formen von Irido-Chorioiditis erwies, ihn lehrten, dass sie bei der sympathischen Erkrankung sich nicht bewähre und so der Enucleation, als der einzig wirksamen Encheirese, den Weg ebneten.

Eine bedeutende Förderung erfuhr die Therapie der sympathischen Erkrankung durch die von BONNET (1841) angegebene Methode, das Auge aus der ihn umhüllenden Kapsel, gleichsam nach Art eines Gelenkskopfes aus der Gelenkspfanne auszuschälen, von welcher Art zu verfahren, auch die Benennung „Enucleation" herrührt. Der Name wurde von v. ARLT eingeführt, der sie der *Exenteratio orbitae* entgegenstellt. Bei der letzteren wird der gesammte Orbitalinhalt operativ bis auf's Periost und selbst dieses entfernt.

In den Jahren 1863 und 1865 lieferten CRITCHETT in London und DONDERS in Utrecht neue Details zur festeren Begründung der Lehre und so wurde ein vorläufiger Abschluss erzielt.

Die wichtigsten Bestrebungen zur Aufhellung der dunkelsten Punkte unserer Lehre fallen bereits in die neueste Zeit, in die Zeit nach v. GRAEFE's Tod. Da erst wurden mancherlei anatomische und experimentelle Untersuchungen vorgenommen, welche uns einen tieferen Einblick in das räthselvolle Leiden erschliessen sollten, da erst wurden zahlreiche interessante Krankheitsfälle bekannt, welche die sympathische Erkrankung in noch mancherlei geänderter Gestaltung erscheinen liessen. Dieser neuesten Zeit auch gehören die (bereits von v. GRAEFE und Anderen vorgenommenen) von SCHÖLER, SCHWEIGGER, HIRSCHBERG u. A. neuerdings und in verbesserter Art aufgenommenen Versuche an, an Stelle der Enucleation die Durchschneidung der Ciliarnerven treten zu lassen. Das Resultat der allerjüngsten Forschungen ist jene Wendung der Lehre, nach welcher die Sehnervenstränge die Fortpflanzungsbahn für die sympathische Ophthalmie abgeben. Die Reihe begann hier MAUTHNER, welchem dann KNIES, LEBER, DEUTSCHMANN u. A. folgten. Die Bewegung dauert noch fort und bei dem Ernste und der Würde, mit welcher von den edelsten und verlässlichsten Vertretern unseres Faches der Sache nachgespürt wird, ist zu hoffen, dass sie bald zu einem für die Wissenschaft ehrenvollen, für die Menschheit heilsamen Resultate führen wird.

Literatur: Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. 1867, pag. 143—161. — Derselbe, Sympathische Gesichtsstörungen. Berlin 1869. — Mackenzie, Pract. Treatise of the diseases of the eye. 1844. — Mauthner, Die sympathischen Augenleiden. Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Wiesbaden 1878—1879. — v. Wecker, Erkrankungen des Uvealtractus. 5. Cap. in Graefe und Sämisch, pag. 512–530, daselbst auch die ältere Literatur. — v. Graefe, Archiv für Ophth. XII, 1. — Leber, Ibid. XXVII, 1. — Deutschmann, Ibid. XXVIII, 2. — Knies, Knapp's Archiv. IX, pag. 1 u. ff. — Derselbe, Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Horner's. 1882. — Becker, Archiv für Psych. XII, Heft 1. — Mac Gillavry, *Jets over Naar aanleiding van sympathische Ophthalmie.* Nederlandsch Tijdskrift voor Geneeskunde. 1881. — Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882, pag. 141—157. — Mooren und Rumpf, Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, Nr. 19. — Bunge, Klin. Beobachtungen über die sympathische Ophthalmie. Dessau 1880. Daselbst gute Literaturangaben. — S. Klein und Andere, Heidelberger Verhandl. 1874; Klin. Monatsbl. für Augenheilk. — Becker, Erkrankungen der Linse in Graefe und Sämisch. V, Cap. 7, pag. 408–414. — Deutschmann, *Ophthalmia migratoria* (sympathische Ophthalmie). Wiesbaden 1889.

S. Klein.

Symphyse (σύμφυσις, von συν und φύειν wachsen), Verwachsung. Concretion; besonders für die Beckenfugen *(Symphysis ossium pubis;* vergl. Becken, geburtshilflich, II, pag. 495).

Symphyseotomie ist die kunstgerechte Durchtrennung der Symphyse zum Zwecke der Beseitigung eines geburtshilflichen Missverhältnisses.

Diese Operation wurde im Jahre 1768 von SIGAULT vorgeschlagen und 1777 von ihm zum ersten Male ausgeführt. Wegen ihrer Gefährlichkeit hat sie nie allgemein Eingang in die praktische Geburtshilfe gefunden. Sie war eine vergessene Operation, als im Jahre 1881 MORISANI in Neapel durch die

Mittheilung von 50, grösstentheils von ihm ausgeführen Schamfugenschnitten sie neuerdings in den Vordergrund der Discussion rückte.

Die Operation wird in der Weise ausgeführt, dass man einen Schnitt, 3—5 Cm. lang, median durch die Haut des *Mons veneris* bis auf den Knochen führt, dann die Symphyse nach hinten umgreift und mit einem geknöpften an der Concavität scheidenden Messer nach GALBIATI die Knorpelfuge von hinten und unten nach oben und vorne durchtrennt.

Die wichtigste Frage, die uns hier interessiren muss, ist die nach dem Raumgewinn, der durch die Durchtrennung der Symphyse erzielt werden kann. Schon die Versuche von BAUDELOQUE, BENTELY und OSIANDER haben seiner Zeit ergeben, dass dieser Raumgewinn ein sehr geringer ist. Er beträgt beispielsweise bei einem Klaffen der Symphysenflächen um 2·7 Cm. erst 0·5 Cm. Erst durch die Arbeiten und Versuche von AHLFELD wurden die nach den eben erwähnten Experimenten unverständlich erscheinenden Erfolge MORISANI'S in das rechte Licht gesetzt. AHLFELD hat nachgewiesen, dass zunächst die Trennung eines einzelnen Beckergelenkes nie eine Raumvergrösserung des Beckenringes ergeben könne; dazu müssen immer mindestens zwei Synchondrosen gleichzeitig zerreissen. Es muss sich also bei der Erweiterung des Beckenringes nach der Symphyseotomie immer gleichzeitig auch um die Trennung einer zweiten Synchondrose handeln. Die Erweiterung des Beckenringes kommt nun aber nicht einzig und allein durch das Klaffen zweier oder dreier Knorpelverbindungen am Becken zu Stande, sondern dadurch, dass eine Drehung des vorderen Beckenringes bei feststehendem Kreuzbeine um eine durch die Basis des Kreuzbeines gelegte quere Achse in der Richtung nach abwärts erfolgt. Dadurch, in Verbindung mit gleichzeitiger Entfernung der getrennten Symphysenflächen kann die Vergrösserung der Conjugata bis auf 2·7 Cm., durchschnittlich aber bis auf 2 Cm. getrieben werden. Erst durch diese Versuche AHLFELD'S wurden die Erfolge MORISANI'S verständlich.

Derselbe hält die Operation für indicirt bei Conjugaten zwischen 6·7 und 8 Cm., in welchen Fällen wir heute entweder die Kraniotomie oder den Kaiserschnitt ausführen. Von 50 durch Symphyseotomie entbundenen Frauen verlor MORISANI 10, d. i. 20% und erhielt 41 lebende Kinder, d. i. 82%. Er betrachtet die Operation als eine Concurrenzoperation der Embryotomie — richtiger gesagt: der Kraniotomie. Vergleichen wir jedoch die Resultate der Kraniotomie mit denen der Symphyseotomie, so fällt der Vergleich entschieden zu Gunsten der Kraniotomie aus, wenn wir nur die Gesundheit und das Leben der Mütter in's Auge fallen. MÜLLER gab seinerzeit die Mortalität der Kraniotomie mit 11% an. Unter 73 von mir in Wien beobachteten und zum grössten Theile selbst ausgeführten Kraniotomien aus den Jahren 76—81 starben 10·9%. Neuere Statistiken ergeben ein wesentlich geringeres Procent. Von 71 innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren an der Frauenklinik in Dresden ausgeführten Kraniotomien starben nur 2 und auch diese nicht an den Folgen der Kraniotomie, sondern an Eclampsie. Von 55 an C. BRAUN'S Klinik in Wien durch Kraniotomie entbundenen starben 5, d. i. 9·2%. Wir sehen also, dass die Resultate der Kraniotomie schon seit langer Zeit weitaus bessere sind, als die der Symphyseotomie und zweifellos in der nächsten Zeit eine weitere Verbesserung erfahren werden, da ja nicht einzusehen ist, warum nach einer rechtzeitig nach antiseptischen Grundsätzen ausgeführten Kraniotomie überhaupt eine Frau sterben sollte. Die meisten in den bisherigen Statistiken angeführten Todesfälle gehören nicht so sehr auf Rechnung der Kraniotomie, als auf Rechnung mangelhafter Antisepsis vor Ausführung der entbindenden Operation. Die Resultate des Kaiserschnittes bei relativer Indication heute mit den Resultaten der Symphyseotomie vergleichen zu wollen, geht wohl nicht an, da die Symphyseotomie bis jetzt nur in den Händen einzelner Weniger lag, während der Kaiserschnitt ziemlich allgemeine Verbreitung gefunden. Dabei lehrt aber die Erfahrung, dass in den Händen Einzelner der Kaiserschnitt ganz

ausgezeichnete Resultate gegeben hat, die viel besser sind, als die eben angeführten nach MORISANI. Es kann also die Symphyseotomie auch den Vergleich mit dem conservativen Kaiserschnitte bei relativer Indication nicht aushalten. Die deutschen Gynäkologen haben über diese Operation überhaupt längst den Stab gebrochen, so dass die vorliegenden Bemerkungen im Wesentlichen nur mehr historisches Interesse beanspruchen. Schauta.

Symphytum. *Radix Symphyti,* Wurzel von *S. officinale L., Borragineae („consoude grande",* Pharm. franç.), schleim- und stärkemehlhaltig, als Mucilaginosum nach Art der *Rad. Althaeae* benützt *(Sirop de consoude, Tisane de grande consoude,* Pharm. franç.).

Sympodie, s. Missbildungen, XIII, pag. 309.

Symptom (von συμπίπτειν, sich ereignen, sich zutragen) = Krankheitserscheinung, Krankheitsäusserung, Krankheitszeichen. Die Lehre von diesen Zeichen heisst Symptomatologie auch Phänomenologie, die Kunst, sie aufzufinden, festzustellen = Semiotik (σημειωτικὴ τέχνη von σημεῖον, Kennzeichen, Abzeichen). Es liegt am Bau des menschlichen Organismus, dass nur seine Oberhaut und wenige sichtbare Schleimhäute der unmittelbaren Besichtigung zugänglich sind, aber auch an diesen wenigen Stellen ist nur höchst selten ein ganzer Krankheitsprocess in seinem ganzen Verlaufe klar erkennbar, noch weniger ist seine Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ohne Weiteres sichtbar. Bei inneren Krankheiten, wie auch bei äusseren ist man also immer nur im Stande, einzelne abnorme Vorgänge zu constatiren, aus denen man den Krankheitsprocess erkennt, die Diagnose stellt (διάγνωσις, Erkennung, von διαγιγνώσκειν). Die Diagnose ist also immer ein Schluss, beruhend auf Abwägung aller einzelnen Symptome. Die Symptome bilden in gleicher Weise die Grundlage der Prognose (πρόγνωσις), Vorhererkennung, Vorhersage, des Urtheils also über den Ablauf des Krankheitsprocesses.

Als Krankheitssymptom kann jede durch die Krankheit hervorgebrachte Veränderung dienen, welche wir durch irgend einen unserer Sinne festzustellen vermögen. In sehr vielen Fällen müssen aber die Sinne erst geübt werden, um die eingetretenen Veränderungen mit Sicherheit zu erkennen. In anderen bedarf man der instrumentellen Hilfe, sei es um zur Beobachtungsstelle zu gelangen, sei es um durch Beleuchtung die Erscheinung besser erkennen zu können. Während die alte Medicin sich in der Unterscheidung vieler Symptomengruppen gefiel, welche zu zahlreichen Classen geordnet wurden, unterscheidet man gegenwärtig die Symptome nur nach einigen Gesichtspunkten in folgender Weise.

Subjective und objective Symptome. Subjective Symptome heissen diejenigen, die nur der Kranke wahrzunehmen vermag, deren Angabe also von der Glaubwürdigkeit und Empfindlichkeit des Kranken abhängt. Hierher gehören die Schmerzen vor Allem, die abnorme Erregung also sensibler Nerven, alsdann Lichtscheu, Ohrenklingen, Oppression, Angstgefühl, Schwindel und alle von den Kranken angegebenen Empfindungen, Heisshunger, Durst, die einer Controle nicht zugänglich sind. Ihre Verificirung ist dem Arzte theils gar nicht, theils bei Voraussetzung einer Simulation (Verstellung) nur durch ein überlistendes Verfahren möglich. Simulationen spielen eine grosse Rolle bei Dienst- und Arbeitsscheu, besonders aber bei Versuchen sich dem Militärdienst zu entziehen. Es ist aber nicht die Simulation allein, mit der wir bei Beurtheilung subjectiver Symptome zu thun haben, sondern es ist auch die überaus verschiedene Toleranz des Kranken gegen die verschiedensten Sensationen, gegen Schmerzen insbesondere. Manche Naturen sind leicht erregbar, andere im Gegentheil indolent, torpid. Kinder sind leicht reizbar, Greise hingegen mitunter so apathisch, dass selbst sehr schwere Affectionen geringe subjective Beschwerden hervorrufen. Dagegen sind robuste Männer oft, je weniger sie krank gewesen sind, desto empfindlicher gegen Schmerzen und gegen alle subjectiven Beschwerden meist viel intoleranter, als die Mehrzahl der Frauen,

die hysterischen Frauenzimmer ausgenommen. Hier spielt die Individualität eine grosse Rolle. Hört man doch mitunter von Arbeitern, welche als Feuerarbeiter an die verschiedensten äusseren Verletzungen gewöhnt sind, sobald sie nur an Brust- oder Kreuzschmerzen leiden, eine detaillirte, wunderliche, mit Berufsbildern ausgeschmückte Beschreibung ihrer Schmerzen, als wenn noch nie ein Mensch ähnliche Schmerzen zu erdulden gehabt hätte. Objectiv nennt man hingegen diejenigen Symptome, die am kranken Körper unabhängig von den Angaben des Kranken und seinem Willen festgestellt werden können. Sie haben daher den grössten Werth, sie zu vermehren, benutzt man alle Hilfsmittel. Um das Bereich der Ocularinspection über die unmittelbaren sichtbaren Gewebe (Haut, sichtbare Schleimhäute) hinaus auszudehnen, bedient man sich künstlicher Beleuchtungsmittel, mit deren Hilfe man Einblick in die Tiefe der Organe zu gewinnen vermag (Augen-, Ohren-, Nasen-, Kehlkopf-, Mutterspiegel). Man benutzt das Ohr, um die Herztöne zu belauschen, die Athmungsgeräusche zu beurtheilen (Auscultation), auf den Schall zu hören, den beim Aufklopfen, bei der (Percussion) die Theile ergeben, die gar nicht (Schenkel, Leber, Herz) oder mehr weniger mit Luft und mit Flüssigkeit erfüllt sind (Lunge, Darm). Man benutzt den Tastsinn zur Beurtheilung der veränderten Consistenz bei Hydrops, bei Geschwülsten, Ossificationen, zur Beurtheilung von Pulsveränderungen. Nur den Geruchsinn kann man wenig benutzen, am meisten noch zur Constatirung von Veränderungen der Secrete und Excrete, zur Erkenntniss von Fäulnissprocessen und in einzelnen anderen Fällen. An Sicherheit gewinnt die Feststellung, je mehr es möglich ist, auch dies Resultat von der Sinnesfeinheit des Beobachters, also objectiv an Instrumenten (Thermometer, Sphygmograph, Pneumatometer) abzulesen. Zur weiteren Constatirung der objectiven Merkmale gehört die chemische und mikroskopische Untersuchung der Abgänge (Urin, Koth, Sputa, Schweiss, Samen, Milch). Auch kleine Operationen, Probepunctionen zur Erlangung kleiner Flüssigkeitskeitsmengen, Geschwulstpartikel, von Blutstropfen sind mitunter nöthig zur Feststellung des objectiven Thatbestandes. Von den objectiven Symptomen heissen die jederzeit auffindbaren persistent, die nur zeitweise auftretenden intercurrent. Die persistenten Symptome sind mitunter nur functionelle, wenn sie erst bei der Thätigkeit der betreffenden Organe bemerkbar sind, also bei Bewegungen, beim Sprechen, Schreiben, Gehen, andere beim Urinlassen, noch andere beim Coitus. Statisch heissen diejenigen persistenten Symptome, die sofort controlirbar sind, wie Veränderungen der Structur, Umfangsveränderungen des Brustkorbes, Gelenkluxationen, Knochenfrakturen. Intercurrent hingegen sind solche Krankheitserscheinungen, die überhaupt nur hin und wieder vorkommen, wie Abgang von Blasensteinen, von Gallensteinen, Eintritt von Krämpfen, Neuralgien, Hämoptoë, Hämaturie, Hämatemesis. Es ist hingegen kein genügender Grund vorhanden, verborgene, latente Symptome *(S. occulta)* besonders zu unterscheiden. Viele Symptome bleiben nur dem verborgen, der sie nicht richtig zu suchen versteht, sie sind also nur schwerer auffindbar, können aber constatirt werden. Gelingt es aber mit keiner der bis jetzt bekannten Methoden, ein Symptom festzustellen, dann hat diese krankhafte Veränderung auch gar nicht den Werth eines Symptoms, da sie ja nicht als Zeichen einer Krankheit dient. Man kann dann nur von einer latenten Krankheit, nicht aber von latenten Symptomen sprechen. Einzelne Krankheiten können allerdings lange latent bleiben, so Aneurysmen, Venenthromben, Geschwülste, auch schwache chronische Entzündungen. — Zwischen objectiven und subjectiven Symptomen in der Mitte stehen diejenigen objectiven, die von der Gemüthsstimmung beeinflusst werden, wie Herzaction, Athmung, Gefässinjection.

Directe und indirecte Symptome. Als directe Symptome bezeichnet man die von dem erkrankten Gewebe oder Organe selbst ausgehenden Erscheinungen, Veränderungen also seiner Farbe, seiner Consistenz, seiner Porosität, seiner Function. Als indirecte Symptome bezeichnet man die Krankheitserscheinungen, die an anderen Körperstellen auftreten, als wo sie gebildet sind.

Dazu gehören schon Puls- und Temperaturveränderungen als allgemeine Fiebererscheinungen, gewisse Veränderungen des Urins und Schweisses als Folge von Leber- und Hirnkrankheiten, gewisse Störungen des Magens und Darmes bei Gehirnkrankheiten, Sexualstörungen bei Rückenmarksleiden. Die directen Symptome sind diejenigen, welche die Alten *S. primaria, prothopathica, idiopathica* genannt haben, während die indirecten als *S. secundaria, deutheropathica, sympathica* bezeichnet wurden.

Pathognomonische und negativ pathognomonische Symptome. Unter pathognomonischen Symptomen versteht man solche, die mit Nothwendigkeit und Sicherheit nur für eine Krankheit charakteristisch sind, auf welche sich dann also ein leichter Rückschluss machen lässt. Die Diagnose wäre nicht die verwickelte geistige Operation, welche sie in den meisten Fällen ist, gäbe es viel pathognomonische Symptome. Die Erfahrung hat die Exclusivität derselben mehr und mehr eingeschränkt. Die eigenthümlich rostfarbenen Sputa bei der Lungenentzündung sowie der starke Puls des Bulbus der Jugularvene und der Leberpuls bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe sind nahezu die einzigen pathognomonischen Symptome, die es giebt. Unter negativ pathognomonischen Symptomen versteht man diejenigen Erscheinungen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen, so dass ihre Existenz diese Krankheiten ausschliesst; so kommt z. B. *Herpes labialis* bei Typhus nicht vor, bei Skoliose und Kyphose höheren Grades bildet sich fast nie Tuberkulose aus, auch bei entwickeltem Herzleiden stellt sich Tuberkulose nur selten ein. Aber die Regel ist kein Gesetz und Ausnahmen sind nicht selten. Bis es nicht völlig aufgeklärt ist, wodurch der eine Zustand den andern nothwendig verhindert oder unter welchen Nebenbedingungen dies der Fall ist, wird die Tragweite dieser negativ-pathognomonischen Merkmale kaum zu ermessen sein.

Dies sind die wesentlichen Unterscheidungen. All die anderen alten Symptombezeichnungen sind entweder rein pleonastisch oder sie betonen unwesentliche Differenzen *(S. essentialia, characteristica, fortuita, simultanea, typica, vaga, communia, individualia)*.

Die Aufgabe der ärztlichen Untersuchung besteht aber nicht darin, ein oder das andere Symptom festzustellen und dadurch nothdürftig Natur und Sitz der Erkrankung kennen zu lernen, sondern darin, ein getreues Bild von dem Krankheitsherde, wie von dem Gesammtzustand des Organismus zu gewinnen. Hierzu ist es nöthig, nicht blos die erkrankte Stelle, sondern alle wichtigen Functionen des Körpers, den ganzen Menschen in Betracht zu ziehen. Dazu sind alle Untersuchungsmittel willkommen, neben der Diagnostik in Distanz, die Aufnahme der Anamnese und die objective Untersuchung unentbehrlich.

Als Diagnostik in Distanz bezeichnet man die Erkenntniss auf den ersten Blick, die man fast unwillkürlich durch das Aussehen des Kranken, seinen Habitus, sein Benehmen, gewinnt. An leicht erkennbaren Stellen, auf der Haut, an sichtbaren Schleimhäuten, an Gelenken genügt auch oft der erste Blick, um Art und Umfang der örtlichen Erkrankung festzustellen. Immer gewinnt man aber werthvolles Material zur Beurtheilung der Körperconstitution, der Rückwirkung der Krankheit auf das Gesammtbefinden und insbesondere der Respirationsthätigkeit.

Die Aufnahme der Anamnese (ἀνάμνησις, Erinnerung), der Geschichtserzählung von der Entstehung der Krankheit und ihrem bisherigen Verlauf, mit den subjectiven Beschwerden, die der Kranke angiebt, gewährt zwar eine nur selten entbehrliche, doch aber eine trübe Erkenntnissquelle. Bei dieser Erzählung ist man meist nur auf die Angaben des Kranken oder seiner Umgebung angewiesen. Es gilt daher hier all das, was oben über die subjectiven Symptome gesagt worden ist. Am werthvollsten pflegt noch bei äusseren Verletzungen, unwillkürlichen Vergiftungen die Schilderung des Anlasses mit allen Nebenumständen zu sein. Sehr nützlich ist jedoch oft die Angabe des Kranken über den Gesundheitszustand seiner Eltern und Geschwister zur Feststellung der Familienconstitution.

Die Krankenuntersuchung hat den *Status praesens* des Kranken eingehend festzustellen. Man geht dabei am besten in einer bestimmten Reihenfolge vorwärts, anfangend mit der Constatirung gewisser Allgemeinerscheinungen, des Ernährungszustandes, des Colorits, der Temperatur, des Pulses. Darauf werden die einzelnen Körpertheile untersucht, meist diejenigen zuerst, über die geklagt wird, aber auch dann der Reihe nach alle wichtigen, auch diejenigen, die zu einer Beschwerde dem Kranken keinen Anlass geben. Wo die Untersuchung der Genitalien von Wichtigkeit ist, ist dieselbe in passender Weise vorzunehmen. Schliesslich ist den Secreten und Excreten des Körpers die nöthige Aufmerksamkeit zuzuwenden. Nächst der Genauigkeit ist die Allseitigkeit der Untersuchung der wichtigsten Organe unerlässlich, damit ein getreues Bild von dem Gesammtzustand des Organismus, nicht blos von dem Zustand des erkrankten Organes gewonnen werde. Gar nicht selten laufen überdies mehrere Krankheiten nebeneinander, neue acute neben alten chronischen in anderen Organen, man darf sich daher nie von einem hervorragenden Symptom so sehr imponiren lassen, um nun damit zufrieden anderen Körpertheilen die nöthige Aufmerksamkeit zu versagen.

Nach Feststellung der Einzelsymptome sucht sich der Arzt von dem inneren Zusammenhange derselben, von ihrer gegenseitigen Abhängigkeit ein klares Bild zu machen, d. h. Diagnose und Prognose zu stellen. Die Diagnose hat sich zur Klarheit über folgende Punkte emporzuringen.

a) Diagnose der Ursache. Nur in seltenen Fällen sieht man die Ursache. Die Ueberlegenheit der äusseren Medicin über die innere beruht auf der leichten Verfolgbarkeit der Ursache und ihrer Wirksamkeit im Körper. Doch ist die Kenntniss der Ursache auch für die inneren Krankheiten von gleich grosser Bedeutung, da die überaus grosse Mehrzahl aller Krankheiten nur schwindet, wenn die Ursache beseitigt oder unschädlich gemacht ist. So ist denn die Erkenntniss der Ursachen von entscheidendem Werthe, nicht blos die der veranlassenden, bedingenden Ursache, sondern aller Neben- und Hilfsursachen. Nur bei voller Kenntniss aller Ursachen und der In- und Extensität ihrer Wirkungen ist eine richtige Prognose, Abhaltung weiterer Schädlichkeiten, Beseitigung der vorhandenen möglich. Die Diagnose der Ursachen ist daher von allergrösster Wichtigkeit, weil man nur so ein vollständiges Krankheitsbild gewinnt, die Kette der Erscheinungen aneinander zu reihen vermag, den Hebel erkennt, der den Process hervorgerufen hat, resp. noch unterhält.

b) Diagnose des idiopathischen Grundleidens. Ausser der Erkenntniss der Ursachen ist die Feststellung des Krankheitsprocesses die wichtigste Aufgabe. Die Fülle der Krankheitserscheinungen muss im Geiste so geordnet werden, dass die Abhängigkeit der secundären, indirecten Erscheinungen von den primären erkannt, diese letzteren als Zeichen des Grundleidens festgehalten, die anderen ihnen subordinirt werden. Ob ein, ob mehrere anatomische Grundleiden vorhanden sind, welche Ausdehnung und Stärke sie haben, ob alle anderen nachweisbaren Phänomene lediglich als deren Folgen und nicht als selbständige Leiden angesehen werden dürfen, alles dies ist nach den Erfahrungen der Pathologie festzustellen. Eine blos symptomatische Diagnose ist keine Diagnose. Die Feststellung der Thatsache der Erblindung, der Sterilität, der Amenorrhoe, der Dyspepsie constatirt nur eine Functionsstörung ohne den Grund derselben. Da äusserst verschiedene Zustände die gleiche Functionsstörung bedingen können, so ist es also ganz unerlässlich, die concreten anatomischen Erkrankungen festzustellen. Es giebt nun einige wenige Krankheiten, deren Differentialdiagnose kürzere oder längere Zeit sehr schwierig sein kann, so die zwischen chronischem Kehlkopfcatarrh und Kehlkopftuberkulose, auch bisweilen die zwischen acuter Miliartuberkulose und Typhus, bei Kindern auch zwischen acut fieberhaftem Magencatarrh und acuter Meningitis. Es sind dies aber relativ nur wenige Fälle. In allen übrigen gelingt es durch genaue Abwägung der Symptome alsbald oder im Fortgang der Krankheit zur Erkenntniss des Grundleidens zu gelangen.

c) Diagnose des Gesammtzustandes des Kranken. Nur wenige örtliche und nicht allzuviele allgemeine Erkrankungen schaffen absolute unausweichliche Lebensgefahr. Ob sie überwunden wird, hängt von der Gesammtconstitution ab. In den meisten Fällen wird, wenn der Körper nur Lebensfähigkeit genug besitzt, die Krankheitsursache in der einen oder anderen Form beseitigt und alsdann die Krankheit auf dem Wege der Ernährung und des Stoffwechsels geheilt. Zur Beurtheilung der Lebensfähigkeit und Zähigkeit besitzen wir nur wenige Anhaltspunkte in der Kräftigkeit des Herzschlages, dem äusseren Habitus des Kranken, seinem Knochenbau, seiner Körperkraft. Der Gesammtzustand kommt auch für örtliche Leiden in Betracht. Ob ein örtliches Leiden den Weg zur Genesung oder zum partiellen Tode (Gangrän) einschlägt, ist zunächst natürlich von der Stärke der ursprünglichen Veränderung abhängig, wird aber in hohem Grade vom Gesammtzustand, von der Blutbeschaffenheit, der Beschaffenheit der Gefässwände, von der Energie der Gefässnerven beeinflusst.

Aus den für die Diagnose massgebenden Symptomen, insbesondere aus der Beurtheilung des Gesammtzustandes des Kranken setzt sich auch die Prognose zusammen. Leicht werden die Fälle genannt, welche die gewöhnlichen Symptome der betreffenden Krankheit nur in geringem Grade zeigen, schwer solche, bei denen die betreffenden Erscheinungen, insbesondere die wichtigen in besonderer Stärke auftreten. Die Bezeichnung gutartige und bösartige Krankheit hingegen knüpft mehr an die Bedeutung des Krankheitsprocesses an, als an die des bestimmten Krankheitsfalles. Gutartig nennt man eine solche Krankheit, in deren Natur ein leichter, günstiger Verlauf liegt, so z. B. Erkältungscatarrhe, leichte Frostbeulen, oberflächliche Verbrühungen, ferner Varicellen, Masern, Grippe, Mumps. Bösartig nennt man solche Krankheiten, in deren Natur es liegt, unerwartete schlimme Wendungen einzuschlagen, selbst wenn sie an sich leicht sind, wie z. B. Scharlach, Typhus, oder die an sich sämmtlich höchst gefährlich sind, wie Pest, Cholera, Milzbrand, Hundswuth etc. Je unwichtiger das von der Krankheit befallene Organ für den Körper ist, je unbedeutender die Krankheit selbst in Ausdehnuug und Stärke ist, je kräftiger der Kranke, je geringer die Theilnahme des Gesammtorganismus ist, desto sicherer lässt sich eine *Prognosis fausta* stellen. Je mehr sich dies anders verhält, desto wahrscheinlicher ist eine *Prognosis infausta*. Anceps oder dubia ist die Prognose, deren Chancen unsicher, ad bonam vergens mit einer leichten Tendenz zur Besserung, ad malam vergens mit einer gewissen Neigung zur Verschlimmerung verlaufen. Samuel.

Synadelphus, s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Synanche (συνάγχη, von συν und ἄγχω) = *Angina pharyngea*, siehe Angina.

Syncanthus (συν und κανθός), Lidwinkel; vergl. Symblepharon.

Syncephalus, s. Missbildungen, XIII, pag. 311.

Synchondritis (συν und χόνδρος), Synchondrosenentzündung. — Synchondrotomie = Symphyseotomie.

Synchondrose (συν und χόνδρος, Knorpel), Knorpelverbindung zweier Knochen, wie z. B. zwischen Rippen und Sternum, zwischen *Os sacrum* und Darmbein. — Auch knorplige Verwachsung der Gelenkflächen; vergl. Ankylose, Gelenkentzündung.

Synchysis (σύγχυσις), Glaskörperverflüssigung; s. Glaskörper.

Syncope (ἡ συνκοπὴ τοῦ πνεύματος, das Stocken der Lebensfunctionen), jetzt für den Tod vom Herzen her in Gebrauch. Während sprachlich

Asphyxie (ἀ — σφύζω, stosse, klopfe, σφυγμός, Puls), die Pulslosigkeit also den Herztod ursprünglich bedeutet, haben sich im Verlaufe der Zeit die Begriffe vollständig verschoben, so dass gegenwärtig Asphyxie (cf. II, pag. 60) gerade für den Respirationstod in Gebrauch ist und Syncope für den Herztod in Aufnahme gekommen ist. Das Herz ist ein Hohlmuskel, der unter denselben Umständen functionsunfähig wird, in denen Muskelthätigkeit überhaupt erlischt. Musculöserseits wird Herzlähmung eintreten bei starkem Schwund der Musculatur (Herzatrophie) nach Myocarditis, bei Marasmus, oder bei Fettentartung derselben, welche auch sehr acut bei den verschiedensten Infectionskrankheiten, so bei Typhus, Puerperalfieber und Intoxicationen, besonders bei Phosphorvergiftung auftritt. Eine chronische, fettige Degeneration des Herzens kommt zu Stande bei Phthisis, langen Eiterungen, habituellem Alkoholismus. Bei voller Inanition tritt bei Säugethieren keine Herzatrophie ein. Die Unterbrechung des mechanischen Zusammenhanges der Herzmuskulatur durch Zerreissung, Schusswunden, schon durch Stichwunden führt beim Herzen wie bei keinem anderen Muskel rasch zum Tode, weil auch mit der kleinsten Stichwunde bereits ein grosser Blutverlust verbunden ist. Auch die Behinderung der Ausdehnung des Herzens durch Compression des Brustkastens, oder bei einem Hydropericardium von mehreren Pfunden Wasser muss den Tod herbeiführen. Wie jeder andere Muskel versagt auch der Herzmuskel bei voller Anämie, gleichviel ob die Anämie der *Arteriae coronariae cordis* in Folge allgemeiner Oligämie, oder durch Lähmung weiter Blutbahnen, Lähmung des *N. splanchnicus*, Unterbindung der Pfortader, oder durch örtliche Circulationshindernisse (Embolien oder Thrombosen) entstanden ist. Gleich jedem anderen Muskel verträgt auch der Herzmuskel nur gewisse Temperaturschwankungen, er versagt völlig, wenn die Eigenwärme auf + 15° heruntergegangen ist; nicht minder, wenn die Eigenwärme auf + 44° C. gestiegen ist (bei Sonnenstich und hyperpyretischen Temperaturen). Damit ist die Wirkung des Extreme angegeben. Wie weit minder extreme Grade schon schwächend auf die Herzaction wirken, ist noch unsicher.

Sehr erheblich und umfangreich ist der nervöse Einfluss auf das Herz. Durch starke constante, sowie durch tetanisirende Inductionsströme wird eine Lähmung der intracardialen Centren herbeigeführt. Auch der Blitz, auch psychische Einwirkungen, wie Schreck, mögen in gleicher Weise tödten.

Von den Herzgiften bewirken Herzstillstand in Diastole ausser den muskelermüdenden Substanzen, wie: Kalisalze, Gallensäure, Milchsäure und ihre Salze, auch Veratrin, Physostigmin, Campher, Cumarin, *Oleum arnicae crystallisatum*, schwefelsaures Anilin. Herzstillstand in Systole bewirken Digitalin, Helleborein, Convallamarin, Muscarin. Bei den äusserst complicirten Nerveneinflüssen, die auf das Herz stattfinden, ist es in jedem einzelnen Falle sehr schwer, Modus und Weg der nervösen Action bestimmt zu erkennen. Es kommen in Betracht die intracardialen motorischen Herzganglien, die herzschlagbeschleunigenden Nervenfasern *(N. accelerans cordis)* aus dem Halstheil des Sympathicus, die herzschlaghemmenden Nervenfasern vom Vagus, resp. Accessorius. Es kommen aber überdies noch die zahlreichen sensiblen Nerven in Betracht, welche auf die gedachten motorischen Herznerven influiren, und oft aus weiter Ferne her die Herzthätigkeit bestimmen. Dazu tritt nun noch weiter der Einfluss der Vasomotoren und Vasodilatatoren, welche durch umfangreiche Erweiterung oder Verengung peripherer Gefässbahnen indirect Blutverminderung oder Blutüberfüllung des Herzens veranlassen können. Wie bei diesem Spiel verwickelter Kräfte die Herzparalyse aus ungezügelter Beschleunigung wie aus allzustarker Verminderung der Herzaction hervorgeht, ist um so schwerer im Einzelnen zu bestimmen, als zahlreiche, besonders toxische Einflüsse ihre Action durchaus nicht immer auf eine Classe von Herznerven beschränken, sondern in grösseren Dosen auch andere Kategorien von Herznerven zu afficiren vermögen. So wirkt Digitalis in kleinen Dosen auf den Herzvagus, in grossen auch auf die intracardialen Herzganglien. Ueber die Combination von Herzparalyse mit

Athmungslähmung und Schwächung der Rückenmarksthätigkeit, die bei intensiven Verletzungen leicht eintritt, und unter dem Namen Shock bekannt ist, cf. Shock; (über den Collaps, IV, pag. 376). Die Bezeichnung des Scheintodes als Syncope ist völlig veraltet und durchaus misslich, weil nur geeignet, Irrthümer hervorzurufen (über Scheintod cf. Lethargie, XII, pag. 47). Samuel.

Syndaktylie, s. Finger, VII, pag. 232 und Missbildungen, XIII, pag. 309.

Syndektomie, s. Pannus, XV, pag. 157.

Syndesmitis (σύνδεσμος), Entzündung der Bindehaut, s. Conjunctivitis, IV, pag. 465.

Syndesmologie (σύνδεσμος, Band und λόγος), Bänderlehre.

Syndesmom (σύνδεσμος), s. Hautkrankheiten, IX, pag. 178.

Syndesmose (von σύνδεσμος, Ligament); Bandverbindung, ligamentöse Verbindung der Knochen; bindegewebige Verwachsung der Gelenkflächen, vergl. Ankylose, Gelenkentzündung.

Synechie (συν und ἔχειν), Verwachsung, speciell der Iris; vergl. Iritis, X, pag. 518 und Keratitis, X, pag. 634.

Synicesis (συνίζησις, von συν, zusammen und ἵζειν, sitzen), Pupillenverschliessung.

Synophrys (συν und ὀφρύς, Augenbraue), Verwachsung der Augenbrauen mit einander.

Synophthalmus (συν und ὀφθαλμός, Auge) = Cyclopie, IV, pag. 637.

Synostose (συν und ὀστέον, Knochen); knöcherne Verwachsung, Nahtverknöcherung der Schädelknochen; knöcherne Vereinigung der Gelenkenden (siehe Ankylose, Gelenkentzündung).

Synotus (συν und οὖς, ὠτός), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Synovia oder **Gelenkschmiere.** Zwischen der Gelenkkapsel und den einander berührenden Gelenkflächen findet sich kein Hohlraum, sondern, indem das Kapselband allseitig eng anliegt, eine zumeist nur capillare Flüssigkeitsschicht, die Synovia oder Gelenkschmiere. Bei einem gesunden mittelgrossen Pferde konnte Colin unmittelbar nach dessen Tödtung aus den grossen Gelenken nur je 6—8 Grm. Synovia sammeln.

Die Synovia ist das Product der inneren sammetartigen Schicht der Gelenkkapsel, der sogenannten Synovialhaut, einer serösen mit geschichtetem Plattenepithel überzogenen und mit kleinen dicht gedrängten Zotten besetzten Membran, deren Epithelzellen der Abreibung und Abstossung anheimfallen. Die Synovia ist eine meist klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit von schleimiger, fadenziehender Consistenz und alkalischer Reaction. Sie ist, da die Gelenkhöhle eine seröse Höhle vorstellt, im Allgemeinen auch den serösen Transsudaten (s. diese) ähnlich, enthält ausser Wasser reichlich Eiweissstoffe und Salze, vorherrschend Kochsalz, unterscheidet sich aber von den serösen Transsudaten auf's Bestimmteste durch die schleimige, fadenziehende Consistenz, welche durch die Anwesenheit von Mucin oder Schleimstoff (XVII, pag. 571) bedingt wird. Letzeres ist wohl als ein Product der bei den Bewegungen der Gelenkflächen gegen einander sich abreibenden und abstossenden Epithelien der Synovialhaut anzusehen, von denen, zumal nach starker Bewegung, bald grössere, bald kleinere Zellfetzen oder freie Zellkerne in der Synovia schwimmen. Ihre Zusammensetzung

und Menge hängt nach FRERICHS wesentlich von dem Zustand der Ruhe und Bewegung der Gelenke ab. Stallthiere und Neugeborene haben stets eine reichlichere Menge Synovia, die farblos, verhältnissmässig dünn und arm an Mucin ist. Bei starker Bewegung ist die Menge der Synovia viel geringer, dafür ist sie dicklicher, klebriger, reicher an Eiweiss und Mucin.

FRERICHS fand:

In 100 Theilen Synovia	Beim neugeborenen Kalb	Beim Stallochsen	Beim auf die Weide getriebenen Ochsen
Wasser	96·6	97·0	94·9
Feste Stoffe	3·4	3·0	5·1
Mucin	0·3	0 3	0·6
Eiweiss und Extractivstoffe	2·0	1·6	3·5
Salze	1·1	1·1	1·0

Die Synovia dient dazu, die Gelenktheile glatt und schlüpfrig zu erhalten, also die Reibungswiderstände thunlichst zu verringern, so dass die Bewegung in den Gelenken sich mit möglichst geringem Kraftverlust vollziehen kann.

Literatur: Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiolog. III, 1. Abth., pag. 463. — Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux.* II. édition, II, pag. 671.

J. Munk.

Synovialis, s. Gelenkentzündung, VII, pag. 219 und Synovia.

Synovitis, ibid. pag. 221.

Synthese. Unter chemischer Synthese versteht man die künstliche Erzeugung organischer Verbindungen aus ihren Elementen und im weiteren Sinne die künstliche Darstellung organischer Stoffe aus anorganischen Materialien.

Alle organischen, d. h. kohlenstoffhaltigen und daher verbrennlichen Verbindungen sind, soweit sie in der Natur gegeben sind, entweder präformirte Bestandtheile des Thier- und Pflanzenleibes oder sie sind aus letzteren durch Einwirkung chemischer Agentien darstellbar. Nun hatte man früher die Vorstellung, dass die Bestandtheile des Thier- und Pflanzenleibes nur durch den Lebensprocess der Pflanzen und der Thiere erzeugt werden können, dass aber ausserhalb des Organismus auf künstlichem Wege, z. B. im chemischen Laboratorium die Darstellung solcher Verbindungen nicht möglich sei. Diese Vorstellung beseitigt zu haben, ist das grosse Verdienst FRIEDRICH WÖHLER'S, der 1828 zuerst den Harnstoff aus anorganischem Material aufbauen lehrte. Im Anschluss an diese fundamentale Entdeckung sind in den letzten 60 Jahren eine ganze Reihe organischer Verbindungen, speciell des Thier- und Pflanzenleibes, auf dem Wege künstlicher Synthese dargestellt worden; nur ist es bisher noch nicht geglückt, die hauptsächlichsten und wesentlichsten Baustoffe des Pflanzen- und Thierleibes: die Eiweisse, Fette und Kohlehydrate aus ihren Elementen oder aus anorganischen Materialien aufzubauen, doch dürfte auch deren künstliche Synthese nur eine Frage der Zeit sein.

Demnach kommt dem Vorgange der organischen Synthese eine ganz hervorragende physiologische Bedeutung zu. Wie schon in früheren Artikeln (Oxydation, Bd. XV, pag. 123; Reduction, Bd. XVI, pag. 495) dargelegt, lehrt die Betrachtung der Ernährung der Pflanzen, ihres Verhältnisses zur Atmosphäre und zum Boden und endlich die Beziehungen des Pflanzen- zum Thierreich, dass die Pflanzen das synthetische Laboratorium sind, in welchem aus den Bestandtheilen der Luft und des Erdbodens: aus Kohlensäure, Wasser und Ammoniak, im Verein mit den schwefelsauren Salzen des Bodens, die zahlreichen organischen

Verbindungen erzeugt werden, die wir in den Pflanzen als Bestandtheile ihres Leibes antreffen, vornehmlich Fette (ätherische Oele), Kohlehydrate und Eiweisskörper. Zu dieser Synthese sind indess nur diejenigen Pflanzentheile befähigt, welche den grünen Farbstoff, das Chlorophyll, enthalten, und dies auch nur dann, wenn sie von der Sonne hinreichend belichtet werden. Von um so grösserem physiologischen Interesse ist es daher, die Genese dieser synthetischen Processe möglichst kennen zu lernen, denn nur auf diesem Wege vermag uns das Verständniss für den Chemismus der Lebensvorgänge zu erwachsen. Leider stehen wir — mit diesem offenen Bekenntniss soll nicht zurückgehalten werden — auch jetzt noch in den allerersten Anfängen der Beobachtungen und Erfahrungen, welche diesem Ziele näher führen.

Auf dem Gebiete der (reinen) organischen Chemie hat BERTHELOT mit Erfolg die synthetische Forschung angebahnt. Zunächst lehrte er aus Kohlenstoff und Wasserstoff unter dem Einfluss des galvanischen Flammenbogens Acetylen darstellen:

$$\underset{\text{Kohlenstoff}}{C_2} + \underset{\text{Wasserstoff}}{H_2} = \underset{\text{Acetylen}}{C_2H_2}$$

Aus Acetylen entsteht durch Vereinigung mit Wasserstoff bei hoher Temperatur Aethylen:

$$\underset{\text{Acetylen}}{C_2H_2} + \underset{\text{Wasserstoff}}{H_2} = \underset{\text{Aethylen}}{C_2H_4}$$

Aus Aethylen lässt sich durch aufeinanderfolgende Behandlung mit rauchender Schwefelsäure und Wasser Aethylalkohol bereiten:

$$\underset{\text{Aethylen}}{C_2H_4} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Aethylalkohol}}{C_2H_6O}$$

Der Aethylalkohol kann durch Gährung an der Luft erst in Aldehyd und dann in Essigsäure umgewandelt werden:

$$\underset{\text{Aethylalkohol}}{C_2H_6O} + \underset{\text{Sauerstoff}}{O} = \underset{\text{Aldehyd}}{C_2H_4O} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

$$\underset{\text{Aldehyd}}{C_2H_4O} + \underset{\text{Sauerstoff}}{O} = \underset{\text{Essigsäure}}{C_2H_4O_2}$$

Lässt man Sauerstoff auf Acetylen einwirken, so entsteht Oxalsäure:

$$\underset{\text{Acetylen}}{C_2H_2} + \underset{\text{Sauerstoff}}{O_4} = \underset{\text{Oxalsäure}}{C_2H_2O_4}$$

Leitet man Kohlensäure über glühende Kohlen, so entsteht Kohlenoxyd:

$$\underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2} + \underset{\text{Kohlenstoff}}{C} = \underset{\text{Kohlenoxyd}}{2\,CO}$$

Erhitzt man Kohlenoxyd mit festem Kalihydrat bei höherer Temperatur, so entsteht Ameisensäure:

$$\underset{\text{Kohlenoxyd}}{CO} + \underset{\text{Kalihydrat}}{KHO} = \underset{\text{ameisensaures Kalium}}{CHKO_2}$$

Kohlensäuregas verbindet sich direct mit Natriummethyl zu essigsaurem Natrium:

$$\underset{\text{Natriummethyl}}{Na\,.\,CH_3} + \underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2} = \underset{\text{Natriumacetat}}{CH_3\,.\,CO_2Na}$$

Von grosser Bedeutung für die synthetischen Vorgänge ist der Vorgang der Polymerie, wobei mehrere Molekülе desselben Körpers zu einem neuen Molekül zusammentreten, welch letzteres nun ein Vielfaches des ursprünglichen Moleküls bildet. So lässt sich das Acetylen unter dem Einflusse hoher Temperaturen polymerisiren:

$$\underset{\text{Acetylen}}{3\,(C_2H_2)} = \underset{\text{Benzol}}{C_6H_6}$$

Sehr häufig erfolgt die Vereinigung, Condensation, zweier organischer Moleküle zu complicirten organischen Verbindungen; so vereinigt sich Aethylalkohol und Essigsäure unter Mithilfe heisser Schwefelsäure, die wasserentziehend wirkt, zu Essigäther:

$$\underset{\text{Aethylalkohol}}{C_2H_6O} + \underset{\text{Essigsäure}}{C_2H_4O_2} = \underset{\text{Essigäther}}{C_4H_8O_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Der also synthetisch hergestellte Essigäther zerfällt durch Kalilauge leicht wieder zu Alkohol und Essigsäure. Hierher gehört auch die künstliche Synthese

der Neutralfette; erhitzt man trockenes Glycerin mit trockenen festen Fettsäuren (Oel-, Palmitin-, Stearinsäure) auf 150—200°, so verbinden sie sich unter Wasseraustritt zu Neutralfetten:

$$\underset{\text{Glycerin}}{C_3H_5(HO)_3} + 3\,\underset{\text{Oelsäure}}{(C_{18}H_{34}O_2)} = \underset{\text{Olein}}{C_3H_5(C_{18}H_{33}O_2)_3} + 3\,\underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Umgekehrt können die Neutralfette durch Erhitzen mit Aetzalkalien leicht wieder in Fettsäure und Glycerin gespalten werden (Verseifung).

Von hervorragendem Interesse ist die von WÖHLER gefundene, künstliche Synthese des Harnstoffs. Durch Erhitzen von Ferrocyankalium mit Braunstein entsteht Kaliumcyanat (KCNO), das man mittelst Ammoniumsulfat in Ammoniumcyanat überführen kann. Letzteres geht beim Erhitzen durch moleculare Umlagerung in Harnstoff über:

$$\underset{\text{Ammoniumcyanat}}{(NH_4)CNO} = \underset{\text{Harnstoff}}{CO.(NH_2)_2}$$

Vorstehende Beispiele liefern sozusagen Typen für die künstliche synthetische Darstellung organischer Verbindungen. Leider sind wir aber noch unendlich weit entfernt, aus denselben mehr als Andeutungen schöpfen zu können, in welcher Weise die Synthesen sich in der grünen Pflanzenzelle unter dem Einfluss des Sonnenlichtes vollziehen. Alle künstlichen Synthesen werden nur zu Stande gebracht durch Anwendung von Kräften und Agentien, welche im Lebensprocess keine Rolle spielen können, von denen die meisten vielmehr die Zellen fast augenblicklich vernichten, so bald hohe Temperatur, bald hoher Druck, bald Abwesenheit von Wasser, bald concentrirte Mineralsäuren, bald concentrirte Alkalien, daher nichts übrig bleibt, als die Räthsel der pflanzlichen und thierischen Synthese in die Zellen zu verlegen, die während ihres Lebens mit eigenthümlich synthetischen Kräften ausgestattet sind, ohne dass sie dazu der heroischen Agentien bedürfen, durch welche ausserhalb des Organismus künstliche Synthesen zu Stande gebracht werden können und durch welche der Bestand der zelligen Gebilde momentan vernichtet würde.

Schon bei der synthetischen Bildung der Kohlehydrate in der Pflanze sehen wir nicht darüber klar, ob CO_2 und H_2O direct zur Bildung der allgemein verbreiteten Kohlehydrate, wie Cellulose, Gummi, Zucker u. A. zusammentreten oder ob der Bildung der Kohlehydrate, wie J. v. LIEBIG meinte, die Entstehung organischer Säuren vorausgeht, aus welch letzteren erst durch Reductionsprocesse die Kohlehydrate entstehen. Noch weniger Sicheres wissen wir über den Vorgang der Bildung von ätherischen und fetten Oelen in den Pflanzen.

Bezüglich der stickstoffhaltigen Bestandtheile wissen wir aus Erfahrungen der künstlichen Synthese, wie verhältnissmässig leicht aus N-freien, organischen Verbindungen mit Hilfe von Ammoniak N-haltige erzeugt werden können. So entstehen bei Einwirkung von Ammoniak auf Säureanhydride: die entsprechenden Amide, durch Einwirkung von Ammoniak auf Chlor-, Brom- und Jodderivate der fetten Säuren: die entsprechenden Amidosäuren:

$$\underset{\text{Essigsäureanhydrid}}{(C_2H_3O)_2O} + \underset{\text{Ammoniak}}{2\,NH_3} = \underset{\text{Acetamid}}{(C_2H_3O)H_2N} + \underset{\text{essigsaures Ammonium}}{C_2H_3O(NH_4)O}$$

$$\underset{\text{Monochloressigsäure}}{CH_2Cl.COOH} + \underset{\text{Ammoniak}}{2\,NH_3} = \underset{\text{Amidoessigsäure (Glycocoll)}}{CH_2.NH_2.COOH} + \underset{\text{Chlorammonium}}{NH_4Cl}$$

Analog hat man sich auch wohl die Bildung der Glycoside und Alkaloide vorzustellen. Doch ist die Menge der Amide, Amidosäuren, Glycoside und Alkaloide in den meisten Pflanzen nur gering, in manchen fehlen sie fast gänzlich. Dagegen finden sich in allen Pflanzen ausnahmslos Eiweisskörper, deren Zusammensetzung höchst complex ist, die mindestens quinär, d. h. aus fünf Elementen (C, H, O, N, S) zusammengesetzt sind und deren Structur erst neuerdings sich einigermassen aufzuhellen scheint. Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Bildung des complexen Eiweissmoleküls ganz allmälig aus zunächst N-freien Molekülen und durch vielleicht zahlreiche Zwischenstufen minder complexer Substanzen hindurch erfolgt, so dass gewissermassen diese höchst zusammengesetzten Eiweissstoffe als die äussersten letzten Producte der synthetischen Kraft der grünen Pflanzenzellen zu erachten sind.

Gegenüber den vorwiegend synthetischen Processen des Pflanzenlebens stellt sich der Chemismus des Thierlebens im Wesentlichen als eine Summe von Oxydations- und Spaltungsprocessen dar, als ein analytischer Vorgang, kraft dessen die hoch zusammengesetzten und niedrig oxydirten Bestandtheile des Thierkörpers, beziehungsweise der in ihn von aussen aufgenommenen Nahrung, die Eiweissstoffe, Fette und Kohlehydrate, in einfach zusammengesetzte und hoch oxydirte Verbindungen: Harnstoff, Kohlensäure, Schwefelsäure und Wasser zerfallen. Geschweige denn, dass der Thierkörper im Stande wäre, die wichtigsten seiner organischen Baustoffe (Eiweiss, Fette, Kohlehydrate) synthetisch aufzubauen. Allein neben den im Wesentlichen analytischen Processen finden, nur in beschränktem Umfange, auch die umgekehrten Vorgänge, synthetische und Reductionsprocesse, statt, und gerade die neueste Forschung hat den Kreis der Synthesen im Thierkörper wesentlich erweitert. Nur unterscheiden sich alle die nachfolgend zu beschreibenden Synthesen von den pflanzlichen Synthesen dadurch in der charakteristischsten Weise, dass schon präformirt vorhandene oder erst in den Körper aufgenommene organische Substanzen der Synthese unterliegen. Ein Fall von Aufbau einer organischen Substanz im Thierkörper aus rein anorganischem Material ist, abgesehen von der Bildung des (gewissermassen an der Grenze von Anorganischem und Organischem stehenden) Harnstoffs aus Ammoniaksalzen, bisher nicht constatirt.

Die hauptsächlichsten der Synthesen im Thierkörper sind folgende:

1. Bildung von Hippursäure. Wie gleichfalls WÖHLER (1824) entdeckt hat, verwandelt sich Benzoesäure, innerlich gegeben, im Thierkörper unter Paarung mit Glycocoll und unter Austritt der Elemente des Wassers in Hippursäure:

$$\underset{\text{Benzoesäure}}{C_7H_6O_2} + \underset{\text{Glycocoll}}{C_2H_5NO_2} = \underset{\text{Hippursäure}}{C_9H_9NO_3} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Ebenso verhält es sich mit den Substitutionsproducten: Chlor-, Brom-, Nitro-, Oxybenzoesäure. Analog bildet sich aus Anissäure Anisursäure, aus Phenylessigsäure nach E. und H. SALKOWSKI Phenacetursäure. Auch Toluol, Aethyl-, Propylbenzol, Benzylalkohol und Phenylpropionsäure werden im Körper zu Benzoesäure oxydirt und in Hippursäure umgewandelt. Die Bildung der Hippursäure erfolgt nach SCHMIEDEBERG und BUNGE bei Säugethieren fast ausschliesslich in der Niere.

2. Bildung von Harnstoff aus Amidosäuren. Nach SCHULTZEN und NENCKI, v. KNIERIEM und SALKOWSKI gehen die Amidosäuren: Leucin (Amidocapronsäure), Tyrosin (Oxyphenylamidopropionsäure), Glycocoll (Amidoessigsäure), Asparaginsäure (Amidobernsteinsäure), in den Organismus eingeführt, in Harnstoff (Carbamid) über. Da diese Amidosäuren auch im Körper (in welchem Umfange, ist unbekannt) durch das tryptische Ferment des Bauchspeichels aus Eiweiss-, beziehungsweise Leimstoffen entstehen, so dürfte auch in der Norm ein Bruchtheil des Harnstoffs dieser Quelle entstammen. Da alle diese Amidosäuren im Molekül nur 1 Atom N, der Harnstoff dagegen 2 Atom N enthält, so muss es sich bei dieser Umwandlung um einen synthetischen und Condensationsprocess handeln. Es ist indess auch denkbar, dass die Amidosäuren zuerst, wie bei der Fäulniss, zu den Ammonsalzen der nächsten niederen Fettsäuren, so z. B. das Leucin zu valeriansaurem Ammon, dieses dann, wie andere organisch saure (pflanzensaure) Salze, zu kohlensaurem Ammon oxydirt wird und letzteres, wie gleich zu beschreiben, direct in Harnstoff übergeht.

3. Bildung von Harnstoff aus Ammoniaksalzen, zuerst für Herbivoren von E. SALKOWSKI, dann auch für Carnivoren von SCHMIEDEBERG und HALLERVORDEN, für den Menschen von CORANDA erwiesen. Kohlensaures oder pflanzensaures Ammoniak, welches im Körper zu kohlensaurem Ammon oxydirt wird, dem Organismus einverleibt, steigert nicht die Ammoniakausscheidung, wohl aber die Harnstoffausscheidung, dabei bleibt der Harn beim Hunde und beim

Menschen sauer. Wie bei der Hippursäurebildung erfolgt diese Synthese unter Wasseraustritt:

$$\underset{\text{kohlensaures Ammon}}{(NH_4)_2\,CO_3} = \underset{\text{Harnstoff}}{CO\,N_2\,H_4} + \underset{\text{Wasser}}{2\,H_2O}$$

Nach DRECHSEL geht diese Umwandlung auch carbaminsaures Ammoniak ein:

$$\underset{\text{carbaminsaures Ammon}}{(NH_4O)\,NH_2\,.\,CO} = \underset{\text{Harnstoff}}{CO\,N_2\,H_4} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Das carbaminsaure Ammon steht genau in der Mitte zwischen kohlensaurem Ammon und Harnstoff. Der Ort der Harnstoffbildung aus Ammonsalzen ist nach v. SCHRÖDER die Leber. Da durch Fäulniss im Darm auch in der Norm aus Eiweiss kohlensaures Ammoniak entsteht, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Form der Harnstoffbildung auch für gewöhnlich zutrifft. Wie gross der Antheil von Harnstoff ist, der auch in der Norm sich aus Ammonsalzen bildet, ist nicht bestimmt zu sagen.

In gleicher Weise bildet sich nach MINKOWSKI im Organismus der Vögel, bei denen die Harnsäure den Harnstoff vertritt, synthetisch die Harnsäure aus Ammoniaksalzen, und zwar ebenfalls in der Leber.

4. Bildung von Uramidosäuren, von E. SALKOWSKI entdeckt. Taurin (Amidoisäthionsäure, $C_2H_4\,.\,NH_2\,.\,HSO_3$), beim Hunde und Menschen eingegeben, geht in Uramidoisäthionsäure über $CO\,.\,NH_2\,.\,(NH\,.\,C_2H_4\,.\,HSO_3)$, also in einen Harnstoff, $CO\,.\,(NH_2)_2$, dessen eines H-Atom in einer Amidgruppe durch eine aus dem Taurin stammende Atomgruppe ersetzt ist. Ebenso fand sich nach Fütterung mit Benzoesäure $C_6H_5\,.\,COOH$ im Harn Uramidobenzoesäure $CO\,.\,NH_2\,.\,(HN\,.\,C_6H_4\,.\,COOH)$.

Ausserhalb des Körpers entstehen solche Uramidosäuren durch directe Anlagerung der Cyansäure an die Amidosäure oder durch Schmelzen von Harnstoff mit Amidosäuren.

5. Bildung von Aetherschwefelsäuren. E. BAUMANN hat gefunden (1876), dass Phenol, überhaupt alle aromatischen Substanzen, welche eine, zwei oder drei Hydroxylgruppen im Benzolkern enthalten (also z. B. auch Kresol, Brenzcatechin, Hydrochinon, Indoxyl u. A.), innerlich gegeben, unter Paarung mit Schwefelsäure und Austritt von Wasser in Phenolschwefelsäure übergehen:

$$\underset{\text{Phenol}}{C_6H_5\,.\,HO} + \underset{\text{Schwefelsäure}}{SO_2(HO)_2} = \underset{\text{Phenolschwefelsäure}}{C_6H_5\,.\,O\,.\,HO\,.\,SO_2} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Vergl. Aetherschwefelsäuren, Bd. I, pag. 214.

6. Bildung von Glycogen aus Zucker in der Leber. Die Leber verwandelt den ihr vom Darm durch die Pfortaderwurzeln zuströmenden Zucker, zumeist Maltose, weniger Traubenzucker, unter Wasserentziehung in Glycogen:

$$\underset{\text{Maltose}}{C_{12}H_{22}O_{11}} = 2\,\underset{\text{Glycogen}}{(C_6H_{10}O_5)} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

$$\underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Glycogen}}{C_6H_{10}O_5} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Demnach ist das Glycogen das Anhydrid des Zuckers, in den es auch durch verschiedene Agentien: thierische Diastasen, verdünnte Säuren etc. übergeführt werden kann. Vergl. Glycogen, Bd. VIII, pag. 478.

7. Bildung von Neutralfetten aus eingeführten festen Fettsäuren, von J. MUNK erwiesen. In den Darm eingeführte feste Fettsäuren (Oel-, Palmitin-, Stearinsäure) werden, wahrscheinlich schon in der Darmschleimhaut, unter Paarung mit Glycerin zu den entsprechenden Neutralfetten synthetisch umgewandelt, und zwar auch, ohne dass mit den fetten Säuren gleichzeitig Glycerin gegeben wird, indem der Körper selbst, wie bei der Hippursäurebildung (1) das Glycocoll, hier das Glycerin hergiebt. So gelang es MUNK nach längerer reichlicher Fütterung eines durch Hungern ganz abgemagerten Hundes mit den festen Fettsäuren des Hammeltalgs, nicht diese Fettsäuren, sondern neutrales Hammelfett selbst am Körper des Hundes zur Ablagerung zu bringen. Neuerdings

hat MINKOWSKI diese Synthese auch beim Menschen bestätigen können. Auch diese Synthese kann nur unter Wasserabspaltung erfolgen:

$$\underset{\text{Palmitinsäure}}{3\,(C_{16}H_{31}O.OH)} + \underset{\text{Glycerin}}{C_3H_5(HO)_3} = \underset{\text{Palmitin}}{C_3H_5(C_{16}H_{31}O.O)_3} + \underset{\text{Wasser}}{3\,H_2O}$$

8. Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper. Dieser Vorgang ist auch für die Säugethiere und Menschen als über allen Zweifel festgestellt zu erachten (vergl. Fette, Bd. VII, pag. 168). Da die Kohlehydrate, z. B. Zucker, $C_6H_{12}O_6$, verhältnissmässig C- und H-arm, dagegen O-reich sind, die Fette, z. B. Palmitin, $C_{51}H_{98}O_6$, dagegen im Verhältniss zum hohen C- und H-Gehalt O-arm sind, so muss behufs Umwandlung der Kohlehydrate in Fette zuerst eine kräftige Reduction, also Sauerstoffentziehung (vergl. Bd. XVI, pag. 499) der Synthese, welche höchst wahrscheinlich in einer Condensation vieler reducirter Kohlehydratmoleküle zu einem einzigen Molekül besteht, vorangehen. Im Uebrigen sehen wir hierüber noch nicht klar.

9. Bildung von Glycuronsäuren (vergl. Bd. VIII, pag. 482). Chloral, Campher, Uronitrotoluol, Phenetol, Naphtol, auch zum Theil Phenol, innerlich verabreicht, vereinigen sich mit Glycuronsäure, $C_6H_{10}O_7$, einem zweifellosen Oxydationsproduct des Zuckers, ebenfalls unter Wasseraustritt, bleiben dadurch vor der weiteren Zersetzung und Oxydation bewahrt und treten als Glycuronsäureverbindungen durch den Harn aus. So bildet sich z. B. aus Campher, $C_{10}H_{16}O$, durch Oxydation (Hydroxylirung), wie beim Benzol, Campherol, $C_{10}H_{15}(OH)O$, und dieses verbindet sich mit Glycuronsäure:

$$\underset{\text{Campherol}}{C_{10}H_{16}O_2} + \underset{\text{Glycuronsäure}}{C_6H_{10}O_7} = \underset{\text{Camphoglycuronsäure}}{C_{16}H_{24}O_8} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

10. Bidung von Mercaptursäuren. Brombenzol, C_6H_5Br, innerlich genommen, geht nach BAUMANN, PREUSSE und M. JAFFÉ in Bromphenylmercaptursäure, $C_{11}H_{12}BrSNO_3$, über, welch letztere durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in Bromphenylcystin und Essigsäure gespalten wird. Bromphenylcystin ist ein Cystin (Bd. IV, pag. 700), in dem 1 H durch Bromphenyl ersetzt ist. Es verbindet sich also das zu Bromphenol oxydirte Brombenzol mit dem Cystin, das danach als ein intermediäres Stoffwechselproduct anzusehen ist.

11. Endlich muss man auch bei allen rothe Blutkörperchen führenden Thieren eine synthetische Bildung von Hämoglobin annehmen, da solches im Pflanzenreich nicht vorkommt. Vermuthlich treten Eiweisskörper mit eisenhaltigen Verbindungen zur Bildung dieses höchst complicirt gebauten, aus sechs Elementen, C, H, O, N, S, Fe, zusammengesetzten Farbstoffes zusammen, doch entzieht sich die Genese des Blutfarbstoffes fast noch gänzlich unserer Kenntniss.

Nach Massgabe der vorstehend beschriebenen, uns schon in ziemlicher Zahl bekannt gewordenen Synthesen, scheinen die synthetischen Processe im Chemismus des Thierlebens eine sichtlich grössere Bedeutung zu gewinnen, als man dies früher geahnt hat. Allein selbst für den Fall, dass unsere Kenntnisse nach dieser Richtung noch weiter zunehmen sollten, so viel steht fest, dass alle diese synthetischen Processe im Thierkörper gegenüber den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen quantitativ zurücktreten. Im Gegensatz zu den Pflanzen ist der Thierkörper durchaus unfähig, die wichtigsten seiner organischen Baustoffe: Eiweisskörper, Fette und Kohlehydrate aus anorganischen oder aus einfacheren organischen Verbindungen aufzubauen, vielmehr kehren durch das Leben der Thiere jene complicirt zusammengesetzten organischen Stoffe zu einfachen anorganischen Verbindungen: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak*), Schwefelsäure zurück.

Literatur: Wöhler, Uebersetzung von Berzelius, Lehrb. der Chem. IV. Thierchemie. Dresden 1831, pag. 376 und 441. — Berthelot, Die chemische Synthese. Deutsch. Leipzig 1877. — J. v. Liebig, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie. 9. Aufl. 1876; Chemische Briefe. 5. Aufl. 1865. — Bunge und Schmiedeberg,

*) Eigentlich Harnstoff, der indess durch den leisesten Anstoss in Ammoniak und Kohlensäure zerfällt.

Archiv für exper. Pathol. VI, pag. 233 (Hippursäurebildung). — Schultzen und Nencki, Zeitschr. für Biologie. VIII, pag. 124. — v. Knieriem, Ebenda. X, pag. 279. — E. Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 1 und IV, pag. 100. — (Schmiedeberg und) Hallervorden, Archiv für exper. Pathol. X, pag. 124. — Coranda, Ebenda. XII, pag. 76. — v. Schröder, Ebenda. XV, pag. 364 (Harnstoffbildung). — O. Minkowski, ebenda, XXI, pag. 41 (Harnsäurebildung). — E. Salkowski, Virchow's Archiv. LVIII, pag. 461; Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VI, pag. 744 und VIII, pag. 117 (Uramidosäuren). — J. Munk, Archiv für Physiol. 1879, pag. 371 und 1883, pag. 273; Virchow's Archiv. LXXX, pag. 10 und XCV, pag. 407. — Minkowski, Archiv für exper. Pathol. XXI, pag. 373 (Fettbildung aus Fettsäuren). — E. Baumann, Archiv für die ges. Physiol. XII, pag. 69 und XIII. pag. 285 (Aetherschwefelsäuren). — Schmiedeberg und Hans Meyer, Zeitschr. für physiol. Chem. III, pag. 422; Archiv für exper. Pathol. XIV, pag. 306. — M. Jaffé, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 47. — v. Mering, Ebenda. VI, pag. 480 (Glycuronsäuren). — Baumann und Preusse, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch XII, pag. 806. — M. Jaffé, Ebenda, pag. 1097 (Mercaptursäuren). — Vergl. auch die Literatur der im Text angezogenen früheren Artikel.

J. Munk.

Syntonin. Als Syntonin (von συντείνειν, sich zusammenziehen), bezeichnet man die durch Behandlung des Muskeleiweiss, des Myosin (Bd. XIII, pag. 638), mit überschüssiger, sehr verdünnter Salzsäure (0·1—0·2% HCl) entstehende Substanz; aus der filtrirten sauren Lösung fällt beim Neutralisiren mit Soda- oder Ammoniaklösung das Syntonin als gallertig flockiger Niederschlag aus, der sich auf weiteren Zusatz von Sodalösung oder verdünnter Salzsäure wieder löst, dagegen in Wasser und in neutralen Alkalisalzlösungen unlöslich ist. Längeres Stehen unter Wasser verändert das Syntonin derart, dass es nun in verdünnter Salzsäure sich nicht mehr löst. Wird es aber nach Danilewsky mit 1% Natronlauge auf 40° erwärmt, so erweist es sich als wieder in Syntonin zurückgeführt. Löst man Syntonin in möglichst wenig Kalkwasser, trägt in die Lösung gepulverten Salmiak ein, filtrirt durch ein Faltenfilter, neutralisirt das alkalische, opalisirende Filtrat mit höchst verdünnter Essigsäure, so verhält sich dies wie eine Lösung von Myosin in Salmiaksolution; aus derselben kann durch Eintragen von Kochsalz bis zur Sättigung oder durch einen grossen Ueberschuss von Wasser das Myosin gefällt werden. Demnach kann Syntonin in Myosin umgewandelt werden.

In salzsaurer Lösung, wie in Salzlösung zeigt das Syntonin eine specifische Drehung von etwa — 72°.

Das Syntonin gehört in die Gruppe der Acidalbumine (Bd. I, pag. 257). Seine Zusammensetzung ist C 54·1, H 7·3, N 16·1, S 1·1, O 21·5%. Von den übrigen Acidalbuminen unterscheidet es sich nach Mörner durch seine Unlöslichkeit in Natriumdiphosphat (neutrales Phosphat). Durch Behandlung mit starker Alkalilauge wird es schnell in Alkalialbuminat (Bd. I, pag. 257) umgewandelt, ohne durch Säure wieder in Syntonin rückgewandelt zu werden.

Literatur: Kühne, Lehrb. der physiol. Chem. Leipzig 1868, pag. 142. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. für analyt. Chem. III, pag. 424 und Handb. der physiol.- und pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 282 — Mörner, Archiv für die ges. Physiol. XVII, pag. 468. — Rollett, Wiener akad. Sitzungsber. LXXXIV, 3. Abth., pag. 332. — Danilewsky, Zeitschr. für physiol. Chem. V, pag. 158.

J. Munk.

Syphilis. Mit diesem Namen belegen wir eine eigenthümliche, durch ein fixes Contagium hervorgerufene Infectionskrankheit, welche von der Stelle der Einwirkung des thierischen Giftes ihren Ausgang nimmt, um alsdann in einer gewissen Reihenfolge die verschiedensten Gewebe und Organe des menschlichen Körpers zu afficiren. Man ersieht aus dieser, sowie aus anderen Definitionen, dass man in derselben den Verlauf der Krankheit zum Ausdruck zu bringen das Bestreben hat, und zwar in erster Linie, weil man hierdurch ihren Charakter am deutlichsten zu kennzeichnen glaubt. Thatsache ist, dass die Syphilis durch Uebertragung eines specifischen Giftes auf ein gesundes Individuum erzeugt und von diesem auf Nichtsyphilitische weiter überimpfbar ist. Ausser dieser Art der directen Uebertragung der Syphilis von einem Individuum auf das andere, also der acquirirten Syphilis, kommt noch die hereditäre Syphilis in Betracht,

bei der die Uebertragung nicht unmittelbar, sondern indirect, durch das Sperma einer dritten Person, stattfindet.

Der Name Syphilis wird nach BOSQUILLON von σιφλός = schmutzig abgeleitet; nach FALLOPIA und SWEDIAUR ist das Wort von σύν und φιλία = *cum amore,* nach Anderen von σῦς = Schwein und φιλία = *amor,* d. i. *amor porcinus* zusammengesetzt. Einige suchen den Namen Syphilis von dem arabischen „Safala" oder dem hebräischen „Schafal" abzuleiten, welche Ausdrücke sowohl das unterhalb Gelegene *(inferior),* als auch das Niedrige, Gemeine *(vilis, ignobilis)* andeuten sollen. FRACASTORIUS lässt es von dem Schäfer Syphilus abstammen, welcher der Dichtung zufolge zuerst von der Krankheit befallen wurde *(Syphilidemque ab eo labens dixere coloni),* weil er gegen die Sonne gefrevelt.

Synonyma. Die Krankheit wurde, zumal in früheren Jahrhunderten, mit den verschiedensten Namen belegt. Am üblichsten waren jene, die das Uebel mit dem Namen einzelner Länder, Städte und Nationen in Verbindung brachten, denen der Ursprung der Krankheit, oft in wenig freundnachbarlichem Sinne zugeschrieben wurde. So: *Mal de Naples (Morbus neapolitanus), Mal Franzese, Mal de France, Mala de Frantzos,* Franzosenkrankheit *(Morbus Gallicus),* die deutsche, spanische, fränkische, castilianische etc. Krankheit, welsche Bossen u. dergl., wobei zu bemerken ist, dass die einzelnen Länder ihren jeweiligen Nachbarn den Ursprung der hässlichen Krankheit zuzuschreiben trachteten. Andere Namen hängen mit denen der Heiligen zusammen, unter deren Auspicien die sicherste Heilung erwartet wurde. So die Krankheit des heil. Evagrius, Hiob, Mevius, Rochus, Benno, Sementus oder der heil. Regina, Columba etc. In Genua hiess sie: *Le male de la Favelle,* in Toscana: *Il malo delle Bolle,* im Lombardischen: *Lo malo de la Brosule.* Die Franzosen nannten sie: *La grosse vérole,* die Engländer: *Pox,* die Spanier: *Las Bubas* oder *Boas* (VIGO), wohl auch *Buvas* oder *Buas,* die Chinesen: *Mien-Hoa-Tschouang* oder *Kouang-Tong-Tchouang,* Baumwollen- oder Cantongeschwür (ASTRUC). Der Name *Mentulagra (Mentula = Penis)* und *Pudendagra* wurde mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt des Leidens später gebraucht und sollte die die Völker brandmarkenden Ausdrücke ersetzen. BÉTHENCOURT (1527) schlug den Namen venerische Krankheit, *Lues venerea,* vor. Alle diese Benennungen wurden von dem Namen Syphilis verdrängt. Auch *Lues* wird allein für diese gesetzt.

Ursprung der Syphilis. Als um das Jahr 1494 das epidemienartige Auftreten der Syphilis Aerzte und Laien in nicht geringen Schrecken versetzte, war man allgemein der Anschauung, es handle sich um eine ganz neue Krankheit *(Novum morbi genus, Morbus novus).* In der That kannte man zu jener Zeit weder den Namen der Krankheit, noch ihren Verlauf, und findet sich auch keine directe oder indirecte Beschreibung derselben in früher erschienenen Werken vor.

Als Ausgangspunkt der gefürchteten Seuche betrachtete man allgemein Neapel, welche Stadt im Jahre 1494 und 1495 zur Zeit Carl VIII. von französischen Soldaten belagert wurde. Unter diesen nun wüthete die Krankheit sehr heftig. In überraschend kurzer Zeit kam sie auch in anderen Ländern Europas zum Vorschein, überall unter heftigen Formen, so dass die Aerzte jener Zeit der neuen Krankheit rathlos gegenüberstanden.

Die Ursache dieser plötzlich aufgetretenen und rapid verbreiteten Seuche suchte man entsprechend den Anschauungen jener Epoche, bald in astronomischen Constellationen — eine solche soll zumal 1483 ominös gewesen sein — bald in meteorologischen, hygienischen und anderen Verhältnissen (regenreiche Jahre, verpestete Luft u. dergl.). Dass diese pestartige Krankheit auch als Strafe für die Uebertretung göttlicher Gesetze von theologischer Seite verkündet, oder dass Quellenvergiftung, Vergiftung des Brodes durch Beimengung von Kalk, Verderbniss der Luft u. dergl. als Ursache der Seuche angenommen wurde, kann uns bei den Anschauungen der damaligen Zeit nicht Wunder nehmen.

Neben den Ursachen der rapiden Entstehung und Verbreitung der Seuche gab zu vielfachen Discussionen auch die Frage Veranlassung, wo dieselbe ihren Ursprung genommen habe. Das nahezu gleichzeitige Auftreten des schrecklichen Uebels in mehreren Ländern Europas hatte nämlich zur Folge, dass dessen Ausgangspunkt bald nach Italien, bald nach Frankreich, bald nach Spanien, woher eben die Vertreibung der maurischen Juden (Marannen) stattfand, etc. versetzt wurde. In der That fanden zu jener Zeit grosse Ereignisse statt, die mit massenhaften Völkerbewegungen einhergingen. In diese Zeit fiel auch die Entdeckung Amerikas (1492). Diese gab alsbald zu der Hypothese Veranlassung, die Syphilis sei amerikanischen Ursprunges und sei durch die Matrosen des Columbus nach Europa importirt. Für diese Anschauung traten zahlreiche und beredte Vertreter bis in die neueste Zeit ein, während sie von Anderen energisch bekämpft wird.

Noch ist anzuführen, dass einer anderen Anschauung zufolge der *Morbus Gallicus* weder neu entstanden, noch aus Amerika importirt sein soll, sondern aus der Lepra sich entwickelt habe, die zu jener Zeit an Intensität bereits abnahm, eine Ansicht, die sehr wenige Anhänger fand. Noch in jüngster Zeit trat für diese F. A. Simon ein und bezeichnete die Syphilis einfach als Tochter des Aussatzes.

Der moderne Ursprung der Syphilis fand also keine allgemeine Geltung. Genauere Studien der früheren medicinischen Werke, ferner der Bibel etc., erwiesen zur Evidenz, dass die in Rede stehenden Krankheitsformen schon in ältester Zeit bekannt waren. Man fand auch untrügliche Beweise dafür, dass schon lange vor dem Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis in ihren localen und allgemeinen Formen vorkam, dass schon bei den römischen und griechischen Schriftstellern örtliche Genitalerkrankungen in Folge von geschlechtlichem Verkehr *cum immundis* und Affectionen anderer Organe, freilich nach dem jeweiligen Stande der Pathologie unter anderen Namen beschrieben werden. Es ist unschwer, jene Affectionen den Syphilisformen einzureihen. Aus den diesfälligen Untersuchungen geht also hervor, dass die Syphilis schon im Alterthume thatsächlich bestand und nicht neuen Ursprungs ist, dass sie in Europa sowohl als auch im Orient vorkam und nicht erst aus Amerika, Asien oder Afrika eingeschleppt wurde.

Geschichtliche Bemerkungen. Der Zusammenhang der heftigen und rapid verlaufenden, unter dem Collectivnamen *Morbus Gallicus* zusammengefassten Krankheitsformen mit den Genitalaffectionen, welche unter den Namen *Caroli, Caries, Ulcera virgae* bekannt waren, erkannten die Aerzte alsbald, nachdem am Ende des 15. Jahrhunderts die Krankheit in grosser Ausbreitung und Heftigkeit aufgetreten war. Sie leiteten demnach den *Morbus Gallicus* vom geschlechtlichen Verkehr ab, wiewohl der ganze Verlauf der Syphilis nach einzelnen Perioden ihnen noch unbekannt blieb. Man nimmt an, dass zur Zeit jener „pestartigen Epidemie" eine ausserordentlich rasche Entwicklung der Syphilisformen überhaupt und der Spätformen insbesondere geherrscht haben mochte, und dass auch die einzelnen Formen einen bösartigeren Charakter aufwiesen, als zu unserer Zeit. Hierin mag also auch eine Ursache liegen, dass man erst spät die Abhängigkeit der verschiedenen hierhergehörigen Affectionen von den Genitalerkrankungen kennen lernte. Denn trotz der klaren Anschauungen, welche Fernelius über das Wesen der *Lues venerea* entwickelt hatte, herrschten hierüber bis gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts noch unrichtige Begriffe. Zunächst wurde nämlich durch Balfour, B. Bell, Tode nachgewiesen, dass der Tripper eine selbständige Krankheitsform bilde und Syphilis nie im Gefolge habe. Einen sehr wesentlichen Fortschritt erzielte sodann die von Hunter vertretene Lehre. Er beobachtete, dass eine Anzahl von Genitalgeschwüren, die durch den Coitus acquirirt werden, durch einen harten Rand und Grund sich auszeichnen, und dass nach diesen allein allgemeine Syphilis auftrete. Diese Geschwüre nun, deren Basis eine Induration aufwies, bezeichnete er als „Schanker" (im Gegensatz zu jenen Geschwüren, denen diese Induration abging, die also von Syphilis nicht begleitet sind und nach

diesem Autor blos einfache Geschwüre darstellen). Erst nach den durch RICORD in den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts in grossartigem Maassstabe eingeleiteten Forschungen auf dem Gebiete der venerischen Erkrankungen wurde das Verhältniss des Trippers zu den Schankergeschwüren im Allgemeinen und zu der Syphilis im Besonderen soweit klar gelegt, dass nunmehr die Differenzen der Anschauungen auf unwesentliche Punkte sich beziehen. Vide Artikel Schanker, Bd. XVII, pag. 433.

Allgemeines über das Wesen der Syphilis. Wir haben schon oben angedeutet, dass die Syphilis eine Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus bildet, welche ihren Ausgang von jener Stelle des Körpers nimmt, an der das betreffende Virus übertragen wurde. Zur Entstehung der Lues ist also die directe Einimpfung eines specifischen Giftes erforderlich. Diese kann nur dann erfolgen, wenn eine mehr weniger markante Läsion der allgemeinen Decke mit dem specifischen Virus in Contact gebracht wird und so die Eingangspforte für die in Rede stehende allgemeine, constitutionelle Erkrankung bildet. Zunächst entsteht nämlich an der Stelle der Einwirkung des syphilitischen Virus ein örtlicher Affect, welcher bald gleich im Beginne seiner Entwicklung schon deutlich wahrnehmbare Veränderungen an Ort und Stelle erzeugt, bald aber auch unter minder sinnfälligen Erscheinungen eine charakteristische Form annimmt.

Dieser initiale Effect der übertragenen Syphilis nimmt einen eigenartigen Verlauf an Ort und Stelle, übt sodann nach einer gewissen Zeit einen wesentlich modificirenden Einfluss auf das benachbarte Drüsensystem aus. Dieses erkrankt in eigenthümlicher Weise, nachdem auch die Lymphgefässe, die zwischen dem inficirten Hautgebiete und den afficirten Drüsen verlaufen, schon vorher unter einer mehr weniger deutlichen Form eine krankhafte Veränderung erlitten. Erst später, wenn auf diesem Wege das syphilitische Virus mittelst der Lymphbahnen eine allgemeine Verbreitung im ganzen Körper angenommen, tritt eine Erkrankung der Haut und der Schleimhäute unter verschiedenen Formen auf. Diese allgemeine Manifestation der Syphilis kommt nicht zum Vorschein, ohne auch den Gesammtorganismus in mehr weniger störender Weise zu beeinflussen. In den Fällen, wo die Erkrankung eine weitere Entwicklung nimmt, treten neben schwereren Krankheitsformen am Hautsystem solche auch an anderen Geweben und Körpertheilen (Knochen, Eingeweide etc.) auf, wodurch auch wesentliche Functionsstörungen des Organismus bedingt werden.

Eintheilung der Syphilisformen. Die Sonderung der eben angedeuteten vielgestaltigen, örtlichen und allgemeinen Erscheinungen der Syphilis in mehrere Gruppen geht einerseits von dem Verlaufe der Krankheit, beziehungsweise dem klinischen Bilde aus, gruppirt demnach die Syphilisproducte in chronologischer Anordnung; andererseits strebt man, den anatomischen Standpunkt als Eintheilungsgrund festzuhalten. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass eine scharfe Trennung nach der einen oder anderen Art unthunlich ist, so dass man beiden Momenten theilweise Rechnung zu tragen strebte.

1. Berücksichtigen wir nun mit Bezug auf die Eintheilung der Syphilisformen zunächst den Verlauf in grösseren Umrissen, so kömmt vor Allem die örtliche Läsion in Betracht, die zur Aufnahme des Syphilis-Contagiums diente. Diese Initialform der Syphilis tritt unter verschiedenen klinischen Bildern auf, bei denen der Gewebszerfall einerseits und die Neubildung eines derben, resistenten Knotens, der Sklerose, an Ort und Stelle andererseits eine Rolle spielen. Dieser letzteren, schon 2—3 Wochen nach stattgehabter Infection wahrnehmbaren Veränderung folgt alsbald eine eigenthümliche Erkrankung des benachbarten Lymphdrüsensystems. Beide örtlichen Formen, die Sklerose und die Drüsenaffection, sind eine geraume Zeit hindurch die einzigen Zeichen der acquirirten Syphilis und fallen in das erste Stadium der Syphilis. Die Dauer dieser Periode ist allerdings eine begrenzte — sie beträgt im Allgemeinen 6—8 Wochen — da sie in dem Momente zum Abschluss gelangt, wo allgemeine Erscheinungen an Haut und Schleimhaut auftreten.

Aus obiger Darstellung geht also hervor, dass von dem Momente der Infection bis zu jener Zeit, wo die initiale Sklerose wahrnehmbar wird, ein gewisser Zeitraum verstreicht, der im Allgemeinen 2—3 Wochen dauert. Man bezeichnet diese Zeitdauer als erste Incubation, während jener Zeitraum, der zwischen der erfolgten Affection des nachbarlichen Drüsensystems und dem Auftreten allgemeiner Syphiliserscheinungen liegt, als zweite Incubation bezeichnet wird.

Die verschiedenen Formen, unter denen nun die Einzelbilder der Hauterkrankung, des syphilitischen Exanthems, sich manifestiren, variiren von dem einfachen rothen Flecke, einer einfachen leichten Exsudation, bis zur Bildung von Knötchen und Knoten, welche als Infiltrate die Haut durchsetzen und an Ort und Stelle wesentliche Veränderungen veranlassen. Diese allgemeinen Erscheinungen der Syphilis sind gemeinhin auf das Hautorgan allein mit Einschluss der Mucosa beschränkt. Eine Reihe von objectiven und subjectiven Symptomen spricht dafür, dass auch das vegetative Leben, die Blutbildung u. dergl. eine wesentliche Veränderung erlitten.

Neben diesen an Form, Aussehen und Verlauf so mannigfach gestalteten Exanthemen tritt noch eine Summe von örtlichen Affectionen an verschiedenen Organen und Organtheilen auf, welche aber als der Ausdruck der Allgemeinerkrankung des Organismus aufzufassen sind. Als wichtig mag noch der Umstand hervorgehoben sein, dass die allgemeinen Hauteruptionen, sowie die localen Formen unter wiederholten Recidiven oder Nachschüben auftreten, die gemeinhin eine Steigerung der Erkrankung in anatomischer, sowie in pathologischer Hinsicht bedeuten. Mit der Sistirung der allgemeinen Hauteruptionen sammt den ihnen mehr weniger identischen localen Formen endet das zweite Stadium der Syphilis. Seine Dauer ist eine verschiedene und erstreckt sich auf viele Monate oder sogar Jahre.

In einer ansehnlichen Zahl von Fällen gelangt die Syphilis schon im zweiten Stadium des Verlaufes zur Heilung, indem eine oder die andere Hauteruption als das letzte Symptom der Krankheit abläuft, ohne dass weitere Formen auftreten. In anderen Fällen dagegen kommt es zur Bildung von tiefgreifenden Neubildungen, Knoten — Gummata — in der Haut und in anderen tiefliegenden Organen, welche die Tendenz zum langsamen Zerfalle als charakteristisch aufweisen. Eine Reihe von Krankheitsformen etablirt sich nun als Product dieser Neubildung, indem Geschwüre an der Haut, Affectionen des Knochengewebes und anderer innerer Organe, ferner verschiedene Functionsstörungen je nach dem Sitze dieser Spätform der Syphilis, ja auch Consumption des Organismus überhaupt in die Erscheinung treten. Diese Gruppe von gummösen Formen gehört in das dritte Stadium der Syphilis. Dieses beginnt gewöhnlich erst ein oder mehrere Jahre nach stattgehabter Infection, also nach Ablauf der dem zweiten Stadium angehörigen Formen. Selten beobachtet man Gummabildung schon viel früher, ja noch zu der Zeit, wo Hauteruptionen oder locale Uebel der zweiten Periode noch persistiren.

Die Syphilisformen dieser drei Stadien kann man passender Weise auch 1. Initialformen, 2. Frühformen und 3. Spätformen der Syphilis benennen.

Zu bemerken ist übrigens noch der Umstand, dass der Verlauf der Syphilisformen durch wiederholte Recidiven sich charakterisirt, zwischen denen längere oder kürzere Zeiträume hindurch keinerlei manifeste Erscheinungen der Syphilis zu beobachten sind. Man spricht alsdann von einem Stadium der Latenz, latente Syphilis.

Der Marasmus, die Cachexie, die als Folgezustand der Syphilis, „Sequelae“ (Hutchinson) theils nach langdauernden Eiterungen, theils in Folge schwerer Erkrankungen gewisser innerer Organe sich einstellt, pflegt man als die vierte Periode der Syphilis zu bezeichnen (Sigmund, Bäumler, Jullien).

Die Lehre von der Eintheilung oder den Perioden der Syphilis gab zu vielfachen Discussionen Veranlassung. Schon im 16. Jahrhundert unterschied man die *Lues gallica recens* von der *confirmata* (DE VIGO), und THIÉRRY DE HÉRY (1532) schied die venerischen Erscheinungen in drei Kategorien, in die *précédents, suivans (ou consécutifs)* und *survenans*. HUNTER sonderte die locale von der allgemeinen constitutionellen Syphilis ab. RICORD theilte die Syphilis in primäre, secundäre und tertiäre Formen ab, an welche BAZIN noch die quaternären anreihte.

RICORD'S Eintheilung, wiewohl sie in praxi sehr verbreitet ist, wurde namentlich aus dem Grunde angefochten, weil er anfänglich nur den primären Formen die Uebertragbarkeit zuschrieb, eine Annahme, die sich bald als irrig erwies, da auch die Producte der secundären Syphilis als inoculabel befunden wurden.

KAPOSI unterscheidet zwei Hauptperioden der Syphilis, von denen die erste die idiopathischen localen Formen, Schanker, Sklerose (im Sinne der Unitätslehre), die zweite die symptomatischen Syphiliserscheinungen umfasst. Innerhalb der letzteren kommt die Eruptions-, die Latenz- und die Recidivperiode in Betracht.

2. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte fasst man die verschiedensten Manifestationen der Syphilis als Hyperämien und einfache Exsudationen einerseits und als Tuberkelbildung andererseits auf (BÄRENSPRUNG), oder als active (irritative) und passive (neoplastische) Formen (VIRCHOW). Diese Eintheilungen bewähren sich in praktischer Hinsicht nicht, da hiernach beispielsweise die Sklerose und das Gumma in Folge der histologischen Aehnlichkeit in eine Gruppe zu rangiren sind. Bezeichnet man andererseits die diversen Syphiliserscheinungen als irritative Formen und als Gummabildungen, so nähert man sich der obigen chronologischen Eintheilung.

ZEISSL unterscheidet das Stadium der nässenden Papeln (das condylomatöse Stadium) und das der gummösen Neubildungen.

Mit Recht führt SIGMUND aus, dass alle Benennungen und Eintheilungen der Syphilisformen ihre Mängel haben und reiht dieselben vom Standpunkte des Klinikers und Praktikers, zumal im Interesse möglichst genauer statistischer Daten unter folgende Hauptüberschriften ein: *a)* Frühformen der Syphilis und *b)* Spätformen der Haut und Schleimhäute, *c)* Entzündungen einzelner Systeme, Apparate und Organe, *d)* angeborene Syphilis, *e)* syphilitische Cachexie.

A. Die Initialform der Syphilis.

Der initiale Affect der Syphilis setzt also dem Gesagten zufolge an Haut oder Schleimhaut eine *Laesio continui* und die Aufnahme des syphilitischen Virus voraus. Sobald nun dieses Virus im Wege der Impfung oder durch den geschlechtlichen Verkehr, eventuell auch auf irgend eine andere Art unter die Haut gebracht ist, treten hier locale Veränderungen auf, welche zumeist mit einem Substanzverluste einhergehen. Ein solcher Substanzverlust zeigt eine Reihe von charakteristischen Symptomen und einen eigenthümlichen Verlauf. Die wichtigste und auffälligste objective Erscheinung, welche die Initialform der Syphilis in der Mehrzahl der Fälle aufweist, ist die Induration der Basis. Rand und Grund des Substanzverlustes zeigen eine oft über die Ausdehnung hinausgehende Härte, die nur jenen specifischen Geschwürsformen zukommt, welche eine constitutionell syphilitische Erkrankung des Trägers nach sich ziehen. Wir bezeichnen jenes locale, durch die Härte der Basis ausgezeichnete Uebel als Induration oder als Sklerose. Andere Autoren nennen die in Rede stehende initiale Form der Syphilis harter Schanker (RICORD), syphilitischer oder inficirender Schanker oder gar blos Schanker (HUNTER). Wir vermeiden überhaupt den Ausdruck Schanker, der wieder von Anderen blos für das contagiöse Geschwür, den weichen Schanker, reservirt wird. Für die Sklerose wurde auch die Bezeichnung Syphilom vorgeschlagen. Am üblichsten ist der Ausdruck HUNTER'scher Schanker. Es ist zu bemerken, dass die prägnante Härte (Durities, Callositas) dieser *ex usu veneris* entstandenen Geschwüre schon am Ende des 15. und im 16. Jahrhundert beobachtet wurde,

ihre prognostische Bedeutung wurde jedoch erst später erkannt und namentlich von HUNTER ausführlich hervorgehoben.

Nicht immer tritt die Initialform der Syphilis unter dem deutlichen Bilde einer Sklerose auf. Es stellen sich zuweilen an dem Orte der directen Uebertragung der Syphilis ganz geringfügige Veränderungen ein (Erosion, Papel), welche ebenso die Eingangspforte für das syphilitische Virus bilden, wie die Sklerose, wovon später.

Das syphilitische Gift und seine Träger. Bringt man den Eiter einer syphilitischen Sklerose oder eines anderen später zu erwähnenden Syphilisproductes unter die Haut eines gesunden, i. e. nicht syphilitischen Individuums, so entwickelt sich nach einer gewissen Incubationsdauer an der betreffenden Stelle eine analoge Krankheitsform, eine Induration, eine Sklerose. Der zur Verwendung gelangte Eiter war demnach Träger des syphilitischen Contagiums, welches sowohl experimentell, d. i. durch Impfung, als auch beim geschlechtlichen Verkehr auf Gesunde übertragbar ist. Der Ansteckungsstoff, der hier an Eiter gebunden war, ist demnach ein fixes, ein specifisches Contagium, welches durch unmittelbare Uebertragung von Individuum auf Individuum sich fortpflanzt.

Aber nicht allein an dem Eiter der Sklerose, der Initialform der Syphilis, haftet das specifische, inficirende und übertragbare Virus. Auch das Secret anderer syphilitischer Producte, also von Syphilisformen der zweiten Periode (von exulcerirten Papeln etc.) herrührend, liefert bei Impfungen ein positives Resultat, ist also inficirender Natur und vermag die Syphilis auf Gesunde fortzupflanzen. Diese Erfahrung datirt erst aus neuerer Zeit; früher wurde nämlich gelehrt, dass blos das Secret der initialen Form der Syphilis, d. i. des primären Geschwürs, aber weder das Blut Syphilitischer, noch das Secret einer späteren, einer secundären Form der Syphilis direct übertragbar sei (HUNTER, RICORD). Erst WALLACE in Dublin, WALLER in Prag, ein anonymer Pfälzer Arzt und Andere wiesen durch Experimente, resp. durch Impfungen nach, dass auch das Secret syphilitischer Producte, exulcerirter Papeln, auf Gesunde inoculabel sei.

Die Impfung mit dem Eiter oder mit den Gewebstrümmern einer Sklerose oder einer zerfallenen Papel auf einen Gesunden ergiebt also ein positives Resultat. Impft man dagegen mit diesem Eiter den Träger selbst oder ein anderes syphilitisches Individuum, so erhält man ein negatives Resultat; der betreffende Organismus ist eben von dem syphilitischen Contagium bereits durchseucht; die Impfung haftet daher nicht.

Es ist namentlich zu bemerken, dass nur den exulcerirten Sklerosen oder Papeln entnommene Eiter jenen positiven Effect auf Gesunde erzielt, dass aber von syphilitischen Individuen wohl stammender, aber nicht syphilitischen Formen derselben, etwa Abscessen, Eczempusteln etc. entnommener Eiter ohne Erfolg geimpft wird.

Vielfache Versuche lehren, dass das syphilitische Contagium auch an dem Blute syphiliskranker Individuen haften kann, so dass Impfungen mit demselben ein positives Resultat geben. Doch ist dies keineswegs constant. So erhielten WALLER, der Pfälzer Anonymus und PELLIZZARI positive, die beiden Letzteren auch negative Impfungsresultate. Durch subcutane Injection syphilitischen Blutes erzielte LINDWURM eine Uebertragung der Syphilis.

Das Sperma syphilitischer Männer wird als Träger des syphilitischen Contagiums in zweifacher Richtung angesehen. Durch dasselbe soll die Infection der Mutter und des Kindes gleichzeitig stattfinden. Es erfolgt demnach mittelst des Sperma eventuell einerseits eine directe Uebertragung der Krankheit seitens des Mannes auf die Frau, andererseits eine indirecte Uebertragung auf das Kind. Uebertragung und Vererbung geschehen jedoch nicht unbedingt. Ich habe dem gegenüber einen unbezweifelbaren Fall publicirt, wo durch den Samen eines im floriden Stadium der Syphilis stehenden Vaters Mutter und Kind nicht inficirt wurden und die Immunität Beider von Syphilis noch nach Jahren zu constatiren

war. Ueber die diversen Eventualitäten rücksichtlich der Infection durch den Samen vide Artikel Hereditäre Syphilis, Bd. IX, pag. 317.

Die Frage, ob die Milch als Träger des syphilitischen Contagiums anzusehen sei, wird allgemein verneint, da zahlreiche Fälle verzeichnet sind, wo gesunde Kinder, von syphilitischen Ammen kürzere oder längere Zeit gesäugt, von Syphilis frei blieben (Lee). Begreiflicherweise tritt diese günstige Eventualität nicht ein, wenn die Brustwarzen der Amme nicht unversehrt, in specie mit syphilitischen Erosionen oder Papeln behaftet sind. Hier vermittelt aber durchaus nicht die Milch die Uebertragung der Syphilis. H. Zeissl erwähnt jedoch einen Fall, wo bei einer Amme mit latenter Syphilis weder an der Brust, noch an einer anderen Stelle locale Syphilisformen vorhanden waren, der Säugling gleichwohl syphilitisch erkrankte. Die subcutane Injection von Milch syphilitischer Frauen ergab ein negatives Resultat (Padova, Profeta).

Was die anderen Secrete betrifft, und zwar sowohl die normalen (Speichel, Schweiss, Harn etc.), als auch die pathologischen (catarrhalischer Schleim, Trippereiter, Vaccinelymphe etc.), so lehren die Beobachtungen, dass diese von syphilitischen Individuen stammenden Stoffe nur dann eine Infection bewirken, wenn ihnen Eiter oder zerfallene Gewebselemente syphilitischer Natur beigemengt sind. Die Gegenwart letzterer Beimischung mag das Factum erklären, wenn durch Inoculation mit dem einem syphilitischen Individuum entnommenen Trippereiter oder Cervicalsecret Syphilis übertragen wurde. Hierher gehört auch die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination und Revaccination, welche in der Literatur leider in zahlreichen Einzelfällen und ganzen Reihenfolgen verzeichnet ist (Viennois, Köbner etc.).

Natur des syphilitischen Contagiums. Experiment und Beobachtung verschafften uns wohl eine genaue Kenntniss der Wirkung des syphilitischen Contagiums auf Gesunde und Kranke; doch blieb uns trotz aller chemischen und mikroskopischen Forschungen das eigentliche virulente Agens des syphilitischen Contagiums, also das wirksame Princip desselben, völlig unbekannt. Dies darf uns nicht Wunder nehmen, denn auch bei anderen Contagien (Blattern, Scharlach etc.) gelang es bisher nicht, das eigentlich contagiöse Agens isolirt darzustellen. Der moderne Zug, pflanzliche oder thierische Parasiten als Krankheitserreger zu beschuldigen, wurde auch in die Syphilis übertragen. So bezeichnete Hallier einen Pilz, *Coniothecium syphiliticum*, Andere (Klebs, J. Bermann, Aufrecht etc.) Mikroorganismen als Ursache der syphilitischen Erkrankung, und Lostorfer wollte sogar eigenthümliche Körperchen (Syphiliskörperchen) im Blute gefunden haben. Alle diese und andere Hypothesen fanden theils keine Bestätigung, theils wurden sie vollständig widerlegt. Die von Lustgarten (1884) in Sklerosen und einem Gummaknoten entdeckten Bacillen wurden ebenfalls theils bestätigt (Doutrelepont, Schütz, Matterstock etc.), theils nicht anerkannt (Boer, Alvarez und Tavel). Seither sind noch andere Bacillen, resp. Mikroorganismen gefunden worden (Eve und Lingard, Hochsinger und Kassowitz etc.), so dass die Frage, ob diese Bacillen die Ursachen der Syphilis seien, vorläufig noch unbeantwortet bleiben muss (Weichselbaum).

Aus dem Umstande, dass Impfungen mit dem Blute Syphilitischer bald von positiven, bald von negativen Resultaten begleitet waren, geht wohl hervor, dass das Syphilisvirus im Blute vorhanden ist. Doch ist es uns völlig unbekannt, an welche Bestandtheile desselben es gebunden ist. Andererseits mag auch erwähnt werden, dass die Gegenwart des Virus im Blute Syphilitischer völlig negirt wird. Hierher gehört auch die Variabilität der Wirkung seitens des syphilitischen Sperma, die durch incontestable Beobachtung erhärtet ist.

Ist nun auch das essentielle Agens der Syphilis unbekannt, so müssen wir sie doch als eine Infectionskrankheit auffassen und sie den zymotischen Krankheiten anreihen. Die Syphilis ist eine eminent virulente Krankheit, wiewohl wir deren Virus in isolirtem Zustande nicht kennen. Das Syphiliscontagium ist ein fixes,

welches an einem gewissen Punkte des Körpers sich festsetzt und von hier aus sich in dem Organismus verbreitet, diesen inficirt.

Modus der Uebertragung der Syphilis. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet die Infection mit Syphilis durch den geschlechtlichen Verkehr statt, wobei eine präexistirende oder während des Coitus etablirte *Laesio continui* mindestens der obersten Schicht der Haut oder Schleimhaut unbedingt erforderlich ist. Was die extragenitalen Infectionen betrifft, so spielt hier das Küssen eine Hauptrolle. Ein mit Syphilisformen an der Lippe behaftetes Individuum überträgt die Krankheit auf ein gesundes, sobald ein, wenn auch mässig lädirter Punkt beim Letzteren durch den Kuss mit einer erkrankten Stelle des Ersteren in Berührung kommt. So entstehen Sklerosen an Lippen, Zunge, Wange, Gesicht überhaupt, Hals, Busen etc. Wenn die Intensität des Kusses durch Saugen, Beissen gesteigert ist, so ist die Gefahr der Infection begreiflicherweise erhöht. Weiter kommen Infectionen mit Syphilis beim Sauggeschäft zu Stande, und zwar können gesunde Kinder durch inficirte Ammen syphilitisch werden und umgekehrt. Hierher gehören die Fälle, wo bei der rituellen Circumcision durch das Aussaugen des Blutes von Seiten des an den Lippen inficirten Operateurs die Uebertragung der Syphilis auf die Circumcisionswunde stattfindet. Ebenso möge hier die Ansteckung mit Syphilis durch Frauen angeführt werden, welche eine zu kleine Brustwarze durch Saugen herausziehen, um sie für das Säugen des Kindes zu präpariren. Auch durch Bisse, böswillig oder scherzweise zugefügt, wurde wiederholt die Syphilis übertragen. Dass Aerzte, Wartpersonen, Hebammen etc. bei Manipulationen mit verletzten Händen inficirt werden können, ist wohlbekannt.

Alle diese Uebertragungen waren unmittelbare. Doch kennen wir auch zahlreiche Eventualitäten, wo die Infection der Syphilis auch mittelbar stattfindet. Dahin gehört der gemeinsame Gebrauch von Ess- oder Trinkgeschirren, von Pfeifen oder Cigarren, von musikalischen Blasinstrumenten etc. Auch die Uebertragung durch Kleidungsstücke ist nicht ausgeschlossen. Bei Arbeitern, die ein und denselben Gegenstand nach einander in den Mund nehmen (Glasarbeiter etc.), ist gleichfalls die Möglichkeit einer Infection durch die Mund- oder Lippenschleimhaut gegeben. Die mittelbare Uebertragung der Syphilis erfolgt auch durch chirurgische Instrumente, namentlich Kehlkopfspiegel, Zungenspatel, Nasen- oder Ohrtrichter etc. Hierher gehört die Infection durch Tätowiren, Zahnextraction, Catheterisiren, Vaccination, rituelle Circumcision, Schröpfen, Rasiren etc. DIDAY, PROFETA u. A. erwähnen eine Transmission der Syphilis durch Parasiten.

Die Uebertragung der Syphilis von Individuum auf Individuum kann begreiflicherweise die Erkrankung ganzer Familien herbeiführen. Ja, die Verbreitung der Syphilis nahm zu wiederholten Malen solche Dimensionen an, dass die Krankheit einen endemischen Charakter erhielt. Vide Radesyge, Bd. XVI, pag. 363.

Ausser der unmittelbaren und mittelbaren durch Contactwirkung bewerkstelligten Uebertragung der Syphilis als erworbene, acquirirte, kommt noch die im Wege der Zeugung entstehende *Syphilis hereditaria* hier in Betracht.

Syphilis d'emblée. Eine ansehnliche Zahl von casuistischen Mittheilungen liegt vor, denen zufolge allgemeine Syphilis ohne eine locale Einwirkung, also ohne die Initialform (Sklerose, Papel), entstanden wäre. Es sind dies namentlich Fälle, wo nach Untersuchung der Genitalien und anderer Organe keine örtliche Erkrankung sich vorfindet, die als Entrée der Lues aufzufassen wäre, gleichwohl markante Formen von *Syphilis universalis* zugegen sind. Es sei jedoch vorweg constatirt, dass unserer Ansicht nach eine sogenannte spontane Syphilis oder *Syphilis d'emblée* nicht existirt. Es kommen nämlich allerdings Fälle vor, wo keine Initialform zu finden ist; dies ist jedoch noch nicht als ein Beweis für die spontane Evolution der Syphilis aufzufassen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass die Initialform der Syphilis oft nur einen verborgenen Sitz hat, oder dass sie in ganz geringfüger Ausdehnung aufgetreten sei und vielleicht die Resorption derselben schon so weit gediehen war, dass sie leicht übersehen wurde. Eine Auf-

nahme der Syphilis kann eben durch die unversehrte Haut nicht stattfinden. Mit diesem Cardinalsatz steht die Anschauung Derjenigen in Widerspruch, die eine *Syphilis d'emblée* annehmen, wo also „die Syphilis ohne jedwede Spur eines wie immer Namen habenden Primäraffectes acquirirt wird" (KAPOSI).

Incubation. Genaue Beobachtungen und Experimente (Inoculationen) lehren, dass zwischen dem Momente der Einwirkung des syphilitischen Contagiums und der bis zur deutlichen Wahrnehmbarkeit gediehenen Entwicklung der Sklerose eine geraume Zeit verstreicht. Beim einfachen contagiösen Geschwüre (weichen Schanker) sehen wir alsbald nach der Impfung substantielle Veränderungen der Haut eintreten; nach etwa drei Tagen ist das Ulcus etablirt. Anders bei der Sklerose. In manifester Form ist diese erst mehrere Wochen nach der Einwirkung des syphilitischen Virus ausgebildet. Die Incubationsdauer ist demnach eine relativ lange, und beträgt im Durchschnitte 21 Tage. Die mittlere Dauer der Incubation variirt nach den verschiedenen Autoren im Allgemeinen nur um wenige Tage. Blos vereinzelte Fälle sind verzeichnet, wo die fragliche Periode unter 15 Tage fiel, und ebenso sind es nur Ausnahmsfälle, wo sie mehr als vier Wochen betrug. So berichtet FOURNIER über einen Fall, wo die Incubation etwa 70 Tage dauerte.

Die hier in Rede stehende Incubationsdauer bezieht sich auf die Zeitdauer zwischen der stattgefundenen Uebertragung der Syphilis und der Entwicklung der Sklerose, und wird von manchen Autoren als erste Incubation bezeichnet; wogegen jener Zeitabschnitt, der von dem Momente der deutlich entwickelten Induration bis zum Eintritte allgemeiner Erscheinungen an der Haut läuft, als zweite Incubation aufgefasst wird. Man ersieht, dass beide Perioden zusammen das erste Stadium der Syphilis ausfüllen.

Einmaligkeit der Syphilis. Reinfection. Zu den Conclusionen, welche RICORD auf Grund seiner zahlreichen Impfversuche deducirte, gehört auch die Theorie von der Einmaligkeit *(Unicité)* der Syphilis, der zufolge ein Individuum nur einmal von der Sklerose und der auf dieselbe folgenden Syphilis befallen werden kann. In späteren Jahren könne die betreffende Person wohl inficirt werden, Sklerose und allgemeine Syphilis können diese zum zweiten Male nicht mehr betreffen. Dadurch, dass der ganze Organismus von diesem Virus völlig durchseucht sei, könne das analoge Virus nicht mehr haften. In der That bestätigen vielfache und jahrelang fortgesetzte Beobachtungen, dass man Syphilis nur einmal acquiriren könne. Gewiegte Praktiker stimmen in dieser Beziehung mit RICORD völlig überein (SIGMUND).

Eine wenn auch geringe Zahl von Fällen wurde jedoch von verschiedenen Autoren veröffentlicht, wo die Beobachtung eine Reinfection mit Syphilis erwies. ZEISSL, DIDAY, KÖBNER, H. LEE, BÄUMLER und Andere berichten Fälle, wo nach abgelaufener Syphiliserkrankung neuerdings, und zwar mehrere Jahre darauf, Sklerose und Allgemeinerkrankungen auftraten. Die Mehrzahl der Beobachter giebt hierbei an, dass die neuerliche Infection von viel geringfügigeren Symptomen gefolgt war, ja es können sogar blos die Primäraffecte allein ohne die consecutiven Erscheinungen als zweite Erkrankung auftreten (KÖBNER, GASCOYEN).

Es mag hier noch bemerkt werden, dass die Möglichkeit einer zweiten Infection mit Syphilis zu dem Beweise benützt wurde, dass diese Krankheit thatsächlich vollkommen heilbar sei, indem vor der vollständigen Eliminirung des Syphilisvirus aus dem Organismus eine neuerliche Infection nicht anzunehmen sei.

Unter die Rubrik von Reinfection sind auch die wenigen Fälle zu rechnen, wo hereditär-syphilitisch gewesene Individuen im erwachsenen Zustande Syphilis acquirirten (HUTCHINSON).

Uebertragung des Syphilis-Contagiums auf Thiere. Während die Abimpfung von einfachen contagiösen Geschwüren (Schankereiter) auf Thiere ein positives Resultat lieferte (DIDAY, SIGMUND, ROSNER), ergaben vielfache Versuche, das syphilitische Contagium auf Thiere zu übertragen, im Allgemeinen keinen Erfolg, so dass man vorläufig die Syphilis als eine dem Menschengeschlechte allein

eigenthümliche Krankheit betrachten muss. Die Versuche betrafen Affen, Pferde, Schafe, Kaninchen, Katzen, Hunde, Tauben etc. Am meisten Aufsehen erregten die Impfungen auf Affen durch AUZIAS-TURENNE, im Vereine mit v. WELZ (1849). Der syphilitischen zerfallenen Papeln entnommene Eiter erzeugte blos ein locales, contagiöses Geschwür, von dem wieder in mehreren Generationen ähnliche Geschwüre abgeimpft wurden. Auch BRADLEY (1871) impfte bei einem Affen erfolglos; bei einem Meerschweinchen und einer Katze jedoch kamen Zeichen allgemeiner Syphilis zum Vorschein. Auch LEGROS soll es bei einem Meerschweinchen und KLEBS bei einem Affen die Syphilis durch Impfung zu übertragen gelungen sein. Die positiven Impferfolge bei Kühen, welche CARENZI (1874) erzielte, wurden von anderer Seite (GAMBERINI) angezweifelt. Es liegen diesen wenigen positiven Fällen gegenüber zahlreiche negative vor (HORAND, J. NEUMANN, KÖBNER, H. ZEISSL etc.), da nahezu jeder Syphilidolog Experimente auf diesem Gebiete anstellte. Die Literatur dieses Gegenstandes ist demnach auch eine sehr reiche (PROKSCH).

Localer Effect der Uebertragung des Syphilisvirus. Die örtlichen Erscheinungen nach der Inoculation von Syphilisvirus sind analog denjenigen, welche nach dem geschlechtlichen Verkehre, also durch directen Contact auftreten. Einen Unterschied bietet höchstens die eventuell grössere Ausdehnung der beim Coitus in Betracht kommenden Läsionsstelle. Es genügt demnach, wenn wir den Vorgang schildern, der sich an der künstlich erzeugten Impfstelle abspielt. Hierbei ist zu bemerken, dass nach der Verschiedenheit des Stoffes, an den das syphilitische Contagium gebunden ist, auch die ersten Manifestationen im Allgemeinen, zum Theil auch im Besonderen variiren.

1. Die geringsten localen Veränderungen erzielt man durch Impfung von Blut Syphilitischer. In diesem Falle bemerkt man sofort nach der Inoculation einfache Zeichen des traumatischen Eingriffes, und zwar einen hyperämischen Hof ringsum der Einstichstelle und bald Borkenbildung an dieser. Nach wenigen Stunden ist die Vernarbung zu constatiren, und ist nach 2—3 Tagen jede Spur der gesetzten Wunde verschwunden. Nach etwa 2—4 Wochen entsteht an Ort und Stelle eine leichte Elevation (Papel), über der die allgemeine Decke anfänglich unversehrt ist, später aber eine leichte Erosion und weiterhin Zerfall oder Geschwürsbildung aufweist. Während dieser Zeit verdichtet sich die Basis jener Gewebsläsion immer mehr, die Sklerose ist markant. Hierher gehörige Experimente (PELLIZZARI, Pfälzer Anonymus) sind im Ganzen nicht sehr zahlreich, wobei noch zu bemerken ist, dass sie nicht immer ein positives Resultat ergaben. Versuche von TANTURRI, PROFETA und früher schon von DIDAY erwiesen übrigens, dass Blut von Personen im späteren Stadium der Syphilis (Gumma, Cachexie) ohne Erfolg geimpft wurde.

2. Impft man mit dem Eiter einer zerfallenen Sklerose oder einer reichlich ulcerirenden Papel an einem syphilisfreien Individuum, so entsteht zunächst gleichfalls eine dem traumatischen Eingriffe correspondirende Hyperämie, welcher nach wenigen Stunden eine Schwellung der Cutis folgt. In wenigen Tagen ist an der Impfstelle ein Geschwür gebildet, welches raschen Zerfall, zumeist nach der Fläche, selten nach der Tiefe hin, aufweist. Eine geraume Zeit hindurch bleibt die Exulceration stationär. Etwa 3—4 Wochen nach erfolgter Inoculation aber nimmt man eine mässige Elevation und gleichmässige Induration des ganzen Territoriums wahr, in dessen Centrum das Geschwür seinen Sitz hat. Die zerfallene oder exulcerirte Sklerose (Induration) ist etablirt.

In anderen Fällen, zumal wenn das Virus nur die oberflächlichen Hautschichten getroffen, kommt es nicht zur ausgebreiteten Geschwürsbildung, es entsteht blos eine Exfoliation der Haut oder Schleimhaut, die keine Tendenz zur Heilung hat, und nach abgelaufener Incubationsdauer tritt die neoplastische Veränderung der betreffenden Stelle ein. Ja zuweilen kommt es sogar zur Ueberhäutung der ersten Excoriation oder Erosion, und später tritt die Induration mit mehr weniger intensivem Zerfall, ja auch ohne diesen auf.

Diese Darstellung erweist demnach, dass die Wahrscheinlichkeit eines positiven Impferfolges, sowie auch der Grad des Effectes von der Beschaffenheit des Secretes im Allgemeinen, und von dem Gehalt desselben an Eiter und Gewebstrümmern, also von irritativen Medien (ZEISSL) überhaupt abhängig ist.

3. In den beiden vorangeführten Reihen wurde die Impfung auf Gesunde vorgenommen. Impft man jedoch mit dem bezüglichen syphilitischen Secret auf den Besitzer selbst, oder auf ein anderes syphilitisches Individuum, so erhält man entweder ein negatives Resultat, oder ein einfaches contagiöses Geschwür (Schanker). Der veritable Charakter dieses Geschwürs, als eines contagiösen, geht schon aus dem Befunde hervor, allein auch daraus, dass durch weitere Inoculationen mit dem Secrete dieses Impfgeschwüres auf Gesunde wieder nur in Generationen inoculable Geschwüre, aber niemals Syphilis übertragen werden kann.

Klinische Beobachtungen stimmen jedoch mit diesen Experimenten nicht überein. Wir sehen nicht selten Sklerosen durch Autoinoculationen sich vermehren, als Beweis, dass das Secret des Syphilitischen auf diesen selbst, also auf den Träger, überimpfbar ist. Je eine exulcerirte Sklerose sitzt beispielsweise am Scrotum und an der genau correspondirenden, gegenüberliegenden Stelle des Oberschenkels etc. Nun kann allerdings die Behauptung aufgestellt werden, dass an beiden Punkten gleichzeitig das Virus zur Uebertragung kam. Wir hatten jedoch wiederholt Gelegenheit, Fälle von directer Autoinoculation positiv zu beobachten, wo charakteristische Sklerosen beiderseits auftraten, ja auch in analoger Weise ihren Verlauf nahmen. Von der Autoinoculation von Papeln (breiten Condylomen) soll hier nicht weiter die Rede sein.

Sitz der Sklerosen. Da mit geringen Ausnahmen die Infection mit Syphilis durch den Geschlechtsact zu Stande kommt, so geben die Genitalien auch thatsächlich den häufigten Sitz für die initiale Form der Syphilis ab. Aber auch extragenital treten die Sklerosen nicht gar selten auf, wobei die Thatsache erwähnenswerth ist, dass das extragenitale Auftreten der Sklerosen entschieden häufiger beobachtet wird, als das der einfachen contagiösen Geschwüre. Die Erklärung hierfür finden wir in dem Umstande, dass syphilitische Erosionen und Papeln nicht als Initialformen, wohl aber als Frühformen der Syphilis an mehreren Punkten des Körpers auftreten und so die weitere Uebertragung wesentlich leichter ermöglichen, als dies beim Ulcus der Fall ist. Zudem ist im Allgemeinen die kurze Dauer der letzteren für die Propagation auf extragenitale Theile minder günstig, als bei den betreffenden, überdies leicht inoculabeln und mehr zugänglichen Syphilisproducten.

Beim Manne findet man die Sklerosen an den einzelnen Theilen der Vorhaut, in der Eichelfurche und an der Eichel. An diesen Partien sind dieselben am häufigsten localisirt. Auch jede beliebige Region des Integuments des Penis kann den Sitz abgeben. Selten findet man eine Sklerose auch am Scrotum oder an der Pubisgegend. Zuweilen ist das Orificium urethrae, und zwar bald blos eine Lefze desselben, bald die ganze Peripherie Sitz der Induration, und kann sich diese bis in den Harnröhrencanal eine Strecke weit fortsetzen. Ja man vermuthete den Sitz der Sklerose in der Tiefe der Harnröhre *(Chancre larvé)*, zumal dann, wenn constitutionelle Syphilis ohne nach aussen hin wahrnehmbare Primäraffectionen aufzutreten schien. Wir sehen ferner Sklerosen in der Genitocruralfalte, am Perineum und an der Innenfläche des Oberschenkels; an letzterer Stelle zuweilen sogar durch directe Berührung mit einer an dem Genitale correspondirend aufsitzenden Sklerose (Abklatschung). Am After kommen Sklerosen gleichfalls vor, in welchem Falle stets der Verdacht auf widernatürlichen Coitus nicht unbegründet ist.

Beim Weibe findet man Sklerosen an den grossen und kleinen Labien, wobei die betreffende Schamlippe durch ödematöse Schwellung, resp. Infiltration auffällig erscheint. Weiters sitzen sie an der Vorhaut der Clitoris und an der Mündung der Harnröhre. Der *Introitus vaginae*, besonders aber die Reste des

Hymens, eventuell auch die vordere und hintere Commissur kommen hier gleichfalls in Betracht. Scheide und Scheidentheil des Uterus (MRAČEK) geben ziemlich oft den Sitz für die syphilitische Induration ab, und kann man hier ganz typische Exemplare finden. Dass auch die nächste Umgebung der Genitalien, also der *Mons Veneris* bis zum Nabel hinauf, die Schenkelfalten, Mittelfleisch und After von Sklerosen betroffen werden können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Der extragenitale Sitz der Induration kann jede beliebige Partie der allgemeinen Decke treffen, so dass die diesfällige reiche Casuistik die diversesten Körperstellen, ebenso wie die baroksten Anlässe der Uebertragung schon anführte. Wir wollen nur die Thatsache anführen, dass die Mundlippen den häufigsten extragenitalen Sitz der Induration abgeben (Küsse, Blasinstrumente, Ess- und Trinkgeschirre etc.). Auch an Wange, Kinn, Ohrläppchen und anderen Theilen des Gesichtes oder des Kopfes überhaupt können Sklerosen vorkommen. Wir sahen auch an der Conjunctiva des Auges, an der Zunge, am Zahnfleisch, an den Tonsillen und jüngst an der Nasenschleimhaut die initiale Syphilisform auftreten. Auch die Mamma beim Weibe, nicht minder auch beim Manne muss hier speciell angeführt werden. Dass die Hände, und namentlich die Finger, hier betroffen werden können, muss nicht des Weiteren erörtert werden.

Die Anzahl der auftretenden Indurationen spielt eine gewisse Rolle. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet man sie in einem Exemplare vertreten. Doch kommen auch zwei und mehrere Sklerosen häufig genug vor. Immerhin ist jedoch im Allgemeinen ihre Anzahl eine beschränkte. Dagegen wissen wir, dass die einfachen contagiösen Geschwüre zumeist in grosser Anzahl (oft bis zwanzig) erscheinen. Dieser Umstand wurde daher in gewiss unberechtigter Weise diagnostisch verwerthet, indem man die Unicität der venerischen Geschwüre als charakteristisch für die Initialform der Syphilis, die Multiplicität derselben jedoch als Eigenthümlichkeit der einfachen contagiösen Geschwüre bezeichnete. Wie gesagt, oft genug treten die Sklerosen in mehreren (2—6) Exemplaren auf, und FOURNIER zählte deren 19 in einem Falle. Die Bemerkung dürfte nicht überflüssig sein, dass bei Anwesenheit zweier oder mehrerer Sklerosen die Entwicklungsstufe derselben auf gleicher Höhe steht, da sie sämmtlich zu gleicher Zeit etablirt, und keineswegs einige von ihnen als erst später, etwa durch Ueberimpfung zu Stande gekommen aufzufassen sind.

Krankheitsbild. Wie schon oben angeführt, erhalten wir das charakteristische Bild der Initialform der Syphilis, der Sklerose, nicht unmittelbar oder kurz nach stattgehabter Infection. Der locale Effect der Uebertragung manifestirt sich nämlich zunächst in verschiedener Weise, als Erosion, Zerfall etc., und erst später tritt die Gewebsverdichtung, die Induration, jene Erscheinung auf, die allgemein als Zeichen der bevorstehenden, beziehungsweise der eingetretenen luetischen Erkrankung angesehen wird. Diese prognostisch wichtige Verhärtung, welche auch bei den verschiedenen Benennungen der Initialform der Syphilis zum Ausdruck gelangt, bildet eines der wichtigsten Symptome derselben. Der Zeitraum zwischen der stattgehabten Uebertragung bis zum Auftreten der Induration des Gewebes umfasst demnach das Stadium der Entwicklung, der Evolution der Sklerose und weist mannigfache Formen auf; während das zweite Stadium, in welches die Sklerosirung der Basis an der Uebertragungsstelle fällt, im Verlaufe der syphilitischen Initialform die wichtigste Bedeutung enthält. In dieser Periode tritt auch die pathognomische Schwellung der Lymphdrüsen in die Erscheinung. Drüsenaffection und Induration der Basis charakterisiren demnach die Initialform der Syphilis, die Sklerose, in diesem Stadium, und treten hier die diagnostischen Schwierigkeiten im Vergleiche zu denen der Entwicklungsperiode völlig in den Hintergrund. Auf das Stadium der Entwicklung und das der Induration folgt das der Rückbildung. Nur die Dauer des ersten Stadiums ist begrenzt und fällt mit der sogenannten ersten Incubation zusammen, während die Dauer der anderen Stadien, von mancherlei Zufälligkeiten abhängend, sehr variabel ist.

1. Das Stadium der Entwicklung, der Evolution. Die Aufnahme des Syphiliskeims setzt eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut voraus. Ausdehnung und Tiefe, also der Grad dieser Läsion, üben einen partiellen Einfluss auf die beginnenden Erscheinungen, welche der locale Effect der Syphilisübertragung darbietet. Aber auch der Stoff, an den das Syphilisvirus gebunden war, kommt hierbei wesentlich in Betracht, indem der Grad jener Erscheinung in dem Maasse zunimmt, als der fragliche Stoff (Blut, Serum, Eiter etc.) sich vom Normalen entfernt.

Verfolgt man die Fälle, bei denen es zur Entwicklung der klinisch sinnfälligen Sklerose kommt, so lässt sich die Thatsache constatiren, dass die initialen Erscheinungen verschiedene Formen aufweisen. Im Stadium der Entwicklung beobachten wir nämlich Erosionen oder Excoriationen, also einfache Substanzverluste oder solche mit diphtheritisartigem Belage, weiter Bläschenbildung, Papeln, wohl auch Zerfall und Geschwürsbildung mit allen jenen Folgezuständen, denen eine offene Wundfläche exponirt ist (Gangrän, Erysipel etc.).

Was zunächst die Erosionen als einfachste an der Uebertragungsstelle des Syphiliscontagiums zu beobachtende Läsion betrifft, so kommen geringfügige Abschilferungen des Epithels, wohl auch gänzlicher Defect der obersten Hautschichten mit allen Zwischenstufen vor. Die Fälle der ersteren Kategorie gelangen gewöhnlich nach wenigen Tagen, und zwar auch ohne jede medicamentöse Intervention zur Heilung, so dass deren Anwesenheit dem Besitzer oft ganz unbekannt blieb. Eine Reihe von Tagen fehlt alsdann jede Spur eines örtlichen Uebels. Doch tritt nach einer weiteren Frist an Ort und Stelle eine leichte Entzündung der Haut, alsdann auch eine leichte Abschürfung derselben auf, es kommt zu einer Neubildung, die allmälig an Ausdehnung zunimmt, bis eine markante Gewebsverhärtung zu constatiren ist.

In den Fällen, wo an der Uebertragungsstelle eine tiefere Excoriation der Haut, respective Erosion der Schleimhaut sich etablirte, bleibt dieser Defect stationär. Eine stärker nässende, sonst aber gleichmässig geröthete glatte Fläche mit nicht ganz regelmässigen, meist aber scharfen Rändern, zeigt sie wenig Tendenz zur Epithelbildung, bis es zu einer Entzündung kommt, welche die Bildung der Induration einleitet.

In anderen Fällen jedoch behält die nach der Infection excoriirte Stelle die gleichmässige Röthung nicht; in ihren centralen Theilen erhält sie einen graulichweissen bis graugelben, dünnen, zarten Belag, der mit der Unterlage innig verbunden ist. Hierbei zeigt die ganze Fläche keinerlei Niveaudifferenz. Zu bemerken ist, dass dieser diphtheritische Belag oft nicht blos den mittleren, sondern auch den grössten Theil des Substanzverlustes bedeckt; ein feiner rother Saum an der Peripherie desselben bleibt jedoch stets frei. Die so beschaffenen Formen nehmen gewöhnlich an Ausdehnung nach der Fläche zu und sind oft mit einer durch inflammatorische Erscheinungen bedingten derben, etwas resistenten Basis vergesellschaftet. Erst später kommt es zur charakteristischen Bildung der Sklerose.

Zuweilen beobachtet man, namentlich bei feiner, zarter Haut, als ersten Effect der Uebertragung ein Bläschen, wie bei Herpes. Dasselbe platzt alsbald und giebt zu einer nässenden Fläche Anlass, welche nun keine Tendenz zur Heilung zeigt und bald als einfache Excoriation verläuft, bald aber auch zu einer seichten Vertiefung Anlass giebt.

Man beobachtet weiter auch blos eine kleine Papel an der Infectionsstelle, welche leicht über das Niveau der Haut oder Schleimhaut emporragt und höchstens durch vermehrte Röthe sich bemerkbar macht. Kurze Zeit hindurch persistirend, zeigt sie anfänglich leichte Schuppenbildung, bald jedoch kommt es zu einem entzündlichen Zustande, eventuell auch zu Substanzverlusten, ehe die Induration der Basis eintritt.

Wenn hier von einer Papel als der initialen Erscheinung der Lues die Rede ist, so hat eine solche mit den exulcerirten Papeln (breiten Condylomen) nichts gemein, die nach der Ansicht mancher Autoren als die ersten Symptome

der Lues, also ohne Intervention einer Sklerose, zumal bei Weibern auftreten sollen; eine Ansicht, der wir uns nicht anschliessen können.

In einer ansehnlichen Zahl der Fälle kommt es nach Uebertragung des Syphiliscontagiums an Ort und Stelle zum Zerfalle, zur Geschwürsbildung. Form und Ausdehnung dieser Geschwüre differiren sehr wesentlich und bieten im Beginne nichts Charakteristisches. Bald erscheint die Exulceration analog dem contagiösen Geschwüre, bald zeigt sie das Bild anderer Geschwürsformen. Es scheint, dass hier der Syphiliskeim, auf bereits vorhandene Geschwüre übertragen, deren Configuration und Verlauf in der ersten Zeit durchaus nicht modificirend beeinflusst. Auch die Möglichkeit, dass die Uebertragung des Syphiliscontagiums gleichzeitig mit einem anderen Contagium stattfand, ist nicht ausgeschlossen. Das Auftreten von Geschwüren an der Infectionsstelle erfolgt demnach nicht in Folge des übertragenen Syphiliskeimes, sondern in Folge der anderweitigen pathologischen Stoffe, an welche er gebunden war.

Das Contagium der Syphilis haftet eben an jedwedem Substanzverluste, von der minimalen Erosion bis zum tiefgreifenden Geschwür, bedarf jedoch eines längeren Zeitraumes, um jene Veränderungen zu erzeugen, die zur weiteren Entwicklung, zur charakteristischen Form der Sklerose führen.

Vulgäre Geschwüre, durch Hinzutreten des Syphilisvirus inficirt, verlieren nach wenigen Tagen ihr bisheriges Aussehen, erlangen einen diphtheritisartigen Belag, der Zerfall ist gewöhnlich ein langsamer; nur zuweilen stellt sich eine sehr rapide Gewebszerstörung, und zwar vornehmlich nach einer Seite hin, ein. Alsbald zeigt die Basis die charakteristische Induration.

Aus dem Vorhergehenden geht demnach hervor, dass die Eintrittspforte der Syphilis, die Initialform derselben, durchaus nicht ein Geschwür bilden müsse, dass dieselbe sich durch eine blosse örtliche Entzündung und Neubildung manifestirt, dass der hinzutretende Gewebszerfall von localen anatomischen, eventuell von pathologischen oder chemischen Momenten abhängt.

2. Das Stadium der Induration, welches innerhalb 14 Tagen bis 3 Wochen nach erfolgter Uebertragung der Syphilis eintritt, ist durch das gleichzeitige Auftreten der Drüsenschwellungen im nachbarlichen Gebiete charakterisirt. Mag nun die Entwicklung der initialen Syphilisform mit einer Erosion oder einem Zerfalle eingeleitet worden sein, so kommt es in dieser Periode an der Basis jenes Substanzverlustes zu allmäliger Verdichtung des Gewebes, zur Entstehung einer Verhärtung, einer Induration (Sklerose). Diese erscheint als neugebildeter Knoten von zumeist flacher, oft auch von Linsen- und Kugelform verschiedener Grösse, tief in das Gewebe eingebettet. Bei Betastung mit dem Finger von den Rändern aus fühlt man eine der Ausdehnung und dem Grade der Verdichtung entsprechende verschiedenartige Resistenz.

Die typische Sklerose zeigt zunächst eine vollkommen deutliche Niveauerhöhung im Vergleiche zu der sie umgebenden Haut oder Schleimhaut, sie präsentirt sich also schon dadurch als Neubildung, welche das über derselben gelegene Integument elevirt. Der flache, einige Millimeter dicke, mehr weniger leicht verschiebbare, harte Knoten hat zumeist eine ovale, wohl auch kreisrunde Form, welche nicht blos durch die Betastung, sondern auch schon bei Besichtigung zufolge der Niveauerhöhung erkennbar ist. Die oberhalb des Knotens gelegene Haut zeigt im mittleren Theile einen verschieden gestalteten Substanzverlust, während der periphere Theil derselben unversehrt erhalten ist. Mit anderen Worten: Der Durchmesser des Knotens ist grösser als der des Substanzverlustes an Haut oder Schleimhaut, welcher über jenem wahrnehmbar ist. Gleichzeitig ist der periphere Theil der Haut noch verschiebbar, während der centrale an seine Unterlage haftet. Was den Substanzverlust selbst betrifft, so bildet er bald eine einfache Erosion, bald eine solche mit diphtheritisartigem Belag, bald aber auch eine oberflächliche oder tiefgreifende Exulceration.

Charakteristisch ist jedoch jene Form der Sklerose, bei der eine lebhaft rothe, üppig granulirende, scharf begrenzte, ebene, glatte Wundfläche von ovaler oder runder Form, ein gummiartiges, viscides und klebriges Secret liefert. Der Rand dieses Substanzverlustes zeigt unter solchen Umständen entweder blos kleinkörnigen Zerfall, oder Zeichen der Entzündung, oder der Process der Benarbung (Ueberhäutung) ist bereits eingeleitet. Diese letztere, zugleich typische Form der Sklerose beobachtet man in den Fällen, wo blos Erosion oder einfache Entzündung an der Uebertragungsstelle sich etablirte, ferner auch dann, wenn der diphtheritisartige Schorf beseitigt, respective der Exulcerationsprocess sistirt ist. Alsdann erscheint eine centrale, granulirende, lebhaft rothe, plane, meist kreisförmige, wohl auch ovale Fläche, umgeben von einem durch die bläulichweisse Farbe stark contrastirenden, glatten, glänzenden, nahezu regelmässigen Ring.

Solche lebhaft rothe, rein eiternde Wundflächen darbietende Sklerosen zeigen auch rasche Tendenz zur Ueberhäutung. Diese geschieht nicht durch Zusammenziehung, resp. Herbeiziehung der benachbarten Haut, also auf Kosten der Umgebung, wie bei anderen Hautwunden, sondern durch langsames Entstehen von neugebildetem Epithel, das in concentrischen schmalen Ringen sich mit überraschender Schnelligkeit vom Rande aus ansetzt, bis die ganze Fläche mit einem feinen Häutchen überzogen ist. Ein feines Krüstchen an centraler Stelle zeigt den Punkt, wo die Ueberhäutung zum Abschluss kam.

Bezüglich des harten Knotens, der Sklerose, ist zu bemerken, dass deren Dimensionen sehr verschieden sind. In der Minderzahl erscheinen jene Fälle, wo die Induration unter Linsengrösse auftritt. Zumeist beträgt der Durchmesser über 1 Cm. und erreicht oft eine ganz ansehnliche Ausdehnung. Diese wird um so grösser, je ausgebreiteter nach Fläche und Tiefe der Zerfall des Integumentes war. Wenn nun, begünstigt von anatomischen und anderen Verhältnissen, weitgreifende Gewebsstörungen auftreten, so resultiren auch Knoten von entsprechender Dimension und Form. Es ist demnach keine Seltenheit, eine Sklerose von 4—5 Cm. im Durchmesser zu beobachten. Ja, jüngst hatten wir Gelegenheit, an der Poliklinik einen Fall zu sehen, bei dem die Sklerose an der Bauchhaut zwischen Nabel und *Mons veneris* gelegen, eine ovale Form zeigte, mit dem horizontalen Durchmesser von 10 Cm. und dem verticalen von 5 Cm.

Die Verschiebbarkeit des Knotens hängt von dem Grade der Entzündung und der Tiefe der Einbettung ab. Oberflächlich gelegene und wenig entzündliche Knoten sind daher verschiebbar, während grössere und von entzündlichem Gewebe umschlossene, allenfalls exulcerirte Knoten ceteris paribus unbeweglich erscheinen. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, mehr noch nach erfolgter Ueberhäutung, nimmt die Verschiebbarkeit des Knotens verhältnissmässig zu. Weiters sind die Indurationen bald ganz flach, ja oft papierdünn (*Chancre parcheminé* — Pergamenthärte), bald dicker, ja sogar kugelförmig. Zu bemerken ist übrigens, dass die Dimension des Knotens auf die Schwere des nachfolgenden Syphilisfalles keinen Einfluss hat.

Der Zerfall, die Exulceration der Sklerose gestaltet sich sehr verschieden. Bald sind nur die oberflächlichen Schichten betroffen, bald kommen ganz respectable Excavationen zu Stande. Immerhin ist die exulcerirte Fläche ziemlich eben, ganz oder theilweise diphtheritisch belegt. Die vom Belage freien Stellen zeigen üppige Granulationsbildung. Nicht selten erlangt die Wundfläche durch die Abwechslung rother und gelblichgrauer Punkte ein eigenthümliches buntes Aussehen. Im Allgemeinen ist die Eiterung nicht profus und dünnflüssig. Selten blos kommt es durch anatomische Verhältnisse zur Ansammlung reichlicher Eitermengen.

Bemerkenswerth ist ferner die Beobachtung, dass das Gewebe der Sklerose, zumal in der oberen Schichte, ziemlich brüchig, zerreisslich ist. Bei unvorsichtigem Gebahren kommt es daher zu quer laufenden Rissen, zur Vergrösserung der Wundfläche, mindestens aber zu behinderter Heilung der nicht überhäuteten Induration. Namentlich zeigt sich diese Erscheinung in der Coronarfurche bei den wiederholten Retractionen der Vorhaut, wohl auch am Vorhautrande.

Mit der Sistirung des Gewebszerfalles ist die Etablirung einer rein eiternden Wundfläche eingeleitet, und alsbald stellt sich unter üppiger Granulationsbildung der Process der Ueberhäutung ein, in welchem Stadium die Induration ihr charakteristisches Aussehen immer beibehält. Die Zeitdauer, innerhalb welcher es vom Beginne des Zerfalles bis zur Ueberhäutung kommt, variirt je nach der Ausdehnung und dem Grade desselben, ferner nach den individuellen Verhältnissen etc.

Auch der inflammatorische Zustand der Sklerose kann einen höheren Grad erreichen, und kann es zumal unter entsprechenden Umständen auch zu Erysipel, zu oberflächlicher oder tiefer Gangrän kommen, der grosse Partien von Haut und Schleimhaut zum Opfer fallen können.

In der Umgebung der Sklerose treten nicht selten entzündliche Erscheinungen der Haut, Excoriationen, catarrhalische Geschwürchen, ödematöse Anschwellungen etc. auf. Letztere namentlich mag zuweilen eine Folge der durch die Lage des Knotens bedingten Circulationsstörung sein.

Von Wichtigkeit ist der Umstand, dass in gewissen Fällen, namentlich an Organen, die aus Hautduplicaturen bestehen (Schamlefzen), die Initialform der Syphilis einen eigenthümlichen Charakter annimmt. Man beobachtet nämlich daselbst eine Infiltration des ganzen Organs. Dieses erscheint in allen Dimensionen vergrössert, die Haut wird derb, trocken, spröde, verdickt und geröthet, hie und da rissig. Eine circumscripte Sklerose findet sich nirgends vor; der betreffende Theil fühlt sich im Ganzen etwas derber an und bietet das Bild eines chronischen Oedems, mit dem es übrigens leicht verwechselt werden kann.

3. Stadium der Rückbildung. Die rasch überhäutete Sklerose im Verein mit der benachbarten multiplen Drüsenverhärtung sind lange Zeit hindurch die einzigen Zeichen der Erkrankung. Erst später, und zwar etwa 6 bis 8 Wochen nach stattgehabter Infection treten Erscheinungen an der allgemeinen Decke auf. Dies Verhältniss zeigt sich in jenen Fällen, wo der Gewebsverlust an der Oberfläche der Sklerose geringfügig war. Dort jedoch, wo Zerfall und Exulceration grössere Dimensionen annehmen, bedarf es längerer Zeit, ehe der Verschwärungsprocess sistirt und die Ueberhäutung erfolgt ist, so dass dieses Ziel oft erst dann erreicht ist, wenn die allgemeinen Erscheinungen der Syphilis bereits weit gediehen sind. Mit anderen Worten: Der Verschwärungsprocess der Sklerose kann 2—3 Monate, ja sogar noch mehr bis zur Ueberhäutung derselben in Anspruch nehmen.

Die Narbe über der Induration bildet ein feines, zartes Häutchen, welches durch geringfügige mechanische oder chemische Insulte, also durch stärkeres Reiben oder durch Maceration leicht verletzt und dadurch neuerlicher Zerfall etc. ermöglicht wird. Die Narbenbildung wird nämlich nicht durch Herbeiziehen der benachbarten sich zusammenziehenden Haut, sondern durch langsames Entstehen von neugebildetem Epithel eingeleitet und vollendet. Erst später erlangt das Häutchen eine festere Consistenz. Es muss jedoch zugestanden werden, dass nicht nur ein zarter, narbiger Ueberzug, sondern auch eine bereits consolidirte und eine geraume Zeit hindurch bestehende Ueberhäutung neuerlich und ohne eine mechanische oder chemische Veranlassung zur Zerstörung, zum Zerfall gelangen, ja dass auch die Induration eine neuerliche Zunahme an Volumen oder Consistenz aufweisen kann, sogenannte Repullulation der Sklerose (Zeissl). Ein solcher Zwischenfall scheint durch den, ich möchte sagen, ruckweisen Verlauf der Allgemeinerkrankung bedingt zu sein. Bald ist es ein Nachschub der Syphilis, bald ist es die erste Eruption der cutanen Formen, mit denen gleichzeitig auch in dem Gewebe der Sklerose eine revolutionäre Bewegung eintritt. Bei Volumszunahme der sklerosirten Masse mag die junge Narbe als *Locus minoris resistentiae* rascher nachgeben; es entsteht moleculärer Zerfall anfänglich des epithelialen oder epidermidalen Ueberzuges, dann auch der Sklerose selbst, und den verschiedenartigsten Zufällen ist nun der Weg offen *(Chancre redux)*.

Die Rückbildung des Knotens erfolgt durch Resorption von den peripheren Theilen aus. Allmälig tritt zunächst Verschiebbarkeit desselben, sodann die successive Verkleinerung ein. Erst zuletzt nimmt die innige Verwachsung der Sklerose mit der über derselben gelegenen Haut ab; diese zeigt feine Faltenbildung und endlich gestattet sie auch eine Verschiebbarkeit. Noch immer bleibt ein kleines Knötchen, welches zwischen den Fingern fühlbar, erst spät zum vollständigen Verschwinden gelangt. In manchen Fällen persistirt die Verhärtung noch sehr lange Zeit, so dass noch nach Jahr und Tag der Sitz der Sklerose als leichte Infiltration der Haut auffindbar ist.

Noch ein Wort über die Narbe. Eine leichte Pigmentirung deutet ihren Standort ganz schwach an. Eigentliches Narbengewebe, wie es zumal nach ausgedehnten Substanzverlusten zu erwarten ist, findet sich kaum oder sehr selten vor. Später verschwindet auch die Pigmentanhäufung an Ort und Stelle, so dass oft die Uebertragungsstelle der Syphilis unauffindbar ist. In manchen Fällen freilich, wo die Gewebszerstörung weit nach der Tiefe hin sich erstreckte, verbleibt eine dauernde Narbe. Bezüglich der leichten Pigmentirung an Stelle der Sklerose ist zu bemerken, dass eine solche oft auch fehlen kann, weshalb der Arzt bei florider Syphilis den Standort der Sklerose gar nicht aufzufinden vermag. Manche Autoren neigen sich der Annahme zu, dass jene locale Pigmentirung erst mit der Beseitigung der Syphilis aus dem Organismus zum Schwinden gelangt.

Dauer der Sklerose. Der die Initialform der Syphilis charakterisirende Knoten, die Sklerose, erscheint, wie bereits angeführt, in seiner markanten Form gemeinhin in der dritten Woche nach der stattgehabten Infection. Von dem Grade und der Ausdehnung des nun eintretenden Zerfalles, der Exulceration, hängt auch der Zeitpunkt ab, zu welchem die Ueberhäutung erfolgt, so dass der Verschwärungsprocess bald nur wenige Tage, bald aber auch mehrere Wochen in Anspruch nimmt. Die längere Dauer macht sich namentlich bei Complicationen oder bei Wiederholung des Zerfalls nach erfolgter Ueberhäutung geltend. Wichtiger ist jedoch die Frage nach der Dauer des Bestehens einer bereits benarbten Sklerose. Mit anderen Worten: Binnen welcher Zeit erfolgt die Resorption der Induration? Die Erfahrung lehrt, dass die Volumsabnahme der Sklerose mit dem Verschwinden der allgemeinen Syphilis gleichen Schritt hält. In specie erfolgt die vollständige Resorption der Sklerose etwa zwei Monate nach dem Auftreten der cutanen Syphiliserscheinungen. Diese Zeitdauer mag als minimal angesehen werden. Häufig trifft man noch viel später, nach 5—6 Monaten, ja sogar nach einem Jahre eine markante Gewebsverhärtung, wobei zu bemerken ist, dass die Persistenz derselben als zuverlässiges Zeichen der andauernden luetischen Erkrankung angesehen werden muss. Es sind auch Fälle verzeichnet, wo nach verhältnissmässig sehr langer Dauer die Sklerose noch sichtbar war. Ja, noch nach 30 Jahren soll in einem Falle die Härte des Knotens wahrnehmbar gewesen sein (Ricord).

Complicationen. Die Sklerose an und für sich, der Eventualität des Zerfalles ohnehin leicht ausgesetzt, kann in Consequenz dieser Erscheinung mancherlei Complicationen entzündlicher Art anheimfallen. Entzündlich-ödematöse Schwellung der Umgebung, Erysipel und Gangrän pflegen demnach bei anfänglich leicht exulcerirter Sklerose unter gewissen ungünstigen Bedingungen aufzutreten. Namentlich trägt zu diesen inflammatorischen Zuständen die Zunahme von Circulationsstörungen in dem betreffenden Organe bei. Nach Sistirung derselben kommt es daher auch alsbald zur Abnahme der entzündlichen Symptome, eventuell der Gangrän etc. Zu bemerken ist, dass die brandige Zerstörung grössere Dimensionen annehmen, zuweilen auch den indurirten Knoten, die initiale Sklerose in ihren Bereich ziehen kann, so dass nach Abstossung der Gangrän eine einfache Wunde resultirt. Hierbei lehrt die Erfahrung, dass trotz der vollständigen Eliminirung der Sklerose die weitere Entwicklung des syphilitischen Processes ihren ungestörten Verlauf nimmt.

Diese entzündlichen Complicationen bieten uns nicht Anhaltspunkte zur Aufstellung diverser Formen von Sklerosen. Die meisten Varietäten derselben, die von verschiedenen Autoren aufgestellt wurden, bezogen sich daher auch nur auf die Grade des Zerfalles oder der entzündlichen Erscheinungen. Bei der weiteren Beschreibung der Sklerose begnügen wir uns mit der Angabe, ob dieselbe überhäutet, vernarbt, erodirt, excoriirt, exulcerirt, diphtheritisch belegt, gangränös oder einfach inflammatorisch erscheint. Von der Aufstellung verschiedener Formen der Sklerose, also auch des phagadänischen Schankers wollen wir ganz Umgang nehmen.

Erwähnen wollen wir nur die *Sklerosis combusta*, den sogenannten Verbrühungsschanker, eine flach erodirte Sklerose, wo der blutig suffundirte Substanzverlust nur wenig Granulationsbildung zeigt und einer Verbrennungsfläche nicht unähnlich sieht.

Phimosis und Paraphimosis combiniren sich mit der Sklerose um so leichter, als die Beweglichkeit des Präputiums in Folge der harten Geschwulst allein oder der im Vereine mit ihr einhergehenden Infiltration der Umgebung ohnehin wesentlich behindert ist.

Der jeweilige Sitz der Sklerose bringt wohl noch mancherlei Complicationen mit sich, auf die wir jedoch nicht weiter eingehen wollen. Nur der Mundlippen, der Augenlider, mag Erwähnung geschehen, bei denen es in Folge der Sklerose zu mehr weniger bedeutendem Ectropium kommen kann. Begreiflicherweise resultiren zuweilen ganz ausgedehnte Defecte und Entstellungen an den Genitalien in Folge von Sklerose und deren Complicationen.

Anatomischer Befund. Beim Durchschneiden einer Sklerose entsteht ein kreischendes Geräusch, etwa wie bei Knorpelgewebe, und erscheint die Schnittfläche blassroth (anämisch), glatt und derb. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines verticalen Durchschnittes findet man eine reichliche Anhäufung von Zellen in den betheiligten Elementen, Corium, Papillarkörper und subcutanem Zellgewebe. Die Zellen sind rund, mit 1—2 Kernen versehen, und liegen in einem feinen und engen Netzwerk. Durch die Einlagerung von Zellen sind die Papillen dicker und kolbig abgerundet. Die in dem sklerosirten Gewebe, d. i. innerhalb der Zellenanhäufung verlaufenden Blutgefässe sind dickwandig, haben ein enges Lumen, sind jedoch noch durchgängig. Aber auch die Wandung der entfernter laufenden Gefässe ist verdickt. Die Schleimschichte ist anfänglich unverändert; später verlieren die Epithelzellen allmälig ihren Charakter, die Epithelschicht wird immer dünner, bis es zum Zerfall derselben, zur Geschwürsbildung kommt.

Diese Befunde constatirte Biesiadecki. Seither haben Kaposi, Caspari, Auspitz und Unna gründliche, hierher gehörige Arbeiten geliefert, ohne dass die histologischen Befunde Aufklärung verschafft hätten da, wo die klinische Beobachtung wesentliche Lücken aufweist. So erklärt Biesiadecki die Induration durch ein trockenes, anämisches Gewebe, starre und resistente Bindegewebsfasern und bedeutend verdickte Gefässwände, während nach Auspitz-Unna die Sklerose durch eine Hypertrophie des fibrillären Bindegewebes und durch starre, den Blutgefässen zunächst folgende Faserzüge sich erklärt. Neisser betrachtet hyperplastische Bindegewebszellen im Gewebe unter der Induration als specifisch für den syphilitischen Primäraffect.

Dass die histologischen Untersuchungen keinerlei charakteristische, positive Unterschiede zwischen dem contagiösen Geschwür (weichen Schanker) und der Sklerose bisher nachweisen konnten, mag ergänzend hier beigefügt werden.

Verhältniss des contagiösen Geschwüres (weichen Schankers) zur Sklerose. Wie schon früher auseinandergesetzt, gestalten sich die der Bildung der Induration vorhergehenden Substanzverluste ziemlich verschieden. Hierbei ist das Auftreten eines Geschwüres wohl möglich, aber nicht erforderlich. Ebenso wie ein durch Eczem, durch Excoriation bedingter Hautdefect die Eingangspforte des Syphilisvirus abgeben kann, ebenso kann auch ein beliebiges

Geschwür, daher wohl auch ein contagiöses (ein weicher Schanker) als Uebertragungsstelle der Syphilis dienen, so dass im letzteren Falle zwei verschiedenen Quellen angehörige Contagien ihre nunmehrige Wirkung entfalten. Die Effecte der Uebertragung einfachen contagiösen Eiters differiren bekanntlich sehr wesentlich von denen der Einwirkung des Syphilisvirus. Es frägt sich nun, wie gestaltet sich die Sachlage, wenn beide Kategorien von Virus an einem gemeinsamen Standpunkte zur Entfaltung gelangen. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass auch bei der Combination beider Gifte jedes einzelne derselben in seiner ihm eigenthümlichen Weise den Organismus influencirt und so zur charakteristischen Aeusserung gelangt. Blos der Verlauf zeigt eventuelle Complicationen, wie sie beispielsweise nach dem Zerfall u. dergl. bedingt sind.

Bei der gemeinsamen Einwirkung beider Virusarten sind freilich mehrere Eventualitäten denkbar. Der eine schon oben angedeutete Fall trifft dann zu, wenn das Syphilisvirus auf ein schon bestehendes contagiöses Geschwür übertragen wurde. Das Ulcus nimmt seinen gewöhnlichen Verlauf, kann ebenfalls auch trotz des übertragenen Syphiliskeimes zur Vernarbung gelangen, und erst nach längerer Dauer, etwa 2—3 Wochen nach erfolgter Uebertragung der Syphilis (Incubation), kommt es zur charakteristischen Induration.

Weiter kann die Uebertragung beider, des *Ulcus contagiosum* und der Initialform der Syphilis, gleichzeitig und an gleichem Standorte stattfinden. In diesem Falle werden zunächst etwa am dritten Tage einfache contagiöse Geschwüre auftreten und sodann ihren gewöhnlichen Verlauf nehmen, während die Induration wiederum erst nach etwa 2—3 Wochen erscheint. Die Gewebsneubildung (Sklerose) etablirt sich nun bald an einem dem Sitze der contagiösen Geschwüre benachbarten Punkte, oder aber sie beginnt ihre Entwicklung an der Basis eines solchen Geschwüres selbst, indem dessen ganze Configuration plötzlich eine veränderte Gestalt annimmt und dessen Basis indurirt. Dieser Process erfolgt bald im Stadium des Zerfalles, bald im Stadium der Reparatur des schon weit gediehenen contagiösen Geschwürs. Im ersten Falle gelangt die Vertiefung des Grundes zur raschen Ausfüllung und ändert sich auch die Beschaffenheit des eitrigen Secretes; dagegen kommt es im letzteren Falle zu neuerlicher Zerstörung der oberflächlichen Epithelialschichte und in beiden Fällen zur Entwicklung der charakteristischen Gewebsverhärtung. Zu bemerken ist für diese Reihe der Fälle, dass bei eventueller Gegenwart mehrerer contagiöser Geschwüre, wie solche sehr häufig de facto auftreten, nur 1—2 Exemplare induriren, während alle anderen zur normalen Heilung gelangen.

Noch ist der Fall anzuführen, wo an der Uebertragungsstelle der Syphilis später erst Eiter von contagiösen Geschwüren zur Ueberimpfung kam. Es ist bei der unabhängigen Fortentwicklung beider Gifte nebeneinander klar, dass zunächst 2—3 Tage nach der letzten Infection einfache contagiöse Geschwüre auftreten und je nach dem Intervalle der beiden Uebertragungen die Induration früher oder später zur Erscheinung gelangen wird. Immerhin kann der Eintritt einer Sklerosirung wenige Tage nach dem letzten *Coitus impurus*, i. e. kurz nach dem Erscheinen des *Ulcus contagiosum* erfolgen.

Hierher gehört noch der Fall, wo contagiöser Eiter, d. i. solcher von einem weichen Schanker, auf die bereits etablirte Induration überimpft wird. Hier erzeugt der Eiter seine charakteristische deletäre Wirkung, wie an einer gewöhnlichen Haut- und Schleimhautstelle. An einem überhäuteten Knoten kömmt es sofort, d. i. nach 3—4 Tagen, zum neuen Zerfall, während die noch erodirte oder exulcerirte Sklerose eine Veränderung in der Secretion erleidet. In beiden Fällen können tiefgreifende Substanzverluste und weitgehende Complicationen (Entzündung, Gangrän) die Folge sein.

Diese Auseinandersetzungen, die wir übrigens ohne die betreffenden lehrreichen Experimente hier anführen, zeigen, wie Sklerose und einfaches, venerisches Ulcus zu einander sich verhalten, und unter welchen Umständen aus dem Ulcus

(weichen Schanker) die Sklerose hervorgehen kann. Es ist demnach ganz überflüssig, die Theorie von dem gemischten Schanker *(Chancre mixte)* oder dem *Chancre vénéréo-syphilitique* der Franzosen aufzustellen.

Die Anhänger der Unitätslehre stimmen begreiflicherweise mit den oben dargelegten Anschauungen über die Beziehungen des *Ulcus contagiosum* zur Sklerose nicht überein. Nach diesen entwickelt sich die Induration regelmässig aus dem weichen Geschwüre, nachdem dieses bis in die zweite oder dritte Woche seinen typischen Verlauf genommen hat.

Differentialdiagnose. Die Initialform der Syphilis, im Allgemeinen durch eine Summe charakteristischer Merkmale leicht kennbar, bietet gleichwohl nicht selten mancherlei diagnostische Schwierigkeiten. Dahin gehören vor Allem jene Fälle, bei denen die Uebertragungsstelle der Syphilis blos durch ganz geringfügige Läsionen, Excoriationen, sich markirt. Ein derartiger oberflächlicher Substanzverlust zeigt keinerlei Unterschied gegenüber einfachen Excoriationen, so dass erst der Verlauf eine richtige Beurtheilung des Affectes gestattet. Wie oft wird der Initialaffect der Syphilis durch leichtere oder ausgedehntere Formen von Balanitis oder Balanoposthitis maskirt, wo die zarten catarrhalischen Erosionen oder Geschwüre keinerlei Anhaltspunkte für eine stattgehabte luetische Infection darbieten. Diese und andere Fälle beweisen, dass die Primäreffecte der Uebertragung sehr leicht übersehen und dann erst wieder in Erinnerung gebracht werden, wenn manifeste Erscheinungen der Syphilis auftreten. Zumal beim Weibe finden jene geringfügigen oberflächlichen Epithelabschürfungen, weil sie in subjectiver Hinsicht sich nicht geltend machen, keine Beachtung, weshalb auch die irrige Meinung Verbreitung fand, dass bei weiblichen Individuen der Primäraffect der Syphilis nicht als Induration, sondern als Papeln (breite Condylome) auftritt. Denselben Schwierigkeiten begegnen wir, wenn Pusteln, Herpesefflorescenzen etc. an der Uebertragungsstelle der Syphilis auftreten.

Rücksichtlich der contagiösen Geschwüre (weicher Schanker), welche, charakteristisch in Form und Verlauf, in seltenen Fällen durch die Aufnahme von Syphilisvirus modificirt erscheinen, ist zu bemerken, dass in der That hier ein Irrthum leicht unterlaufen kann. Eine als einfaches, contagiöses Geschwür declarirte Form zeigt später durch Induration der Basis und durch den weiteren Verlauf in Ausnahmsfällen einen ganz anderen Charakter und muss sodann als Sklerose angesehen werden. Diese zugestandene Möglichkeit eines Irrthums wird, wie manche andere mehr nebensächliche Erscheinung, von Seiten der Unitaristen als Argument gegen die dualistische Theorie ausgenützt.

Das bisher Gesagte gilt vom Stadium der Entwicklung des Initialaffectes der Syphilis. Wie verhält es sich mit der Induration selbst? Die Erfahrung lehrt, dass oft Substanzverluste mit harter Basis vorkommen, ohne dass sie von Syphilis gefolgt sind, einfach darum, weil die Härte nicht auf eine specifische Gewebsverdichtung, sondern als Folgezustand einer mechanischen oder chemischen Irritation, eventuell als einfache Entzündungshärte aufzufassen ist. So beobachten wir bei spitzen Warzen, bei einfachen contagiösen Geschwüren nach Anwendung intensiver Aetzmittel eine ganz markante Härte der Basis. Hierher gehören auch die exulcerirten Indurationen nach rituellen Circumcisionen, hervorgerufen wahrscheinlich durch Operation mit stumpfen Instrumenten. Im Jahre 1872 beobachtete ich drei Fälle dieser Kategorie. Weiters können manche Fälle von Folliculitis der Haut oder Schleimhaut an den Genitalien des Mannes oder Weibes eine Sklerose vortäuschen. Auch die Anschwellungen der Tyson'schen Drüse im *Sinus frenuli* können das Bild einer überhäuteten Induration darbieten. Präputialsteine, schwielige Narben im *Sulcus coronarius* etc. haben oft schon zu Verwechslungen Anlass gegeben. Dass das Epithelialcarcinom des Penis zuweilen grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet, ist wohl bekannt. Nicht unerwähnt sei auch der Umstand, dass selbst das Gumma an der Glans zu Verwechslungen mit syphilitischer Sklerose Anlass gab, wie mir derartige Fälle wiederholt vorkamen.

Man sieht, dass die Härte zur Diagnose der Sklerose allein nicht massgebend ist. Es müssen eben auch andere Momente berücksichtigt werden. Hier spielt namentlich die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen eine wesentliche Rolle. Denn dieselbe tritt unbedingt auf, sobald die Induration zur Entwicklung gelangt, so dass die Vorsicht mancher Autoren nicht unberechtigt ist, die erst dann die Sklerose als vorhanden anerkennen, wenn auch schon die Schwellung der Drüsen zu constatiren ist.

Sowie die Gegenwart einer durch eine nichtsyphilitische Affection bedingten Verhärtung an den Genitalien zur Verwechslung mit einer Sklerose leicht Anlass giebt, ebenso kann andererseits der extragenitale Sitz der Sklerose den Gedanken an ein anderes Uebel eher aufkommen lassen (Epitheliome). Aber auch an extragenitalen Körpertheilen imponiren nicht selten diverse Uebel (Acne, Anthrax, *Pustula maligna*, Carcinom etc.) für eine Sklerose, so dass erst der Verlauf die Diagnose zu rectificiren vermag.

Wir haben gesehen, dass die Impfungen an Syphilitischen keine constanten Resultate liefern, weshalb dieselben differential-diagnostisch nicht verwerthbar sind. Dass man gesunde Individuen nicht impfen darf, ist überflüssig zu erörtern.

Auch der mikroskopische Befund liefert keine Anhaltspunkte, um in einem gegebenen Falle die Sklerose ausschliessen oder annehmen zu können.

Prognose. Die Bedeutung der Induration für den Gesammtorganismus soll hier nicht erörtert werden. Als locales Uebel betrachtet, zeigt die Sklerose in Bezug auf Verlauf und Ausgang gemeinhin ganz günstige Verhältnisse. Doch kann dieselbe in Folge von entzündlichen Complicationen die unangenehmsten Consequenzen bringen. So sind Zerstörungen der Glans, des Präputiums etc. in Folge von gangränösen Sklerosen häufig zu beobachten. Aber auch bei nichtgangränösem Zerfall kann bei ungenügendem Abfluss des Eiters die Zerstörung weitergreifen und erhebliche bleibende Veränderungen hervorrufen (Fistelbildung etc.). Auch beim Weibe sind ausgedehnte Defecte und demnach mancherlei Missstaltungen nach derartigen Complicationen zu Stande gekommen. Im Gefolge solcher Veränderungen treten auch mannigfache Functionsstörungen auf. Diese letzteren können aber auch durch die Localisation des Uebels an und für sich schon bedingt werden. Dahin gehören beispielsweise jene Fälle, wo der Mund, namentlich die Tonsillen, die Zunge, ferner die Mündung der Harnröhre oder des Afters etc. der Sitz der Initialform ist.

Als Wundfläche betrachtet, kann man der Sklerose mit Bezug auf deren Ausgang eine günstige Prognose stellen. So sehen wir, dass auf der Wange beispielsweise die Heilung der Induration so complet erfolgt, dass auch nicht eine Spur der früheren Krankheit an Ort und Stelle zu finden ist.

Beziehung der Sklerose zur syphilitischen Allgemeinerkrankung. Die Sklerose als initialer Affect der Syphilis bildet zunächst eine örtliche Krankheitsform, die ihren eigenartigen Verlauf nimmt. Es frägt sich nun, welche Bedeutung muss der Sklerose in Rücksicht auf die allgemeine Syphilis zugeschrieben werden? In dieser Hinsicht gelten zweierlei Ansichten. Nach der einen ist die Sklerose als solche allenfalls im Connexe mit der correspondirenden Lymphdrüsenschwellung schon die erste Manifestation der Lues, so dass mit dem Momente, wo eine incontestable charakteristische Sklerose in die Erscheinung tritt, auch die allgemeine Erkrankung an Syphilis zu gewärtigen ist und sodann in der entsprechenden Periode an gewissen Organen zur Wahrnehmung gelangen wird. Die Sklerose ist demnach schon als Product der allgemeinen, der constitutionellen Syphilis anzusehen. Dieser Anschauung schliessen sich Jene an, die dem contagiösen Geschwür und der Sklerose je ein differentes Virus zuschreiben (Dualität).

Dagegen sehen andere Autoren die Sklerose noch nicht als Manifestation der Syphilis an. Erst die indolente Schwellung der dem Primäraffect entsprechenden Lymphdrüsen werden als erstes pathognomonisches Symptom der allgemeinen Syphilis angesehen, ohne dass dieses übrigens einen zweifellosen Vorläufer bedeuten

würde. Nur der Schwellung der entfernter gelegenen Lymphdrüsen wird einige Bedeutung zugeschrieben, so dass von diesem Standpunkte aus erst das syphilitische Exanthem als die erste Manifestation der Syphilis gilt (Unität).

Eine weitere Frage, die hier zur Erörterung kommen mag, betrifft den Einfluss der Sklerose auf den Intensitätsgrad der allgemeinen Syphilis. Man sollte nämlich meinen, dass Volumen und Verlauf der Sklerose in geradem Verhältnisse zu den später auftretenden allgemeinen Syphiliserscheinungen stehen, so dass eine kleine Induration nur von leichten Syphilisformen gefolgt sei, und umgekehrt, eine Annahme, die seinerzeit aus den Untersuchungen von BASSEREAU und DIDAY hervorzugehen schien. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall; denn wir sind bisher nicht in der Lage, aus den Befunden an den Initialformen auf den Grad der nachfolgenden Syphilis eine prognostisch verwerthbare Aussage zu machen. Wie oft beobachten wir schwere und langwierige, zu Zerfall und Suppuration hinneigende Syphilisformen nach einem minimen Primäraffect. Auch ähnliche Beobachtungen im umgekehrten Sinne sind nicht selten. Es muss daher späteren genaueren statistischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, über diese Frage Aufschluss zu geben. Denn die bisherigen Angaben über diesen Punkt variiren ausserordentlich.

Erkrankung der Lymphdrüsen. Die charakteristische knotige Anschwellung der nachbarlichen Lymphdrüsen verleiht der Sklerose ihre wichtige Bedeutung für den Organismus, resp. für die Allgemeinerkrankung desselben. Das Auftreten derselben nach Entwicklung der Induration ist unbedingt als Manifestation der Syphilis anzusehen. Ihre Bezeichnung als indolente Bubonen ist dem Umstande entnommen, dass diese Drüsenschwellung gemeinhin nicht zur Suppuration führt, also ohne besondere subjective Erscheinungen verläuft Doch hat man auch Gelegenheit, acute Schwellung, eventuell Entzündung mit Eiterung auch bei der Skleradenitis zu beobachten. Vergl. Artikel Bubo, III, pag. 555.

Der Zeitpunkt der Entwicklung der knotigen Drüsenschwellung, *Skleradenitis, Adenosklerosis* fällt zuweilen zusammen mit der Bildung der Sklerose, zuweilen rückt er aber auch um wenige Tage hinaus. Dies bezieht sich jedoch blos auf das nachbarliche Drüsensystem. Die entfernter gelegenen Drüsen erleiden erst später eine Vergrösserung, so dass dieselben zuweilen erst zur Zeit der Proruption einer exanthematischen Syphilisform an verschiedenen Theilen des Körpers (Nacken-, Cubital-, Axillardrüsen etc.) dem Tastgefühl wahrnehmbar erscheinen *(Adenitis universalis)*. Pathognomonisch für allgemeine Syphilis ist namentlich die Anschwellung der vom Infectionsherd entfernter gelegenen Drüsen. So hat SIGMUND die Cubitaldrüsen hervorgehoben, deren diagnostischer Werth trotz der jüngst wieder von F. BEHRENDT gegen dieselben erhobenen Einwendungen aufrecht bleibt.

Charakteristisch für diese Skleradenitis ist die Erscheinung, dass nicht eine einzige, sondern viele oder sämmtliche Drüsen einer Region afficirt sind, (Adenite multiple, indolente), die mehr weniger mit einander zusammenhängen *(Pleïade,* RICORD). Dieser polyganglionären Erkrankung bei der syphilitischen Initialform stellt man die Thatsache gegenüber, dass beim einfachen *Ulcus contagiosum* gemeinhin nur eine Drüse zur Vereiterung gelangt (monoganglionär).

Mit Bezug auf den Sitz der Adenosklerosis wurde schon wiederholt bemerkt, dass jene Drüsengruppe betroffen wird, in deren Bereich der Primäreffect der Syphilis sitzt. Es erkranken demnach zumeist die Inguinaldrüsen, da die Uebertragung der Syphilis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Genitalien und ihrer Umgebung, also im Stromgebiet der Leistendrüsen, stattfindet. Demgemäss genügt wohl die Andeutung, dass auch bei eventueller extragenitaler Sklerose die correspondirende Drüsengruppe in Mitleidenschaft gezogen wird. So die Submaxillardrüse bei Sklerose der Mundlippen, die Retroauriculardrüse bei Sklerose der Ohrmuscheln, die Thoraxdrüsen beim Sitz des Primäraffectes an der Brustwarze etc. Ferner entspricht dem Sitze der Induration auch die Körperseite, an

der die Drüsen zuerst betroffen werden. Nur hier und da intumescirt die Drüse der entgegengesetzten Seite.

Vorausgesetzt, dass es durch äussere Einflüsse nicht zur Vereiterung der Drüsen kommt, so verlaufen die Anschwellungen im Ganzen günstig. Blos die Dauer derselben ist sehr in die Länge gezogen und hängt mit der Dauer des ganzen Syphilisprocesses innig zusammen.

Es kommt zuweilen vor, dass in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Syphilis eine oder die andere der bisher resistenten knotigen Drüsen sich entzünden und vereitern, wobei der Zerfall ein sehr protrahirter ist. Nicht immer kommt es da zum Durchbruch, da der Eiterinhalt der Drüse zur Resorption gelangen kann. Dass hier alle Complicationen der suppurirenden Drüsen (Hohlgänge, strumöse Veränderungen etc.) auftreten können, mag nur andeutungsweise angeführt werden.

Das weitere Schicksal der syphilitischen Drüsen ist ziemlich verschieden. Im Allgemeinen persistiren sie ziemlich lange, so dass sie nach dem Verschwinden sämmtlicher Erscheinungen allgemeiner Syphilis noch immer als die sicheren Zeugen des noch im Organismus befindlichen Giftes anzusehen sind. Nicht selten findet man sie demnach noch nach Jahresfrist und darüber hinaus. Allein an Grösse, Resistenz und Zahl ist unter allen Umständen eine Abnahme zu constatiren. In wenigen Fällen schwinden sie früher, nahezu gleichzeitig mit den anderen Erscheinungen der Syphilis.

Die Erkrankung der Lymphgefässe hängt mit der Affection der Lymphdrüsen innig zusammen und ist nicht minder charakteristisch als diese. Vide Lymphangioitis nodosa, Artikel Bubo, III, pag. 568.

B. Allgemeine Syphilis.

Die durch das Syphilisvirus an der Uebertragungsstelle etablirte Sklerose persistirt eine gewisse Zeit hindurch als locales Uebel und zieht blos die benachbarten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft. Nach Ablauf jener Zeit treten an verschiedenen Theilen des Körpers Affectionen auf, welche als Folgeerscheinungen der durch die Sklerose bewerkstelligten syphilitischen Infection anzusehen sind. In erster Linie wird hier das Hautsystem betroffen. Schwache Hyperämien und verschiedenartige Exsudationen stellen sich an gewissen Prädilectionsstellen der Haut und Schleimhaut ein und legen Zeugniss ab, dass das durch die stattgehabte Infection aufgenommene Virus von seinem ersten Depôt aus seine Wanderung durch den Organismus so weit gefördert hat, dass nunmehr das Uebel zu einem allgemeinen, zu einem constitutionellen geworden ist (universelle, constitutionelle Syphilis). Diese erste Eruption eines syphilitischen Hautexanthems erfolgt bald ohne jedwede Störung im Allgemeinbefinden, bald aber nach einer Summe von Prodromalerscheinungen, welche als Ausdruck mehrfacher Störungen des Circulationsapparates, des Nervensystems etc. anzusehen sind.

Im weiteren Verlaufe gestaltet sich die lange Kette der Syphilisformen sehr verschieden. Auf leichte, d. i. mehr oberflächlich situirte Exantheme folgen nach kürzerer oder längerer Unterbrechung schwerere, tiefergreifende Effloreseenzen der Haut und der Schleimhaut; es kömmt später zu ulcerativen oder Infiltrationsprocessen am Hautsystem und an verschiedenen inneren Organen. In Folge von weiteren Affectionen der Letzteren treten wesentliche Veränderungen im ganzen vegetativen Leben ein.

Prodromalerscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt die Eruption eines syphilitischen Exanthems, ohne dass während, resp. am Schlusse der Incubationsdauer irgend eine Störung des Allgemeinbefindens sich eingestellt hätte. Bei Anderen dagegen treten mehr oder weniger heftige Prodromalerscheinungen auf, welche zuweilen sich so steigern, dass sie einen Grad erreichen, wie er den acuten Exanthemen zukömmt. Die auffälligste Erscheinung des Prodromalstadiums bildet der Kopfschmerz. Dieser betrifft bald eine umschriebene Stelle des Schädeldaches, bald breitet er sich über den ganzen Kopf aus und manifestirt sich

als drückender, bohrender, oft klopfender Schmerz, der vornehmlich tagsüber und bei Bewegungen sich geltend macht. Grad und Dauer desselben ist verschieden, so dass er zuweilen kaum eine Beachtung findet, in anderen Fällen dagegen sich als sehr störend erweist und nur während weniger Stunden fehlt. Neben dem Kopfschmerz besteht eine Mattigkeit und Abgespanntheit, Schwere in den Extremitäten, Unlust zur Arbeit, Appetit- und Schlaflosigkeit. Ausserdem pflegen bestimmte Körpertheile als schmerzhaft bezeichnet zu werden, Schmerzen in den Seitentheilen des Thorax, in einer oder mehreren Extremitäten, zuweilen Nackenschmerz u. dergl. Dazu kommt eine allgemeine Erregbarkeit, Nervosität und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse, besonders mit Bezug auf das Seh- und Hörorgan, dann gegen Temperaturdifferenzen etc. Auch Herzklopfen pflegt sich hier und da einzustellen. In manchen Fällen kommt es zu ganz respectablen Fieberbewegungen, zu dem sogenannten syphilitischen Fieber, Eruptionsfieber. Die thermometrische Bestimmung desselben, sowie andere hierher gehörige Beobachtungen wurden namentlich seit GÜNTZ's verdienstvoller Publication (1873) wesentlich gefördert (BÄUMLER, JANOVSKI, VAJDA).

Das Eruptionsfieber besteht in einer allabendlichen Temperatursteigerung während mehrerer Tage, zuweilen aber dauert eine solche auch ohne Unterbrechung 2 bis 4 Tage und darüber. Was die Temperatur betrifft, so übersteigt sie zumeist etwa um $1-1^1/_2{}^0$ C. die normale Eigenwärme, sie erreicht aber auch 40^0 C.; ja sie kann diesen Grad sogar überschreiten (COURTEAUX). Die Pulsfrequenz entspricht gewöhnlich der Temperaturerhöhung. Der Typus des Fiebers ist im Allgemeinen ein remittirender mit täglichem Rückgang zur Norm oder doch bis nahe zu derselben (WUNDERLICH).

Es muss jedoch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass in vielen Fällen jede Spur von Fiebersymptomen im Prodromalstadium des syphilitischen Exanthems vollkommen fehlt.

Aber nicht nur bei der Proruption des ersten syphilitischen Hautexanthems, sondern auch bei manchen recidivirenden Formen können mässige Fiebererscheinungen auftreten. Nicht blos die Steigerung der Temperatur- und Pulsfrequenz, sondern auch die ganze Serie subjectiver Symptome ist alsdann zu beobachten.

Incubation. Der Eintritt allgemeiner Symptome der Syphilis ist durch das Erscheinen eines Hautexanthems markirt. Das Syphilisvirus, welches an Ort und Stelle zunächst eine Neubildung, einen Knoten, erzeugt, bedarf eines längeren Zeitraumes, ehe es von der Uebertragungsstelle aus zuerst die benachbarten, sodann auch die entfernt gelegenen Lymphdrüsen afficirt und endlich als ein über das ganze Hautorgan verbreitetes Exanthem sich manifestirt. Diese zwischen dem Momente der Infection und der Eruption eines syphilitischen Exanthems gelegenen Zeitdauer, d. i. die Incubation, beträgt im Allgemeinen 6 bis 8 Wochen. Auf Grund einer grossen Anzahl gesammelter und statistisch verwertheter Beobachtungen gelangte man zu dem eben angeführten Ergebnisse, welches von den meisten Autoren anerkannt ist. Vereinzelte Fälle liegen allerdings vor, wo zwischen der erfolgten Uebertragung der Syphilis und dem Auftreten allgemeiner Erscheinungen ein kürzerer Zeitraum lag; wogegen öfter Fälle von längerer Incubationsdauer (10—12 Wochen und darüber) zu beobachten sind. Ja, manchen sehr verlässlichen Angaben zufolge sollen die Allgemeinsymptome der Syphilis erst 3 bis 4 Monate nach der Infection sich gezeigt haben (RINECKER). Solche Fälle dürften übrigens sehr selten vorkommen, und sind uns die Gründe hierfür unbekannt. Wenn derartige Verlängerungen der Incubationsdauer von Aerzten und Laien als öftere Vorkommnisse bezeichnet werden, so dürfte dies wahrscheinlich dadurch zu erklären sein, dass zuweilen eine leichte Form des Exanthems nur wenige Tage bestand, daher zufällig übersehen, eine allfällige Recidive dagegen als erste Eruption der Syphilis angesehen wurde.

Was die hier angeführte Incubation betrifft, so datiren sie manche Autoren nicht von dem Momente der Uebertragung der Syphilis, sondern von dem

Zeitpunkte, wo der Syphilisknoten, die Sklerose, ausgebildet vorliegt und bezeichnen sie als zweite Incubation. Als erste Incubation gilt sodann jene Zeitdauer, die zwischen der Infection und der Bildung der Sklerose liegt (vergl. oben Incubation). Die Zeit der ersten Incubation bedarf also die syphilitische Neubildung, um an Ort und Stelle die Sklerose zu erzeugen, während die Dauer der zweiten Incubation von dem syphilitischen Virus in Anspruch genommen wird, um durch den ganzen Organismus verbreitet zu werden.

Einige Autoren glauben, dass durch eine frühzeitige Behandlung, namentlich mit Mercurialien, die Incubationszeit verlängert, die Proruption des Exanthems daher hinausgeschoben und dieses selbst abgeschwächt werde. Wir können uns nach vielfältigen Beobachtungen dieser Ansehauung nicht anschliessen und sind der Ansicht, dass eine allgemeine Behandlung auf die Zeit der Eruption und allenfalls auch auf den Intensitätsgrad des syphilitischen Ausschlages keinen Einfluss hat, eine Anschauung, welche auch SIGMUND vertritt.

Einfluss der Syphilis auf die Blutbeschaffenheit. Wie schon oben angeführt, ist das eigentliche Agens der Syphilis, also auch eine etwaige materielle Veränderung des syphilitischen Blutes, weder auf chemischem, noch auf mikroskopischem Wege gefunden. Man spricht wohl von Verunreinigung des Blutes durch das syphilitische Virus, von vergiftetem und erkranktem Blute bei Syphilitischen etc.; aber der Nachweis fehlt noch immer. Andere Autoren nehmen eine krankhafte Veränderung des Blutes analog dem bei Chlorotischen, Anämischen (Chloranämie) an, und VIRCHOW bezeichnet sie als syphilitische Chlorose. RICORD hat durch Untersuchungen mit GRASSI eine Verminderung der Blutkörperchen bei Syphilis nachgewiesen. Zu demselben Resultate kam WILBOUCHEWITSCH durch Zählen der rothen Blutkörperchen. So plausibel jedoch alle die betreffenden Argumente sind, durch welche man das Blut als Träger des Syphilisvirus beschuldigen will, so können gleichwohl manche Einwendungen nicht einfach zurückgewiesen werden. So hält VIRCHOW mit Bezug auf die Annahme einer veränderten Blutmischung den oft blühenden Zustand der Kranken gegenüber, welche an syphilitischen Rachengeschwüren, Hautausschlägen etc. leiden. Und Thatsache ist, dass manche Individuen zur Zeit der Eruption der allgemeinen Syphilis ein ziemlich schlechtes Aussehen darbieten, bei Anderen dagegen könnte dem Aussehen zufolge keinesfalls auf die arge Dyskrasie geschlossen werden.

Es muss noch bemerkt werden, dass der Allgemeinzustand bei Syphilis nicht blos gelegentlich der Eruption des Exanthems verschlimmert werden kann. In späteren Stadien, wo auch wichtige innere, an der Blutbildung participirende Organe erkranken, liegt wohl eine sehr erhebliche Ursache der Störung des Gemeingefühls vor. Als Folge derartiger substantieller Affectionen wichtiger Organe (Niere, Leber etc.) entsteht sodann eine dem Grade nach verschiedene, indirect durch die Syphilis erzeugte Cachexie.

Selbstverständlich leidet der Allgemeinzustand des Syphilitischen auch dann, wenn örtliche Formen die Ernährung ungünstig beeinflussen. Bei hochgradigen Geschwürsprocessen am Gaumen und im Rachen, wo Eiter und Zerfallsproducte längere Zeit hindurch in den Magen gelangen, muss Verdauung und Ernährung entschieden herabgesetzt werden.

Einfluss der Syphilis auf Traumen. Der früher allgemein verbreiteten Ansicht, dass Wunden bei Syphilitischen schwer heilen, eventuell einen eigenthümlichen Verlauf zeigen, steht jetzt die vielfältig constatirte Thatsache gegenüber, dass die Syphilis den Wundverlauf nicht im geringsten alterirt. Es kamen grosse Verletzungen, Knochenbrüche bei Syphilitischen zur Beobachtung, welche keine anderen Verhältnisse aufwiesen, als analoge Erkrankungen bei sonst gesunden Individuen. Während man sich sonst scheute, an syphiliskranken Personen eine Operation vorzunehmen, zeigt jetzt die Erfahrung, dass bei künstlich gesetzten, reinen Wunden sowohl eine Primaheilung, als auch sonst ein durch die constitutionelle, selbst floride Syphilis durchaus nicht modificirter normaler Verlauf

erfolge. Ja, man hat Gelegenheit zu beobachten, dass bei einer absichtlich oder zufällig eine syphilitische Efflorescenz (Papel) treffenden Schnittführung eine Vereinigung der Haut *per primam* zu erzielen ist. Bei Incisionen in vernarbte Sklerosen kann neuer Zerfall eintreten; doch beobachteten wir zuweilen bei Phimosisoperationen Primaheilung auch dann, wenn ein Theil der Naht im Bereiche der überhäuteten Induration gebildet ward.

Es liegen jedoch auch Beobachtungen vor, denen zufolge manche Wunden, zumal wenn ein andauernder Reiz auf sie ausgeübt wurde, einen abnormen Verlauf aufwiesen. Es erfolgte Infiltration der Wundränder, üble Beschaffenheit der Wundfläche etc. Wie zufolge von mechanischer Irritation (Reibung), so sind auch nach thermischen und chemischen Reizen derlei Infiltrationen entstanden.

TARNOWSKY wollte bei Syphilitischen sowohl während der Früh- als auch während der Spätperiode der Krankheit constant derlei charakteristische Infiltrate durch Reize, und zwar durch Aetzungen mit RICORD'scher Pasta (Schwefelsäure mit Kohlenpulver) erzeugen *(Cauterisatio provocatoria)* und dadurch die Syphilis auch dann constatiren, wenn jedes Symptom derselben fehlte (latente Syphilis). Die Methode hat sich jedoch nicht immer bewährt (KÖBNER, KAPOSI, RINECKER). Andere Autoren verzeichnen positive Erfolgen, unter diesen I. NEUMANN, der zur Erklärung angiebt, dass nach dem Schwinden der klinischen Erscheinungen mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen in der Cutis und im subcutanen Gewebe noch vorhanden sind, welche auf Reizungen reagiren.

Einfluss der Syphilis auf intercurrirende Erkrankungen. Eine Reihe von Krankheiten, von denen Personen während des floriden Stadiums der Syphilis befallen werden, verläuft hier ebenso wie bei syphilisfreien Individuen. Beide Erkrankungen bestehen demnach gleichzeitig und nehmen je ihren eigenartigen Verlauf. Namentlich sind es phlegmonöse Affectionen und chronische Krankheitsformen, von denen dies gilt (Tuberkulose, Scrophulose, Scorbut etc.).

Bei intercurrirenden Erkrankungen dagegen, zumal bei acuten fieberhaften Formen, ist das Verhältniss anders geartet. Im Allgemeinen tritt hier die syphilitische Affection in den Hintergrund, eventuell kommt sie während der Dauer jener anderweitigen Krankheit zum völligen Verschwinden. So ist es bekannt, dass bei Variola, Typhus, Pneumonie alsbald nach dem Fiebereintritte die Syphiliserscheinungen, namentlich die exanthematischen Formen, rückgängig werden. Ganz markante maculöse oder papulöse Syphilide erblassen oder schwinden vollständig, wenn die Fiebersymptome einen gewissen Grad erreichen. Nach Ablauf dieser treten nun die syphilitischen Hautausschläge wieder hervor, jedoch in geschwächtem Maasse, und zwar entspricht der dermalige Status der Syphilis jenem Stadium derselben, das durch die relative Dauer der Krankheit, eventuell in ihrem Verlaufe spontan erreicht worden wäre, sofern die intercurrirende Krankheit nicht dazwischen getreten wäre. Combinirt sich ein papulöses Syphilid mit einem Typhusfall, so verschwindet das erstere vollständig, und erscheint auch nicht mehr nach der Reconvalescenz; das Auftreten späterer luetischer Formen ist jedoch nicht ausgeschlossen. Während einer Pneumonie würde jenes papulöse Exanthem wohl abblassen; doch würden Residua nach Ablauf derselben noch zu beobachten sein.

Interessant ist die Combination von Erysipel mit einem syphilitischen Exanthem. Dieses blasst allerdings wieder ab. Doch erscheint entsprechend den mit vermehrter Infiltration oder Exsudation der Haut einhergehenden Efflorescenzen (Papeln z. B.) je eine dunkelpigmentirte, centrale Fläche, umgeben von einem blassen, blassweissen, scharf markirten, zuweilen auch verschwommenen, relativ breiten und über die scheinbare Grenze der Infiltration hinausgehenden Hof. Nach Ablauf des Rothlaufs kann man zuweilen das allerdings einigermassen zur Involution gelangte Exanthem wieder constatiren. Dem Erysipel wird in Bezug auf Heilung der syphilitischen Efflorescenzen ein günstiger Einfluss zugeschrieben (MAURIAC, PETROWSKI, STRACK).

Vom Diabetes wird behauptet, dass die Glycosurie während der Dauer der syphilitischen Erscheinung zur Sistirung kommt, nach Verschwinden derselben jedoch wieder sich einstellt (SEEGEN, FOURNIER).

Andererseits wird angegeben, dass auf syphilitischem Boden schwere Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Carcinom etc.) sich entwickeln können (LANG).

Verhalten der Syphilis bei diversen Zuständen des Individuums. Zunächst bemerken wir, dass Personen jeden Alters von der constitutionellen Syphilis befallen werden können. Junge Kinder, erwachsene Individuen und Greise acquiriren die fragliche Krankheit durch directe Mittheilung (nicht zu gedenken der durch Heredität übertragenen Syphilis). Nach dem Auftreten der syphilitischen Initialform läuft die ganze Kette der luetischen Affectionen bei Individuen jeden Alters unter sonst geringfügigen Unterschieden ab.

Was die Körperconstitution betrifft, so herrscht hier dasselbe Verhältniss wie bei anderen Allgemeinerkrankungen. So werden kräftige, gesunde Personen gemeinhin von schwächeren und milderen Formen befallen, während herabgekommene gewöhnlich heftigere und schwerere Syphilissymptome aufweisen. Bei letzterer Kategorie ist auch der Verlauf ein minder günstiger.

Der Einfluss der Schwangerschaft auf Form und Verlauf der Syphilis äussert sich durch das Auftreten intensiver Symptome, wobei insbesondere der hartnäckige Verlauf anzuführen ist. Namentlich leisten die localen Formen oft jeder Therapie energischen Widerstand. Nach Ablauf der Schwangerschaft erscheint die Syphilis wesentlich tractabler.

Verschiedene acute oder chronische Krankheiten zeigen ein sehr differentes Verhalten in Bezug auf die Entwicklung und den Verlauf der allgemeinen Syphilis (vergl. oben: Einfluss der Syphilis auf intercurrirende Krankheiten). Das Auftreten örtlicher Formen wird durch eventuelle pathologische Zustände der betreffenden Organe begünstigt. So die syphilitische Erkrankung des Kehlkopfs bei Catarrhen des Larynx, Entstehung exulcerirter Papeln bei Falten und Hämorrhoiden des Afters etc. Dass Tuberkulose, Scrophulose die Syphilis ungünstig beeinflussen, ist leicht erklärlich, und in der That sind es die schwersten Formen dieser Krankheit, welche zu jenen allgemeinen Dyscrasien sich gesellen. Hierher gehören auch andere ähnliche Formen (Malaria u. dergl.).

Ueberdies herrschen verschiedene rein individuelle Verhältnisse. In dem einen Falle treten geringe und günstig ablaufende Syphilisformen auf, während sich in anderen schwere und hartnäckige Formen entwickeln. Daher kommt es, dass bald die einfachsten therapeutischen Eingriffe sich als erfolgreich zeigen, bald jedoch alle Mittel nicht ausreichen, um der fortschreitenden Zerstörung Einhalt zu thun. Diese Verschiedenheiten werden wohl zuweilen durch äussere Einflüsse erklärt, zumeist jedoch sind sie blos individueller Art.

Dauer der Syphilis. In günstigen Fällen, und zwar bei jenen, wo es nur zu einer einzigen Proruption eines syphilitischen Exanthems kömmt, nach dessen Beseitigung sodann keine weiteren Erscheinungen der Syphilis auftreten, dauert die Krankheit 2—4 Monate. Da aber in der Mehrzahl der Fälle Recidiven und diverse Localformen die Syphilis erschweren, so beträgt die Dauer der Krankheit viele Monate, ja 2—3 Jahre und darüber, je nachdem für die Oekonomie wichtige Organe eine entsprechende Veränderung erleiden. Diese Verschiedenheit in der Dauer der Krankheit hängt wieder in erster Linie von individuellen Verhältnissen ab, welche vom Arzte entweder gar nicht gekannt sind, oder eventuell auf mancherlei äussere oder innere Einflüsse zurückgeführt werden. In einem gegebenen Falle sind wir daher nicht in der Lage, eine prognostisch verwerthbare Aussage über die Dauer der Syphilis zu machen. Nach I. NEUMANN finden sich in der Haut und Schleimhaut bei Syphilitischen selbst nach dem Verschwinden aller Erscheinungen abgerundete Exsudatzellen, deren Zahl in geradem Verhältnisse zu dem Ablauf des Processes stehen. Im recenten Stadium sollen sie zahlreich sein, dagegen vermindern sie sich nach längerer Krankheitsdauer.

Verlauf. Auch hier variiren die einzelnen Fälle ganz bedeutend. Der günstige Verlauf hängt einerseits von der Dauer der jeweiligen syphilitischen Eruption, andererseits von den jeweiligen Nachschüben ab. Die letzteren treten in Zeiträumen von 2—6—12 Monaten und darüber auf, wobei zu bemerken ist, dass jede Recidive die vorhergegangene Eruption an Intensität, wenn auch nicht an Extensität übertrifft. Die einzelnen Efflorescenzen nehmen sodann eine grössere Tiefe in den Hautschichten ein, sie tendiren später immer mehr zur Abstossung der oberen Schichte, ja zum Zerfalle derselben. Damit und zugleich mit der Raschheit, in der die Recidivformen erscheinen, hängt die Bestimmung des Grades der Krankheit zusammen — leichte, schwere, bösartige Formen. — Als galopirende Syphilis *(Vérole galopante)*, tritt sie dann auf, wenn die einzelnen Proruptionen einander rasch und zugleich in bösartigen Formen folgen.

Wir sind nicht berechtigt, die Schwere eines Falles von Syphilis von der Beschaffenheit des Virus abhängig zu machen, welches als Quelle der Infection diente, da laut Zeugniss der Erfahrung von Individuen mit schweren Syphilisformen solche ganz leichter Natur acquirirt wurden, und umgekehrt. Ja von ein und derselben Quelle der Uebertragung stammen leichte und schwere Formen. Die Schwere des Einzelfalles hängt vielmehr von der Ernährung des Individuums und anderen Einflüssen ab, denen es exponirt ist.

Ausgang. Sich selbst überlassen, nimmt die Syphilis gar oft grosse Dimensionen an; es kommt zu partieller und totaler Zerstörung wichtiger Organe, und so zu erheblichen Functionsstörungen. In anderen Fällen erfolgt aber auch Naturheilung. Die einzelnen Formen schwinden, auch die Nachschübe, zumal milderer Art, laufen günstig ab, und es bleiben keinerlei Erscheinungen der Syphilis zurück (Spontanheilung). Verlauf und Ausgang werden jedoch durch zweckmässige hygienische, diätetische und therapeutische Massregeln wesentlich im günstigen Sinne beeinflusst. Die nächste Folge dieser activen Eingriffe ist die Unterdrückung von Nachschüben, eventuell das Auftreten milderer Recidiv-Formen. Die Todesfälle nach Syphilis sind nicht durch diese selbst, vielmehr durch andere indirecte Zustände (Tuberkulose, Leber-, Nierenkrankheiten, grosse Eiterungen etc.) bedingt. Tardive Syphilisformen, welche wichtige Organe treffen, können allerdings die Todesursache abgeben.

Die Heilbarkeit der Syphilis wird von der Majorität der Aerzte anerkannt, und werden mehrfache directe und indirecte Beweise für diese Thatsache angeführt Das Schwergewicht liegt demnach nunmehr blos in der Frage, wann die Syphilis als geheilt zu betrachten ist. Denn bei der Möglichkeit von Recidiven sind wir nicht berechtigt, die Beseitigung aller manifesten Erscheinungen der Krankheit als Heilung anzusehen. Wir sind daher gezwungen, noch eine längere Beobachtungsfrist in Anspruch zu nehmen, nach deren Ablauf die Syphilis als geheilt gelten darf. Die Dauer dieser Frist variirt je nach der Schwere des Falles, und soll mindestens 1—2 Jahre betragen. Ja manche Aerzte plaidiren für eine noch längere Beobachtungsfrist.

Die objective Betrachtung einer grossen Anzahl von Syphilisfällen mit Rücksicht auf ihren Gesammtverlauf zeigt, dass die Krankheit nicht allein im Verlaufe und in den Formentypen grosse Mannigfaltigkeit aufweise, sondern auch in Bezug auf den Zeitpunkt des Abschlusses sich sehr verschieden verhält. Bald sind es blosse Frühformen, mit denen die Syphilis abschliesst (ja mancher Fall mag vielleicht mit der Initialform, also ohne Affectionen der Haut zum Abschluss gelangen), bald giebt es mancherlei Recidiven, bald aber klingt das Leiden erst nach Ablauf von schweren Formen ab.

Localisation der Syphilisformen. Wir haben gesehen, dass die allgemeine, die constitutionelle Syphilis zunächst durch ein Exanthem an der Haut sich kundgiebt. Im Verlaufe der Syphilis wird dieses Organ wiederholt von verschieden geformten Efflorescenzen befallen, die wir daher vor Allem einer Besprechung unterziehen wollen.

Weiters kommt die Schleimhaut verschiedener Organe in Bezug auf die syphilitischen Affectionen in Betracht. Sowohl in der Periode der Frühformen als auch in der der Spätformen wird die Mucosa, und zwar in wesentlich differenter Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Neben der Haut und Schleimhaut, die allerdings vorzugsweise von Syphilis befallen werden, spielt das Knochensystem eine sehr wesentliche Rolle. Periost, Knochengewebe und Markhaut, nicht minder der Knorpel und das Perichondrium, können einzeln oder mehrere zugleich befallen werden, wobei gewisse Theile als Prädilectionssitze der syphilitischen Erkrankungen bekannt sind.

Noch sind einige Organe, als Iris und Hoden, anzuführen, deren häufige Erkrankung an Syphilis unserer Beobachtung leicht zugänglich ist, während die syphilitischen Affectionen anderer Organe, wie der Lunge, Leber, Milz, Niere und namentlich des Nervensystems, früher am Obductionstische häufig constatirt, nunmehr auch klinisch verfolgt werden.

Stadien der Syphilis. Die einzelnen Organe, welche von der Syphilis betroffen werden, zeigen ein bemerkenswerthes Verhalten in Bezug auf die Zeit des Ergriffenseins. Wir haben gesehen, dass eine Zeit lang der Initialaffect der Syphilis mit Einschluss der Erkrankung der Drüsen in die Erscheinung tritt. In zweiter Linie wird die Haut und Schleimhaut in Mitleidenschaft gezogen. In dritter und endlicher Linie werden andere Organe betroffen, aber auch die allgemeine Decke, jedoch in einer klinisch und histologisch veränderten Weise (Gummabildung). Diesen Beobachtungen entsprechend sprach RICORD von einer primären, secundären und tertiären Syphilis. Die secundären und tertiären Formen wurden auch als recente Formen, Frühformen, respective Spätformen, tardive Formen bezeichnet. Weder die eine, noch die andere Eintheilung passt für alle Fälle. Dasselbe gilt auch von H. ZEISSL's Sonderung in das condylomatöse Stadium (Stadium der nässenden Papeln) und das Stadium der gummösen Neubildungen.

Wenden wir uns zunächst zur

I. Syphilis der Haut.

Zieht man das Gesammtbild der Syphilis im recenten Stadium, in der Frühperiode (secundäre Syphilis) in Betracht, so treten zunächst jene Erscheinungen der allgemeinen Decke entgegen, die wir als syphilitisches Exanthem bereits signalisirt haben. Eine grosse Anzahl einzelner oder zusammenhängender Efflorescenzen, ziemlich verschieden an Form, Farbe, Ausdehnung etc., bedeckt die Haut am Stamme, wohl auch an den Extremitäten und am Kopfe. Diese Eruption der Haut bildet nun das hervorragendste Symptom der schon seit geraumer Zeit den Organismus des Individuums durchseuchenden Syphilis, und wird als Syphilid, Hautsyphilid, syphilitisches Exanthem, *Syphilis cutanea* bezeichnet. Der von ALIBERT herrührende Name „Syphilid" wird oft nicht blos auf die Erscheinungen an der Haut, sondern auch auf die der Schleimhaut bezogen.

Mit dem Erscheinen des syphilitischen Exanthems ist die Krankheit als allgemeine, als constitutionelle, gekennzeichnet. Während der ganzen Dauer des Syphilisprocesses muss auf die Beschaffenheit der Haut ein besonderes Augenmerk gerichtet sein, denn mit dem Verschwinden und Wiedererscheinen des Exanthems hält auch die Abnahme, respective das Wiedererwachen der Allgemeinerkrankung gleichen Schritt. Es verhält sich nämlich bei der Lues durchaus nicht wie bei anderen acuten oder chronischen Hautausschlägen, welche nach kürzerer oder längerer Dauer einen endgiltigen Abschluss erlangen. Mit dem Verschwinden des bislang beobachteten syphilitischen Exanthems ist aber die Krankheit nicht immer vollständig beseitigt. Nach einiger Zeit kommt in vielen Fällen neuerdings ein Syphilid zum Vorschein, das mit dem vorhergehenden in manchen klinischen Charakteren vielleicht mehr weniger übereinstimmt, in Bezug auf die Intensität der Hauterkrankung, auf die Hartnäckigkeit des Verlaufes und auf die con-

comitirenden Symptome jedoch eher eine Zunahme der Krankheit bedeutet. Das einmalige Auftreten und gänzliche Verschwinden des syphilitischen Exanthems bildet eine Ausnahme, die Recidiven dagegen die Regel. Zwischen den einzelnen Eruptionen exanthematischer Formen liegen kürzere oder längere Perioden, innerhalb welcher die Haut keinerlei Symptome der Syphilis aufweist, und die gewöhnlich als Perioden der Latenz (latente Syphilis) angesehen werden.

Schon diese Momente zeigen, welche Wichtigkeit der Kenntniss der diversen exanthematischen Syphilisformen zukommt. In praktischer Beziehung steht hier obenan die Nothwendigkeit einer präcisen Bestimmung der Syphilide als solcher, welche in erster Linie zur Feststellung der Gesammtdiagnose dient. Der Arzt muss demnach bei jeder Untersuchung auf Syphilis zunächst die allgemeine Decke einer Besichtigung unterziehen. Alsdann gestattet eine genaue Beobachtung der einzelnen Efflorescenzen auch einen mehr weniger positiven Rückschluss auf Grad, Verlauf und Schwere der Syphilisformen. Denn die Erfahrung lehrt, jenes Exanthem, welches als erste Manifestation der Syphilis auftritt, von demjenigen mit möglichster Sicherheit zu unterscheiden, welches in den späteren Perioden zum Vorschein kommt. Das Studium der Hautsyphilis ist jedoch mit Rücksicht auf die grosse Verschiedenheit ihrer Formen im Allgemeinen und der einzelnen Efflorescenzen im Besonderen ziemlich schwierig, schwieriger als manche andere nicht syphilitische Dermatonosen, welche gemeinhin unter einheitlichen Bildern auftreten und verlaufen.

Charakteristische Merkmale der Syphilide. Weder vom anatomischen, noch vom klinischen Standpunkte lässt sich bei den verschiedenartig gestalteten Hautsyphiliden und namentlich den sie constituirenden einzelnen Eruptionen irgend ein auffälliges Zeichen anführen, wodurch sie sich von anderen ähnlichen, aber nicht syphilitischen Dermatonosen zuverlässig unterscheiden würden. Die anzuführenden Charaktere der Hautsyphilide sind sämmtlich so geartet, dass sie bei der einen oder anderen vulgären Hautkrankheit gleichfalls eine Rolle spielen. Es folgt also daraus, dass zur Bestimmung von Exanthemen als Syphiliden nicht nur eine Summe der sie charakterisirenden Merkmale, sondern auch noch weitere Erscheinungen, zumal an anderen Organen oder Organtheilen (Schleimhaut, Drüsensystem etc.) volle Berücksichtigung zu finden haben. Wohl giebt es Fälle, wo die blosse Besichtigung einer solitären Efflorescenz, eines kleinen, 1—2 Cm. im Durchmesser haltenden Hautstückchens, die Diagnose auf Syphilis ausser Zweifel stellt; dagegen müssen in anderen Fällen auch andere Anhaltspunkte zur Feststellung der Krankheit gesucht werden. Berücksichtigen wir nun die charakteristischen Merkmale der syphilitischen Efflorescenzen:

Der Form nach ist die syphilitische Efflorescenz gewöhnlich rund, oder sie nähert sich wenigstens dieser Gestalt, welche im Falle von Confluirung begreiflicherweise alterirt ist. Oft ist jedoch die Form auch ziemlich unregelmässig. Die Begrenzung ist im Allgemeinen eine scharfe, wiewohl das periphere Infiltrat stets jünger als das centrale ist, da die Entwicklung desselben von der Mitte ausgeht.

Die Farbe der Efflorescenz gehört den dunkeln Nuancen an: braun, braunroth, kupferroth, lividroth u. dergl. Man verglich die Färbung der Syphilide mit der Farbe des Schinkens (Fallopia) oder des angelaufenen Kupfers (Swediaur). Doch entspricht diese Färbung auch der bei anderen Dermatosen, wo die Infiltration mit Blutaustritt einhergeht. Da es sich nicht um blosse Hyperämie handelt, so schwindet die Farbe unter dem Fingerdruck nicht. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Färbung im Verlaufe, zumal in Folge der Resorption des Infiltrats modificirt wird, d. i. allmälig blässer wird, um gemeinhin einen gleichmässigen Pigmentfleck zu hinterlassen.

Die Anordnung der einzelnen Infiltrate zeigt im Allgemeinen keinerlei Regelmässigkeit. In manchen Fällen folgen sie der Richtung der Gefässe und deren Verästelungen. Die Anordnung nach der Kreisform findet namentlich dann statt, wenn ein gruppenweises Auftreten des Syphilids sich einstellt.

Als besonders charakteristisches Merkmal der Syphilide ist die Polymorphie anzusehen, indem höchst selten eine einzige Form des syphilitischen Exanthems vorkommt. Gewöhnlich gehören die Efflorescenzen mehreren Formen, d. i. recenteren und späteren, aber auch verschiedenen Entwicklungsepochen an, so dass gleichzeitig das regressive Stadium, sowie das der Entwicklung selbst einer und derselben Form zu beobachten ist. Ja, auch anatomisch verschiedene Formen der Efflorescenzen sind meistens gleichzeitig vorhanden.

Die Localisation der Syphilide ist ebenfalls eigenthümlich. Nicht dass alle syphilitischen Exantheme einen Prädilectionssitz hätten, sondern jede Form derselben occupirt mit Vorliebe je eine gewisse Körperregion, nach welcher oft auch Modificationen des Verlaufes und der Form eintreten. So verhält es sich mit manchen Formen an den Seitentheilen des Thorax, am behaarten Theile des Kopfes, wieder bei anderen in der Genitoanalgegend oder an der Flachhand etc.

Das symmetrische Auftreten der Syphilide wird in der Majorität der Fälle beobachtet. In einer ansehnlichen Zahl von Fällen kann jedoch keinerlei Symmetrie in der Vertheilung der Efflorescenzen beobachtet werden.

Als negatives Merkmal wird der Mangel des Hautjuckens bei den Syphiliden angegeben. Gleichwohl weiss man, dass bei Individuen mit zarter Haut manche Exantheme, zumal zur Zeit der Schuppenbildung ein fortwährendes Jucken verursachen.

Wir haben noch die Producte der Rückbildung der Eruption anzuführen. Dahin gehören vorerst die Schuppen, welche als zarte dünne, weisslichgelbe oder gelbliche Plättchen zuerst im Centrum sich zeigen; später, wenn hier keine Abstossung der Hautschichten mehr stattfindet, erscheint schliesslich ein Schuppenring an der Peripherie, dessen einzelne Stücke allmälig zu weiterer Abstossung gelangen. Nach Resorption des Infiltrats, d. i. nach gänzlicher Abschuppung der Efflorescenz ist der Epithelüberzug am Standorte blass pigmentirt, die zarte und feine glänzende Hautstelle lässt sich leicht in Falten oder Fältchen ziehen, die bei entsprechender Haltung gegen das Licht einen Glanz aufweisen. Die Schuppen bilden das Product der Rückbildung bei einfachen Infiltraten. Geht diese mit Pustel oder Geschwürsbildung einher, so entsteht eine Kruste, deren Mächtigkeit in geradem Verhältnisse steht zu der quantitativen und qualitativen Beschaffenheit des zur Ausscheidung gelangenden Secretes (Serum, Eiter etc.). Unter den Krusten bleibt die oberste Epidermisschicht bald unversehrt, bald erleidet sie Substanzverluste, ja unter denselben entwickeln sich ganz charakteristische syphilitische Geschwüre. Doch verharrt zuweilen die Kruste bis zur erfolgten Heilung des Defectes an Ort und Stelle, so dass nach Abstossung derselben eine zarte, geröthete und pigmentirte Haut zum Vorschein kömmt.

Anatomischer Charakter der Syphilide im Allgemeinen. Die verschiedenen, äusserlich so sehr differirenden Einzelefflorescenzen, welche ihrerseits die mannigfachsten Formen der entanen Syphilis constituiren, müssen als ein Infiltrat, als eine Neubildung angesehen werden, die einzelne oder mehrere Schichten der Haut, ja des subcutanen Gewebes durchsetzt. Selbst der zarteste Fleck ist nicht der Ausdruck einer blossen Hyperämie. Vielmehr kann auch hier schon der Nachweis einer stattgehabten Exsudation anatomisch wie klinisch nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt freilich nichts Specifisches, nichts Charakteristisches. Bei allen Eruptionsformen der Hautsyphilide können die Infiltrationszellen gefunden werden, die sich von anderen Zellen nicht unterscheiden. Diese Infiltration hat jedoch das Eigenthümliche, dass sie im Verlaufe zu vollständiger Resorption gelangt, dass sie also kein Substrat zur Organisirung neuen Gewebes giebt. VIRCHOW bezeichnete diese Zellen demgemäss als unreife.

Grundformen der Hautsyphilide. Die Analyse der diversen syphilitischen Exantheme, so sehr dieselben im Allgemeinen und Speciellen differiren, lässt die vielgestaltigen Efflorescenzen gleichwohl auf wenige einfache Formen zurück-

führen. Ueberblickt man nämlich nicht nur an einer Reihe von markanten Fällen, sondern auch an einem und demselben Individuum die an der Haut wahrnehmbaren Syphilisproducte, so hat es den Anschein, als ob die vielgestaltigen und anatomisch wie klinisch verschieden scheinenden Einzeleffloreszenzen auch differenten Exanthemformen angehören. Und doch lässt sich das Ding wesentlich einfacher auffassen. Hierbei sind es nämlich nicht allein von der Entwicklung abhängige Varietäten, sondern auch durch den Verlauf bedingte Modificationen, welche das Hautbild dem prüfenden Auge entgegenstellt.

Aus der grossen Anzahl der über dem Stamm zerstreuten einzelnen Proruptionen können wir folgende Haupttypen anführen: 1. Flecke, *Maculae,* 2. Papeln, *Papulae,* 3. Pusteln, *Pustulae*, 4. Knötchen, *Tubercula* und 5. Knoten, *Gummata.*

Diese wichtigsten Krankheitsproducte der Haut constituiren die polymorphen syphilitischen Exantheme, indem sie durch ihre Anreihung, durch ihre verschiedenartige Entwicklung, sowie durch die Arten der Rückbildung mannigfache Varianten in der Configuration der Syphilide veranlassen. Diese vereinfachte Auffassung der Hautsyphilide ermöglicht vornehmlich die Ausschliessung der regressiven Producte aus der Reihe der Grundformen, während bei den älteren Eintheilungen auch die Krusten, Schuppen etc. aufweisenden Effloreszenzen etc. als selbständige Syphilide, als Krankheitstypen Berücksichtigung fanden.

Eintheilung der Hautsyphilide. Bei den älteren Eintheilungen und Benennungen der Hautsyphilide waltete das Bestreben vor, die vulgären, nichtsyphilitischen Dermatonosen zu denselben in Vergleich zu bringen und so die Namen der letzteren, blos mit dem Attribut „syphilitisch" versehen, für die verschiedenen Hautsyphilide zu verwenden. Daher sprach man von syphilitischer Varicella, Acne, Impetigo, Rupia, Scabies, von syphilitischem Eczem etc., ja sogar von Lichen, *Lupus syphiliticus* u. dergl. Begreiflicherweise resultirte hieraus eine grosse Anzahl von Namen und Formen, die in mehr oder weniger complicirte künstliche Systeme eingezwängt wurden. Als die relativ einfachste Classification erscheint die von Biett herrührende, die auch später von Alibert, Cazenave und auch von Ricord adoptirt wurde. Ricord fügte nur zu dieser auf anatomische Principien beruhenden Eintheilung noch eine zweite, eine chronologische hinzu, indem er die Syphilide in frühzeitige und späte Formen schied und ausdrücklich hervorhob, dass die Aufeinanderfolge der syphilitischen Exantheme immer in chronologischer Reihe vor sich geht, so dass wohl eine tardive Form der Syphilide nach einer recenten, aber nicht umgekehrt, auftritt.

Nach den Grundformen, die wir oben entwickelt haben, theilen wir die Syphilide ein in: 1. Das maculöse Syphilid, 2. das papulöse Syphilid, 3. das pustulöse Syphilid, 4. das tuberkulöse Syphilid und 5. das Knotensyphilid, das Gumma. Diese verschiedenen Formen der Syphilide stellen blos die Haupttypen dar, welche in der einen oder anderen Weise sich variabel gestalten, weshalb noch mancherlei Unterabtheilungen vorzuführen sind.

1. Das maculöse Syphilid.

Synonyma: Fleckensyphilid, *Erythema syphiliticum, Roseola s. Macula syphilitica, Syphilis cutanea maculosa.*

Das maculöse Syphilid tritt als erste Erscheinung der Allgemeinerkrankung an Syphilis unter den Symptomen des oben angeführten Eruptionsfiebers auf und besteht aus kleinen, solitär stehenden, runden oder rundlichen, gleichmässig gerötheten, zahlreich über den Stamm verbreiteten Flecken. Die Röthe variirt zwischen Hellroth bis Braunroth und Dunkelroth, ist auf der ganzen Scheibe ziemlich gleichmässig und schwindet auf Fingerdruck nicht; höchstens blassen die peripheren Theile ab. Die Dimension der Macula schwankt zwischen $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Cm. im Durchmesser. Die Begrenzung ist nicht ganz scharf und namentlich dann undeutlich, wenn die Farbennuance eine blasse ist. Beim Hinübergleiten

mit dem Finger kann eine Niveauerhöhung nicht constatirt werden. Eine Abschuppung oder Abschilferung des Fleckensyphilids findet nicht statt. Bei erhöhter Temperatur der Haut (warmes Bad) oder durch leichtes Frottiren derselben treten die Flecke deutlicher hervor. Die Zahl der *Maculae syphiliticae* ist sehr verschieden. Bald sind nur wenige Exemplare am Seitentheile des Brustkorbes zu finden, bald sind sie in grosser Anzahl an den verschiedensten Theilen der Haut zerstreut. Ihre Anordnung ist zumeist eine unregelmässige; zuweilen jedoch bilden sie gewisse regelmässige Figuren, Ringe etc.

Die von der Syphilis abhängigen fleckenartigen Exantheme (Erytheme) zeigen in Bezug auf Form, Ausdehnung, Vertheilung, Standort u. dergl. sehr grosse Verschiedenheiten. Diese sind zum Theile rein individueller Natur, daher auch ohne jeden Einfluss auf den Grad der Erkrankung. Dagegen verhalten sich andere Varietäten in vielfacher Beziehung durchaus nicht indifferent.

So kommen zunächst jene Flecke in Betracht, die in geringerer Anzahl und kleinen Exemplaren blos an zarten Hautstellen unmittelbar nach dem Eruptionsfieber, also nach Ablauf der Incubation als erste Manifestation der Syphilis auftreten. Dieses Erythem zeichnet sich durch eine relativ blässere Farbe und mehr oder weniger isolirte Vertheilung der Efflorescenzen, ferner dadurch aus, dass sie nur kurze Zeit, wenige Tage, selten 1—2 Wochen persistiren und dann ohne Hinterlassung von Pigmentflecken oder anderen Spuren, also auch ohne Abschuppung etc. vollkommen verschwinden. In Folge dieser kurzen Dauer und der geringfügigen, wenig sinnfälligen Erscheinungen, die es hervorruft, wird dieses maculöse Syphilid vom Kranken und Arzte leicht übersehen.

Eine andere Gruppe von erythemartigen Flecken, die im Gefolge der Syphilis auftritt, besteht aus grösseren kreisförmigen Efflorescenzen, die dichter nebeneinander stehen, eine dunklere Röthe aufweisen und nicht allein an zarteren, sondern auch an resistenteren Hautstellen sich etabliren. Bei grösseren Exemplaren pflegt der centrale Theil von jeder Röthung frei zu sein *(Erythema annulare, orbiculare)*. Stossen einige Efflorescenzen aneinander, so kommen theils regelmässige, theils unregelmässige Figuren zu Stande, welche der Haut ein eigenthümliches Gepräge verleihen. Dieses Erythem gehört nicht dem Anfangsstadium der allgemeinen Syphilis an, sondern tritt als Recidivform zwischen anderen gewöhnlich schwereren Syphilisformen auf. Der geringste Zeitraum, der zwischen der Infection und dem Erscheinen dieses Exanthems liegt, beträgt wohl 4—6 Monate, kann aber auch nach 1—2 Jahren erst sich einstellen. Weiters persistirt dieses Erythem durch mehrere Wochen, ja 2—3 Monate und schwindet allmälig durch Verkleinerung, indem zuerst die centralen Theile zur Resorption gelangen. Die blasse Pigmentirung, die hier zurückbleibt, gelangt in relativ kurzer Zeit zum Verschwinden.

Fassen wir die erstangeführte Form als einfaches oder kleinmaculöses Syphilid auf, so haben wir in der zweiten Gruppe von Erythemen das grossmaculöse (das figurirte) Syphilid.

Das Fleckensyphilid erscheint vorzugsweise am Stamme, aber auch an den Extremitäten. In einer geringen Anzahl der Fälle finden sich *Maculae syphiliticae* auch am Gesichte, an der behaarten Kopfhaut etc. Im Allgemeinen tritt das Erythem an zarten Hautpartien deutlicher hervor, daher fahndet man am häufigsten an den Seitentheilen des Thorax nach demselben. So findet man es ferner an den Beugeseiten der Extremitäten, an der Stirne u. dergl. Doch liesse sich keine Partie der allgemeinen Decke anführen, an der nicht hie und da einzelne oder zahlreiche syphilitische Flecke zu beobachten wären, denn auch Handrücken und Handflächen können nicht ausgenommen werden. Zumeist beobachtet man eine symmetrische Verbreitung des Fleckensyphilids. Die deutliche Wahrnehmbarkeit desselben ist übrigens durch mancherlei Momente behindert. So durch reichlichen Haarwuchs in der Gegend des Brustbeins und der *Linea alba,* bei zahlreicher Acne am Rücken etc.

Das maculöse Syphilid, als erste Manifestation der allgemeinen Syphilis tritt gemeinhin nach einem Eruptionsfieber nur an wenigen Theilen des Körpers, und zwar an den Prädilectionsstellen (Stamm, Beugeseite der Extremitäten) auf, während das grossmaculöse Syphilid an den diversesten Regionen vorkömmt (Stirne, Streckseite der Extremitäten, Nacken, *Cutis penis* etc.). Das grossmaculöse Syphilid, ohne Eruptionsfieber erscheinend, ist gewöhnlich mit anderen Syphilisformen einer späteren Periode vergesellschaftet oder es erscheint als Nachschub nach Ablauf derselben.

Gleichzeitig mit dem maculösen Syphilid treten zuweilen analoge Eruptionen an der Mundschleimhaut, namentlich an den Gaumenbögen und Tonsillen, ferner kleine, mit Schuppen- und Krustenbildung einhergehende Efflorescenzen am behaarten Theile des Kopfes auf. Ausserdem pflegen vage Schmerzen rheumatoider Natur, auch Knochenschmerzen u. dergl. sich einzustellen, um nach wenigen Tagen, spätestens mit dem Verschwinden des Exanthems zu sistiren.

Das Fleckensyphilid bildet die leichteste Form der syphilitischen Exantheme und geht ziemlich rasch, auch ohne jede Medication zurück. Das grossmaculöse Syphilid gehört schon den schweren Formen an.

Die Häufigkeit des selbständig auftretenden maculösen Syphilids ist eine relativ geringe, in der Mehrzahl ist es mit anderen syphilitischen Exanthemformen combinirt.

Die anatomischen Verhältnisse der *Macula syphilitica* bestehen nach den Untersuchungen BIESIADECKI'S in einer Erkrankung der Blutgefässwände, die sich durch Vermehrung der körnigen und zelligen Elemente derselben kundgiebt. Nach KAPOSI findet sich auch beginnende Proliferation der Bindegewebskörperchen innerhalb des Papillarkörpers vor, demgemäss die syphilitische Macula die Einleitung zur Bildung einer Papel bildet.

Die Diagnose des maculösen Syphilids macht im Grossen und Ganzen keine nennenswerthen Schwierigkeiten. Es genügt daher die einfache Aufzählung der Hauterkrankungen, mit denen eine Verwechslung vorkommen könnte. Zunächst die acuten Exantheme, Morbilli, eventuell Scarlatina; dann verdient das Exanthem bei Typhus und Cholera Erwähnung. Weiters kömmt *Roseola balsamica (Erythema ab ingestis)* in Betracht. Noch mag angeführt werden: *Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Erythema exsudativum multiforme* (HEBRA).

Gleichzeitig mit dem klein maculösen Syphilid constatirt man nebst allgemeiner Drüsenschwellung höchstens eine circumscripte Röthe des weichen Gaumens.

Selbstverständlich dürften gleichzeitig mit dem grossmaculösen Syphilide auch andere Organerkrankungen zu constatiren sein, Erkrankungen, die schwerere Hautsyphilide gemeinhin zu compliciren pflegen. Zu bemerken sei hier, dass das grossmaculöse Syphilid bei eventueller chronologischer Schilderung der syphilitischen Exantheme erst später anzuführen wäre.

2. Das papulöse Syphilid.

Synonyma: *Papulae syphiliticae*, *Syphilis cutanea papulosa*, Knötchensyphilid, *Syphilis cutanea lenticularis*, lenticuläres Syphilid.

Die syphilitische Papel bildet eine planconvexe bis halbkugelige, 1 Mm. bis 1—$1^1/_2$ Cm. im Durchmesser haltende, runde oder rundliche, scharf begrenzte Elevation der Haut von hochrother, brauner oder braunrother Farbe, glatter Oberfläche bei einer charakteristischen, regressiven Metamorphose. Wiewohl der Begriff Papel im Allgemeinen ein genau präcisirter ist, so liefern doch die syphilitischen Papeln je nach den verschiedenen Stadien der Entwicklung und Rückbildung, ferner nach den diversen Standorten etc. so mannigfache Bilder, dass man das in Rede stehende Syphilid an sich schon als ein eminent polymorphes bezeichnen kann. Diese untereinander so verschiedenen Befunde müssen gleichwohl mit Rücksicht auf die Analogie der Evolution des Syphilisproductes unter dem Titel der syphilitischen Papel subsumirt werden. Zunächst besprechen wir demnach die

syphilitische Papel, ihre Entwicklung und Rückbildung an Stamm und Extremitäten als syphilitisches Exanthem, als eigentliches papulöses Syphilid. Es ist üblich, das papulöse Syphilid in ein kleinpapulöses und ein grosspapulöses einzutheilen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass das erstere zu den schweren Formen zählt (während beim maculösen Syphilid das umgekehrte Verhältniss obwaltet), und dass auch die Entwicklung, besonders die Rückbildung wesentliche Verschiedenheiten gegenüber dem grosspapulösen Syphilid aufweist. Wir besprechen demnach zuerst *a)* das grosspapulöse oder lenticuläre Syphilid. Zu diesem gehört sowohl die Form an Handteller und Fusssohlen als *Psoriasis palmaris* und *plantaris,* als auch jene an diversen Körperregionen, wo es zu Zerfall, Exulceration der obersten Schichte der Papel, zu nässenden Papeln *(Plaques muqueuses)* kommt. Daran reihen wir *b)* das kleinpapulöse Syphilid.

a) Syphilis cutanea lenticularis.

Das papulöse Syphilid oder das Knötchensyphilid kann ebenso wie das maculöse als erste, allerdings auch schwerere Manifestation der allgemeinen Syphilis erscheinen und besteht aus zahlreichen, solitär stehenden, über einen grossen Theil des Stammes verbreiteten Papeln von verschiedener Grösse und verschiedenem Entwicklungsstadium. Die syphilitische Papel bildet eine Elevation über das Hautniveau, welche der darübergleitende Finger fühlen kann. Sie setzt sich aber auch nach der Tiefe gegen einige Hautschichten fort, worüber man sich durch Befühlen mit zwei Fingern Rechenschaft geben kann, indem diese eine gewisse Resistenz wahrnehmen. Die Höhe dieser Niveauerhebung ist verschieden, bald nur gering, bald aber mehrere Millimeter betragend. Ebenso ist der Durchmesser verschieden. Die Begrenzung ist scharf und tritt auch durch die Färbung, sowie durch die Niveaudifferenz mit besonderer Deutlichkeit hervor. Die Oberfläche abgerundet und glatt, glänzend, entspricht zumeist dem Segment einer Kugel. In manchen Fällen, namentlich bei grossen Papeln, zumal solchen von über 1 Cm. Durchmesser, entspricht die Prominenz nicht der Halbkugelform, sondern zeigt eine mehr plane Fläche. Zuweilen ist sogar eine leichte, centrale Depression zu constatiren. Die Farbe ist kupferrothbraun, braunroth, wobei zu bemerken ist, dass bei fortschreitender Resorption die Farbennuancen in's Schmutzigbraune übergehen. Bei Fingerdruck schwindet die Röthung nicht und fühlt sich die Papel derb an. Modificirt werden die Farbenverhältnisse durch Schuppenbildung, Abschilferung, überhaupt durch die regressive Metamorphose. Ein subjectives Gefühl, Jucken, Schmerz u. dergl. kommt nicht zur Wahrnehmung, wiewohl empfindliche Individuen mit zarter Haut anlässlich des Desquamationsprocesses ein lästiges Jucken verspüren. Die Zahl der am Stamm verbreiteten Papeln variirt ausserordentlich. Bald sind nur wenige Exemplare, bald eine so grosse Anzahl vorhanden, dass kaum eine kleine Stelle der allgemeinen Decke frei bleibt. Auch die Vertheilung ist ziemlich unregelmässig und kann zuweilen eine Symmetrie diesbezüglich beobachtet werden.

Die Grösse der einzelnen papulösen Efflorescenzen ist sehr verschieden und combiniren sich in einem gegebenen Falle gemeinhin Papeln von kleinem Durchmesser (Hanfkorn- bis Linsengrösse) mit solchen von grossem Durchmesser (von 1—$1^1/_2$ Cm. und darüber). Den letzteren fehlt gewöhnlich die regelmässig runde Form. Zu bemerken ist, dass die Anwesenheit grosser Papeln am Stamm das Exanthem zu einem schweren stempelt. Zumeist sind diese Formen recidivirende.

Die syphilitische Papel entwickelt sich in der Weise, dass an einer unveränderten oder maculösen Stelle der Haut sich eine kleine, stecknadelkopfgrosse Erhebung von rother Farbe bildet, welche sich allmälig verbreitert, also eine Zunahme im Durchmesser gewinnt, um bald in einigen Tagen, bald erst nach längerer Zeit die entsprechende Ausdehnung zu erlangen. Alsbald ist die Acme der Entwicklung erreicht, und nun liegt die oben beschriebene charakteristische

Papel vor. In den Fällen, wo die Papel auf einer Macula sich entwickelt, etablirt sich das beginnende Knötchen im centralen Theile derselben.

Nicht alle am Stamm zerstreuten Papeln entstehen gleichzeitig. Vielmehr beginnen einige erst ihre Evolution, wenn eine Reihe anderer bereits ihre maximale Ausdehnung erreicht, zum Theile sogar ihre regressive Metamorphose bereits eingeleitet haben.

Die zur vollständigen Entwicklung gelangte Papel bleibt kürzere oder längere Zeit oft durch einige Wochen stationär. Dann stellt sich der Process der Rückbildung ein, der gleichfalls ein sehr langsames Tempo einschlägt. Zunächst beobachtet man, dass im centralen Theile der Papel sich feine, weissliche Schüppchen bilden, die sich abstossen, worauf neuerdings Schuppenbildung folgt; alsbald hört die Schuppenbildung im centralen Theile auf und beschränkt sich blos auf einen mehr oder weniger schmalen peripheren Ring, um auch hier bald zu sistiren, durch welchen Vorgang allmälig eine Abnahme in der Masse der Papel resultirt, so dass schliesslich die Niveauerhöhung zu existiren aufhört. Die Efflorescenz zeigt in diesem Stadium ein lichtrothes zartes Häutchen, welches bei Anspannung der Hautstelle in feine Fältchen sich runzelt, zum Beweise, dass die Infiltration zur Resorption gelangte. Aber die Resorption schreitet noch weiter vor, in Folge dessen der Standort der Papel eine leichte Depression des feinen gerunzelten und dunkelpigmentirten Hautstückes zeigt. Der Pigmentfleck persistirt noch eine Weile und schliesslich verschwindet auch dieser vollständig.

Was die Desquamation betrifft, so beginnt sie, wie schon angeführt, im Centrum, erst später stellt sie sich auch an der Peripherie ein. Bei langsamer Involution der Papel ist die Schuppenbildung eine mässige; dagegen kommt es zu massigen Schuppen bei rascher Rückbildung.

Wie die Entwicklung der einzelnen Papeln nicht gleichzeitig vor sich geht, ebenso verhält es sich mit der Rückbildung, so dass eine Reihe von Efflorescenzen bereits vollständig involvirt erscheint, während andere den Involutionsprocess erst einleiten. Man kann daher Papeln verschiedenster Stadien in einem gegebenen Falle finden (polymorphes Syphilid).

In manchen Fällen entwickelt sich die Papel, wie schon oben angedeutet, im centralen Theile einer Macula. Ausserdem pflegen zwischen den zahlreichen papulösen Efflorescenzen auch syphilitische Flecke zerstreut vorzukommen. In diesem Falle hat man ein papulo-maculöses Syphilid. In Fällen, wo die Anzahl der Roseola-Flecke prävalirt, kann man von einem maculo-papulösen Syphilid sprechen.

Wegen der Linsenform, die die syphilitische Papel aufweist, nennt man das papulöse Syphilid auch lenticuläres Syphilid. Weitere verschiedene Benennungen von Hautsyphiliden, die gleichfalls auf das papulöse Syphilid allein sich beziehen lassen, berücksichtigen irgend ein Moment des Verlaufes oder der Entwicklung. So spricht man von *Syphilis cutanea squamosa, Syphilis papulosquamosa, Psoriasis syphilitica, Lepra syphilitica*, Schuppensyphilid, wenn das papulöse Syphilid während der Involutionsperiode eine profuse Abschuppung aufweist. — Papeln von grösserem Durchmesser, wo die centrale Rückbildung bis auf gänzliches Erblassen der Haut gediehen ist, während an der Peripherie noch Desquamation und weitere Infiltration vor sich geht, nennt man *Syphilis papulosa annularis* oder *gyrata*, je nachdem ein oder mehrere Kreise sich unterscheiden lassen.

Die Entwicklung des papulösen Syphilids wird gemeinhin durch ein Eruptionsfieber eingeleitet, das zu dem Grade des Exanthems nicht immer in directer Proportion steht. Allein zuweilen fehlen die Prodromalsymptome vollständig. Die Proruption selbst erfolgt bald gleichzeitig an vielen Seiten, so dass nach einem kurzen Zeitraum das Syphilid allgemeine Verbreitung erlangt hat. In anderen Fällen kommt es zu schubweiser Evolution je einer Anzahl von Papeln, so dass Beginn und Höhepunkt der Ausbreitung des Syphilids sehr weit auseinanderliegen.

Im Allgemeinen braucht je eine papulöse Efflorescenz eine geraume Zeit — oft 2—3—4 Wochen, ehe deren Entwicklung vollendet ist. Dazu kommt auch die relativ lange Persistenz derselben und die sehr protrahirte Rückbildung, woraus eine sehr lange Dauer des papulösen Exanthems resultirt. Zuweilen läuft jedoch der ganze Process in einem etwas beschleunigteren Tempo ab. Das zweckmässige Verhalten und die eventuelle Behandlung haben auf die Dauer und den Verlauf der Krankheit einen entschiedenen Einfluss.

Das papulöse Syphilid tritt an den verschiedensten Stellen des Körpers auf, so dass kaum eine Region als Prädilectionssitz zu bezeichnen ist. Auch die Vertheilung der Efflorescenzen variirt ausserordentlich. Daher kommt es, dass in einem Falle der Stamm, in einem anderen die Extremitäten relativ am dichtesten besäet sind. In vielen Fällen zeigt sich das Gesicht mit zahlreichen Papeln bedeckt und ist es namentlich die Stirne, an welcher sie nahezu regelmässig angeordnet sind *(Corona venerea)*. Zuweilen kann man eine Symmetrie in der Vertheilung der einzelnen Papeln herausfinden; zu den Regeln gehört dieselbe nicht.

Recidive gehören bei dieser Form des Syphilids nicht gerade zu den Seltenheiten, und entspricht die Recidivform bald wieder demselben oder einem anderen (grossmaculösen, pustulösen) Exanthem.

Gleichzeitig mit dem papulösen Syphilid treten auch andere locale syphilitische Formen (Schleimhauterkrankungen, exulcerirte Papeln etc.) auf, welche dem Aussehen nach wohl wesentlich verschieden erscheinen, gleichwohl in dieselbe Kategorie einzureihen sind.

Anatomisch stellt sich die syphilitische Papel als „das Resultat einer die Papillarschichte und die obere Schichte des Coriums seitlich und in die Tiefe ziemlich scharf abgesetzten Zelleninfiltration dar“ (Kaposi). Diese Zelleninfiltration steht den Neubildungen jedenfalls näher als der Entzündung, als welche sie namentlich von Cornil aufgefasst wird. Nach diesem Autor erstreckt sich die Entzündung nicht blos auf die beiden genannten Schichten, sondern auch noch auf das subcutane Zellgewebe, und besteht ausserdem ein Blutaustritt zwischen der Papillar- und Schleimschichte, welcher die eigenthümliche Kupferfarbe der syphilitischen Papel und die verschiedenen Farbennuancirungen gelegentlich der Heilung derselben erklärt. Auch diese Suffusionen sollen die Veränderung der Blutmischung bei Syphilis beweisen, derzufolge das Blut die entzündlich veränderten Wandungen der überdies erweiterten Gefässe leichter passirt.

Es frägt sich nun, in welchem Verhältnisse steht das papulöse Syphilid zu der syphilitischen Allgemeinerkrankung? In einer ansehnlichen Zahl von Fällen tritt das papulöse Syphilid als erste Manifestation der Krankheit auf; häufiger jedoch erscheint es als zweite, beziehungsweise als Recidivform der Syphilis, so dass wir das kleinmakulöse Syphilid, die Roseola, als erste, das papulöse Syphilid als zweite Etape der Hauterkrankungen ansehen können.

Wie das grossfleckige Syphilid, so bildet auch das papulöse ein Recidivexanthem par excellence. Nach Monaten und Jahren kann es wieder erscheinen, und zwar mit stetig zunehmender Hartnäckigkeit des Verlaufes. Als recente Form zeigt das papulöse Syphilid eine ziemlich starke Verbreitung, und sind oft verschiedene Maculae dazwischen zerstreut. Als Recidivform sind die Papeln nur in geringer Zahl vertreten und überdies oft blos auf einen Körpertheil beschränkt, und fehlen sodann auch die Maculae.

In differentialdiagnostischer Hinsicht dürfte das papulöse Syphilid kaum Schwierigkeiten machen. Die einzige Dermatose, mit der eine Verwechslung stattfinden könnte, ist die *Psoriasis vulgaris,* und zwar die *guttata.*

Mit dem papulösen Syphilide sind eventuell gleichzeitig vorhanden: Allgemeine Drüsenschwellung, Angina, Geschwüre oder Abschürfungen der Mundschleimhaut, Ausfall der Haare, auch Krusten oder Schuppen am behaarten Theil des Kopfes und Bartes, exulcerirte Papeln in der Genitoanalgegend, Onychia, Psoriasis palmaris et plantaris etc.

Psoriasis palmaris et plantaris.

An Handteller und Fusssohlen entstehen syphilitische Efflorescenzen, die der *Macula* oder *Papula syphilitica* während der Dauer der Entwicklung entsprechen, im Involutionsstadium jedoch einen so eigenthümlichen Verlauf nehmen, dass sie eine besondere Besprechung verdienen und von manchen Autoren sogar als eine Form sui generis angesehen werden. Wir wissen jedoch, dass an den genannten Körpertheilen blos die bisher abgehandelten Syphilisformen entstehen, und dass nur die Localisation es ist, in Folge deren im Verlaufe ein so eigenartiger Befund zu Stande kommt.

Der Name Psoriasis (Schuppenausschlag) würde wohl auch auf jene syphilitischen Papeln des Stammes anwendbar sein, die sich durch reichliche Schuppenbildung auszeichnen *(Syphilis cutanea squamosa)*. Jedwedes papulöse Syphilid also ist in einem gewissen Stadium ein squamöses. Wir vermeiden jedoch den Ausdruck: Squamöses Sypilid oder Psoriasis im Interesse der Einfachheit in der Nomenclatur. Allein für die Syphilis der *Palma* und *Planta* nehmen wir ihn in Anspruch und halten hierbei die specielle Form im Auge. Der Name *Psoriasis palmaris* oder *plantaris* allein mag schon deshalb zur Kennzeichnung des syphilitischen Charakters der Affection genügen, da an Handteller und Fusssohlen die vulgäre Psoriasis nicht vorkömmt. Manche Autoren sprechen sich gegen die Anwendung des Namens Psoriasis für Syphilisformen aus, welcher nur der idiopathischen Krankheit, der *Psoriasis vulgaris,* beizulegen sei (E. Kohn).

Die *Psoriasis palmaris* und *plantaris* beginnt mit einem rundlichen, scharfbegrenzten, rothen oder röthlichbraunen, $^1/_2$—1 Cm. im Durchmesser haltenden Flecke, welcher die Haut sonst unverändert lässt. Nach einer Dauer von wenigen Tagen, innerhalb welcher die hellrothe Farbe einer dunkleren, etwas braunen Platz gemacht hat, entwickelt sich im centralen Theile des Fleckes ein über hanfkorngrosses, derbes, rothbraunes, rundes Knötchen, das nur wenig das Hautniveau überragt und auch in die Tiefe der Haut sich einsenkt. Ein leiser oder stärkerer Druck auf dieses Knötchen erzeugt zuweilen eine schmerzhafte Empfindung. Nachdem mittlerweile die periphere Röthung geschwunden, stellt sich nach einiger Zeit eine Abschuppung an der Kuppe jenes Knötchens ein, und zwar kommt es zur Eliminirung kleiner, feiner Schuppen, durch welche jenes alsbald wesentlich reducirt wird. Zuweilen fällt das ganze rundliche Knötchen wie ein Clavus aus einem seichten Bette heraus, worauf eine leichte Excavation resultirt, die aber nach wenigen Tagen wieder ausgeglichen wird. Die central begonnene Desquamation erzielt bald die Beseitigung der Infiltration, so dass in der Mitte eine zarte feine, geröthete, Fältchen darbietende oder sich runzelnde Haut zum Vorschein kömmt, gegen die Peripherie hin umgeben von schmalen, ringförmig laufenden Schüppchen von unregelmässiger Breite. Weiter nach aussen ist die Epidermis braunroth gefärbt und allenfalls leicht verdickt. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Abstossung jenes Schüppchens, nachdem schon vorher an dessen äusserer Umrandung ein weiterer Ring der Epidermis zu Schüppchen sich umgewandelt. Dieser Process wiederholt sich wohl, bis es zur Abstossung des ganzen infiltrirten Stückes gekommen ist. Zuweilen wiederholt sich der Desquamationsvorgang, indem eine neuerliche Abschuppung vom Centrum gegen die Peripherie eingeleitet wird. Da gewöhnlich mehrere derartige Efflorescenzen an der Hand- oder Fusssohle auftreten und aneinander stossen (confluiren), so erscheint deren Fläche von unregelmässig gerötheten, von Schuppenrändern begrenzten Feldern besetzt, welche gegen die sonst blasse Haut sehr contrastiren. In den Fällen, wo diese Felder grösser sind und der Wiederersatz der Epithelschichte nur langsam vor sich geht, kann es zu schmerzhaften Rhagaden namentlich an jenen Stellen kommen, die die normalen Falten aufweisen. In manchen Fällen ist die ganze Flachhand in der genannten Weise alterirt. Bei inveterirten Formen dieser Art kömmt es zu schwieligen Verdickungen der Haut, zu Rhagaden, und erhält die

Haut das Aussehen, als wäre die Epidermis in feines, mattweisses Silberbrocat umgewandelt (Zeissl). Daher kommt es, dass zuweilen bei Personen, bei denen sonst eine feine, ja zarte Hand vorausgesetzt werden darf, eine harte, schwielige, derbe Handfläche als eine sehr lästige Erscheinung durch geraume Zeit fortbesteht.

Zu bemerken wäre der Umstand, dass die Psoriasis nicht blos an der Hohlhand, sondern auch an der Volarseite der Finger, ja als Seltenheit auch an der lateralen Fläche derselben auftreten kann.

In manchen Fällen war es nicht die Papel oder das Erythem, aus der das klinische Bild der *Psoriasis palmaris* und *plantaris* sich entwickelte. Wiederholt hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass pustulöse Efflorescenzen an Handteller und Fusssohlen jene Formen bildeten, die im weiteren Verlaufe zur classischen Psoriasis führten. Begreiflicherweise war dies ein äusserst schmerzhafter Zustand, in Folge dessen das Individuum in allen seinen Handbewegungen, ja sogar im Ergreifen von Gegenständen sehr behindert war.

Die *Psoriasis palmaris* und *plantaris* ist eine der hartnäckigsten Syphilisformen und tritt selten früher als 3—4 Monate nach der Infection auf. Wenn auch nicht gleichzeitig mit dem papulösen Syphilid, so stellt sich die Psoriasis doch noch vor Ablauf desselben ein. Allein häufiger bildet sie eine Recidivform und erscheint oft schon in einer ziemlich späten Periode der allgemeinen Syphilis, d. i. nach Monaten und Jahren. Die *Psoriasis syphilitica* beschränkt sich zuweilen blos auf die Hand oder auf die Fusssohle, ja sie kann auch unilateral erscheinen.

Nicht selten besteht die Psoriasis als einziges Symptom der constitutionellen Syphilis. Meistens jedoch sind gleichzeitig auch andere Syphilisformen zugegen, so syphilitische Exantheme, Affectionen der Mundschleimhaut, exulcerirte Papeln, allgemeine Drüsenschwellung etc.

Mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose führen wir an: *Eczema manus, Keratosis* und *Lichen ruber.*

Papulae erosae et exulceratae, nässende Papeln.

Synonyma: *Condylomata lata,* breite Condylome, *Plaques muqueuses. pustules plates, papules humides,* Schleimpapeln.

Wiewohl für die hier zu erörternde Syphilisform die Benennung „breite Condylome" unter den Aerzten sehr verbreitet ist, so vermeiden wir dieselbe gleichwohl vollständig und bedienen uns ausschliesslich des Namens „Papeln", womit wir die zur allgemeinen Syphilis gehörigen charakteristischen Efflorescenzen bezeichnen, die an gewissen Standorten vorkommen und durch Tendenz zum Zerfall sich auszeichnen. Den Ausdruck Condylome beschränken wir auf die nicht syphilitischen Excrescenzen einfacher localer Natur. Vide Artikel Condylome, Bd. IV, pag. 434.

Gegenstand unserer Erörterung bildet also die syphilitische Papel, welche bei gleichartigem Ursprung in modificirter Form sich präsentirt und einen eigenartigen Verlauf nimmt.

Die oben geschilderten, das Hautsyphilid constituirenden Papeln erleiden nämlich nach erfolgter vollständiger Ausbildung eine rückgängige Metamorphose, bestehend in Abstossung der oberflächlichen Epithelschichte, in Schuppenbildung (daher *Papulae desquamantes*). Diese führt eine fortschreitende Abflachung und sohin das Verschwinden der Papeln herbei.

Anders verhält es sich mit der syphilitischen Papel, wenn sie einen für die Desquamation ungünstigen Sitz hat. An Hautstellen nämlich, welche frei liegen, daher im Allgemeinen trocken erhalten sind, kommt es im Involutionsstadium zur Abschuppung. Hautflächen jedoch, welche mit anderen in steter Berührung, allenfalls auch in fortwährender Friction begriffen sind, daher Schweiss und andere Secrete in mehr weniger reichlicher Menge produciren, sind der Desquamation ungünstig. Hier entsteht eine Bähung der oberflächlichen Schichten

der Papel, welche im Verein mit normalen oder pathologischen Secretionsproducten das weitere Schicksal der Papel wesentlich modificiren. Die Maceration der Papel in ihren obersten Schichten führt zur Abstossung der Epithelschichte, zur Erosion, zur Abschürfung. Bei Fortdauer des so eingeleiteten Reizzustandes, der sowohl mechanischer (Friction der Faltungen), als chemischer Natur (Schweiss, Eiter, Schleim) ist, kann es zu tieferen Substanzverlusten an der papulösen Efflorescenz kommen, zur Exulceration, daher feuchte, nässende Papel. Während so die Papel durch Abschürfung oder Zerfall an ihrer Oberfläche eine Einbusse am Volumen erleidet, giebt der Reiz des Mutterbodens Anlass zur Vergrösserung der Papel sowohl nach dem Breitendurchmesser, als auch nach der Höhe.

Entwicklung und Verlauf. Die Entstehung der nässenden Papel in ihren frühen Stadien entspricht vollkommen dem Beginne der einzelnen Efflorescenzen des papulösen Hautsyphilids. Es erscheint demnach eine etwa linsengrosse, scharf begrenzte, geröthete, kupferrothe, mässige Elevation über das Hautniveau, welche geraume Zeit hindurch ihre Form und Ausdehnung behält. Soweit bleibt die Entwicklung identisch der des allgemeinen Hautexanthems. Nunmehr kommt es nicht zur Abschuppung, sondern zur Bähung und Exfoliation der obersten Epithelschichte der Papel, und zwar in Folge von Secretion und Friction, welche beide Momente auch an der umgebenden Haut zu Erythem, Maceration, Erosion etc. führen (Intertrigo). Die kleine papulöse Elevation erscheint jetzt intensiv geröthet, serösglänzend und feucht. Bei Fortdauer der Irritamente (Unreinlichkeit, Bewegung) nimmt die Papel an Ausdehnung zu, erlangt bei übrigens gleichbleibender Höhe einen Durchmesser von 1 Cm. und darüber und behält noch allenfalls die lebhafte Farbe. Im weiteren Verlaufe jedoch zeigt die Oberfläche eine graue, graugelbe Färbung, indem durch molekulären Zerfall der oberflächlichen Schichten sich eine diphtheritisartige zarte Membran etablirt, die festhaftend, ein profuses, schmutziggraues, klebriges Secret liefert. Die Abhebung dieser Exsudatmembran hat eine mässige Blutung zur Folge. Zuweilen jedoch stösst sich der graue Belag mehr weniger ab, und nun erscheint die Oberfläche der zerfallenden Papel von zahlreichen rothen, punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen mässigen Elevationen besäet, die gegen ihre graue Umgebung lebhaft contrastiren und der Papel ein granulirtes Aussehen verleihen (erodirte Papeln). In manchen Fällen macht der molekuläre Zerfall weitere Fortschritte, es kommt zur Exulceration und zur Entstehung von centralen Vertiefungen, wobei die Oberfläche mit einer reichlichen Quantität von dicklichem, auch übelriechendem Eiter bedeckt erscheint, der sich auf die Umgebung überallhin ergiesst (exulcerirte Papeln). Diese Exulceration bleibt gewöhnlich auf die neugebildete Masse beschränkt, ohne tiefere oder weitergreifende Zerstörungen zu setzen. Die flache Form und mässige Elevation behält die Papel auch in den Fällen bei, wo die Erkrankung grössere Dimensionen annimmt. Blos bei längerer Dauer des Processes kommt es in Folge der andauernden irritativen Entzündung der den Sitz der Papel abgebenden Haut zur Wucherung der neugebildeten Masse, so dass die Höhe der Elevation mächtiger wird. Zuweilen erlangt die flach bleibende, dabei diphtheritisch belegte, stets rundliche, weiche Neubildung eine Höhe von 4—5 Mm. bei einem Durchmesser von 12—15 Mm., wobei der Rand pilzartig überragt, so dass es den Anschein hat, als wenn die Papel auf einem breiten kurzen Stiel aufsässe.

Zunächst kommt auch die Umgebung der nässenden Papel in Betracht. Diese erscheint in Folge des reichlichen und irritirenden Secretes stets afficirt, und zwar ist die Haut anfänglich erythematös, später kommt es zu Intertrigo oder zu höherem Grade von Eczembildung, welche von der erkrankten Stelle aus weithin an Ausdehnung gewinnt.

Bisher fassten wir den Verlauf je einer solitären Papel etwa an den Genitalien in's Auge. Gewöhnlich tritt nun der Fall ein, dass eine grössere Anzahl von Papeln mit molekulärem Zerfall an einer Körpergegend, zumeist unregelmässig nebeneinander angereiht erscheint, dass dieselben anfänglich einzeln

stehend, später gegeneinander stossen, scheinbar confluiren. Die Folge davon ist die Bedeckung einer ansehnlichen Fläche mit zerfallenden Papeln. Bei genauer Untersuchung vermag man die Grenze der einzelnen Papeln gleichwohl noch ausfindig zu machen. Diese Interstitien bilden zuweilen seichte Furchen oder Rinnen. Die Anhäufung von Papeln ist oft eine ausserordentlich grosse, und führt dieselbe zu einer profusen, übelriechenden Secretion. Der üble Geruch ist nicht nur intensiv, sondern auch eigenthümlich, so dass Manche durch diesen allein die Gegenwart von Papeln ad genitalia zu errathen vermeinen. Das viscide Secret vertrocknet an der Oberfläche mancher Papeln, und zwar vornehmlich der peripher und solitär stehenden zu mehr weniger dicken Borken, während die dem Hauptsitze zunächst auftretenden confluirenden, allenfalls luxurirenden Papeln stetig nässen.

An den Mündungen grosser Atrien (Anus, Mund etc.) kommt es in Folge der weichen Infiltrationsmasse zu mannigfachen, mehr weniger tiefen, nicht wenig schmerzhaften Fissuren, Rhagaden etc.

Bei langer Dauer der Affection nimmt allerdings — blos ausnahmsweise — das weiche Infiltrat eine stärkere Consistenz an, es kommt zur Organisation von Bindegewebe, die Secretmenge vermindert sich und sistirt endlich ganz, indem die elevirte Papel zur Ueberhäutung gelangt (inveterirte Papeln).

In subjectiver Beziehung wäre der Umstand anzuführen, dass die Papeln als solche keine Beschwerden verursachen. Erst die consecutive Eiterung, und namentlich das Eczem (Intertrigo) geben ein Hinderniss bei verschiedenen Körperbewegungen ab. Das Hinzutreten von Rhagaden z. B. verursacht oft nicht unerhebliche Schmerzen und functionelle Störungen. So ad anum bei der Defäcation, am Mundwinkel bei Sprechbewegungen, an Zunge, Gaumen etc., bei Kau- und Schlingbewegungen, an den Brustwarzen beim Sauggeschäfte, zwischen den Zehen bei jedem Schritte etc.

Dauer und Ausgang. Sich selbst überlassen, können die feuchten Papeln ansehnliche Dimensionen annehmen und von sehr langer Dauer sein. Dagegen sind sie einer örtlichen, noch so einfachen Behandlung sehr leicht zugänglich, und spielt hier namentlich die Beobachtung der Reinlichkeitspflege eine Hauptrolle. Es kommt allmälig zunächst zur Verminderung der Secretion, sodann zur Ueberhäutung, und schliesslich flachen sich die Papeln immer mehr ab, bis vollständige Resorption derselben erfolgt, so dass keinerlei Niveaudifferenz an der Haut zurückbleibt. Der Standort der Papeln, anfänglich geröthet, wird später pigmentirt und schliesslich erfolgt die Restitutio ad integrum, so dass auch keine Spur einer Narbe zurückbleibt. Blos bei tiefer Exulceration der Papeln, ferner bei Zerstörung einzelner Hautabschnitte, eingeleitet durch tiefgreifendes Eczem, bleiben Narben; ebenso hinterlassen die inveterirten luxurirenden Papeln für immer oder doch für geraume Zeit wahrnehmbare Defecte einzelner Hautschichten, resp. Pigmentdefecte derselben.

Standorte. Die nässenden Papeln entwickeln sich an jenen Hautabschnitten, welche einem gesteigerten chemischen oder mechanischen Reiz exponirt sind. Faltungen und Vertiefungen der Haut und andere Theile derselben, die unter steter gegenseitiger Friction stehen, bilden demnach den Lieblingssitz für die erodirten und exulcerirten Papeln. Weiters ist deren Entwicklung begünstigt durch Anhäufung von normalen und pathologischen Secreten, deren Zersetzung zumal in Folge von Stagnation eine Maceration der Haut bewirkt. Meistens combiniren sich die beiden angeführten Irritamente, welche durch Unreinlichkeit, daher durch Stauung der Secrete etc. noch gesteigert werden. Am häufigsten bildet daher die Genito-Analgegend bei beiden Geschlechtern den Sitz von nässenden Papeln. So findet man sie in der Genito-Cruralfalte, an der Innenfläche des Oberschenkels, am Mittelfleisch, in der Umgebung des Afters, in der *Crena ani*, seltener in der Inguinalfalte und in der *Regio pubis*. Speciell beim Manne am Scrotum und an der *Cutis penis* mit Einschluss der Vorhaut. Beim Weibe an

den Schamlefzen, am *Praeputium clitoridis* und an beiden Commissuren etc. Von den extragenitalen Regionen sind anzuführen: Mundwinkel und Mundlippe, äusserer Gehörgang, Canthus der Lider, Achselhöhle, Nabelgegend, Kniekehle, die Falten unter Hängebrüsten und Hängebauch, die Falten zwischen Fingern und insbesondere der Zehen etc. Uebrigens findet man zerfallende Papeln oft an Hautstellen, die durch äussere Momente einer continuirlichen Irritation ausgesetzt sind; am Nacken durch Zöpfe, an der Stirne durch herabhängendes Haar, durch Druck von Kleidungsstücken (Mieder, Unterröcke) etc.

Von den syphilitischen Papeln der Schleimhaut wird später die Rede sein.

Vorkommen. Die nässenden Papeln treten unter den diversen Syphilisformen am häufigsten auf. Im Allgemeinen erscheinen sie nicht gleichzeitig mit der ersten Eruption der Hautsyphilide. Erst einige Wochen nach der ersten Manifestation der constitutionellen Syphilis kommt es zu Papeln an den Genitalien und am After. Dieselben treten nicht nur als Begleiterscheinung der recenten, sondern auch der späteren Syphilisformen auf und bilden übrigens sehr oft eine Recidivform der Syphilis. Ja, man beobachtet ein wiederholtes Auftreten von Papeln an den Genitalien bei ein und demselben Individuum, zumal bei Ausserachtlassung jeder Reinlichkeitspflege. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass sie auch eine Erscheinung der hereditären Syphilis abgeben. Bei Weibern beobachtet man ein häufigeres Vorkommen der feuchten Papeln als bei Männern. Weiters ist der Umstand anzuführen, dass mangelhafte Hautpflege, Schmutz und Unreinlichkeit die Entstehung der nässenden Papeln wesentlich begünstigt.

Uebertragbarkeit. Wie schon oben bei Besprechung der Uebertragung des Syphiliscontagiums angeführt, erzielt die Impfung mit dem Secret der zerfallenden, nässenden Papel auf ein gesundes Individuum ein positives Resultat; es kommt zur Uebertragung der Syphilis. Die nässende Papel ist demnach eminent ansteckungsfähig. Soweit sind die Anschauungen der Aerzte übereinstimmend. Dagegen giebt es eine Reihe von hierhergehörigen Punkten, bezüglich welcher wesentliche Differenzen herrschen. Zunächst kömmt der Effect der Uebertragung in Betracht. Vielfachen Erfahrungen zufolge entsteht nach der Infection eines gesunden Individuums durch den Contact mit nässenden Papeln bei demselben an der Uebertragungsstelle eine Sklerose analog jenen Fällen, wo die Infectionsquelle eine Induration war. Demnach acquirirt ein gesundes Individuum zunächst als Initialform der Syphilis eine Sklerose, sowohl wenn die Infectionsquelle eine Sklerose, als auch wenn sie nässende Papeln bildete. Allerdings präsentirt sich, wie schon oben angegeben, die Initialform der Syphilis zuweilen auch als leichte Elevation, als Papel, deren Verlauf und Charakter jedoch identisch ist dem der Induration. Diese Papelbildung ist aber unabhängig von der Art der Infectionsquelle (Induration, ulcerirende Papel etc.).

Manche behaupten nun, dass nach der Infection mit nässenden Papeln an der Uebertragungsstelle wieder Papeln auftreten, die unter sonst günstigen Bedingungen zu nässenden Papeln (breiten Condylomen) werden. Letztere bilden demnach dieser Anschauung zufolge die Initialform der Syphilis genau so wie eine Sklerose. In einem gegebenen Falle könne also eine Gruppe von nässenden Papeln sowohl den Primäraffect, als auch ein Symptom der schon früher acquirirten oder gar nunmehr recidivirenden Syphilis bedeuten. Man führt hier namentlich die Thatsache an, dass Weiber sofort nässende Papeln als Primäraffect acquiriren, da bei ihnen Sklerosen selten oder gar nicht auftreten. Wir betrachten die nässenden Papeln nie als Initialform der Syphilis.

Zur Aufklärung jenes Irrthums, demzufolge Papeln den Initialaffect der Syphilis bilden, führt man die Möglichkeit einer Umwandlung der Sklerose in eine Papel, die sogenannte *transformatio in situ* an. Dieselbe beobachtet man zuweilen, wenn die Induration eine Wölbung über das Hautniveau, eine hellrothe, granulirte Oberfläche annimmt und dadurch der Beschaffenheit der Papel sich mehr nähert, während die Charaktere der Sklerose undeutlich werden. Eine

weitere Art dieser Transformation erfolgt in den Fällen, wo in der Nähe der schon lange bestehenden Sklerose zufällig Papeln als Manifestation allgemeiner Syphilis auftreten, erodirt und exulcerirt werden, dann confluiren und nun die Sklerose mitten zwischen den wuchernden Papeln förmlich verdrängt wird.

Die grosse Ansteckungsfähigkeit des Secrets syphilitischer ulcerirender Papeln ist allgemein anerkannt, und die frühere Lehre RICORD's, dass die Producte der secundären Syphilis, also auch das Secret der nässenden Papel nicht übertragbar ist, wurde experimentell und praktisch widerlegt.

Noch ein Wort über die directe Abimpfung nässender Papeln auf den Träger selbst. Thatsache ist, dass nach längerer Berührung oder dauernder Friction einer unversehrten Hautstelle mit einer von zerfallenen Papeln bedeckten Hautfläche wieder nässende Papeln gleichsam durch Abklatschung entstehen, dass aber deren Entwicklung durch Schutz oder Isolirung dieses Terrains zuverlässig abgehalten wird. Aber auch ohne directen Contact einer krankhaft veränderten Hautfläche mit einer gesunden kann es auch an bisher gesunden Stellen bei einem im papulösen Stadium der Syphilis stehenden Individuum durch Reibung im Vereine mit Ueberproduction an scharfen Secreten zur Entwicklung von nässenden Papeln kommen. PINGAULT erzählt einen Fall, wo ein Officier nach einer längeren Fusstour an verschiedenen Stellen des Körpers nässende Papeln aufwies, deren Entstehung sich allseits auf bestimmte Irritationen zurückführen liess: an den Oberschenkeln durch den Inhalt der Taschen, an den Waden durch den Schaft der Stiefel, an der Hüfte durch den Säbel und am Nacken durch den Helm etc.

Beziehung der feuchten Papel zur Allgemeinsyphilis. Die nässende Papel ist als ein positives Symptom der constitutionellen Syphilis anzusehen, und ist jedes Individuum, bei dem jene örtliche Affection angetroffen wird, als syphiliskrank zu betrachten. Freilich sind wir nach den obigen Auseinandersetzungen nicht in der Lage zu bestimmen, ob in einem gegebenen Falle die erodirten oder exulcerirten Papeln dem recenten Stadium angehören oder eine Recidivform der Syphilis darstellen. In einem solchen Falle liefern dann eventuelle concommitirende anderweitige Erscheinungen der Syphilis Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Papeln als recente oder spätere Syphilisform. Eine derartige Unterscheidung ist übrigens irrelevant. Bei den anderen syphilitischen Exanthemen bedeutet die Recidive eine schwerere Form, eine Zunahme des Syphilisprocesses. Die nässenden Papeln können nach wiederholter localer Behandlung mehrmals hintereinander, zumal unter begünstigenden Umständen (Unreinlichkeit, Schweissbildung u. dergl.) recidiviren, ohne dass diese als eine Steigerung des Syphilisprocesses anzusehen wären.

Die nässende Papel bildet also ein Symptom recenter oder recidivirender Syphilis, wird aber von einer Anzahl von Autoren auch als Initialform der Syphilis aufgefasst. Nach einer weiteren allerdings vereinzelten Meinung haben die nässenden Papeln mit Syphilis nichts gemein und entstehen idiopathisch durch Unreinlichkeit, Schmutz etc. Mancherlei Argumente werden zu Gunsten dieser Ansicht angeführt. Wir schliessen uns diesen mehr als baroken Anschauungen selbstverständlich nicht an.

Anatomisch verhält sich die feuchte Papel ebenso wie die einfache syphilitische Papel und beruht auf reichlicher Zelleninfiltration, welche Corium, Papillarschichte und subcutanes Zellgewebe betrifft. Namentlich tritt als Folgeerscheinung derselben die Vergrösserung der Papillen nach der Länge und Breite auf. Die Epidermis nimmt an der Bildung der Papeln keinen activen Antheil, sondern ist verändert in Folge der Vergrösserung der Papillen (BIESIADECKI, LOSTORFER).

In differentialdiagnostischer Beziehung führen wir blos an, dass geringe Formen von feuchten Papeln leicht mit Eczem verwechselt werden können. Weiters sollen auch die spitzen Warzen *(Condylomata acuminata)* differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen, wiewohl bei einiger Aufmerksamkeit die ganz auffallenden Unterschiede nicht entgehen können.

b) Syphilis papulosa miliaris.

Synonyma: Kleinknötchensyphilid, kleinpapulöses Syphilid, *Lichen syphiliticus, Syphilis cutanea miliaris, Syphilide en cocarde.* Das kleinpapulöse Syphilid präsentirt sich in einer eigenartigen Form, welche von der des lenticulären Syphilids wesentlich differirt. Es tritt nur selten als erstes Symptom der Allgemeinerkrankung auf; zumeist stellt es bereits eine Recidivform dar. Mit den Effloreseenzen des erythematösen oder grosspapulösen Syphilids combiniren sich wohl öfter die Eruptionen des Kleinknötchensyphilids, und zwar dann, wenn dieses in einem frühen Stadium erscheint. Als Recidivform dagegen tritt es vornehmlich selbständig auf.

Die einzelnen Effloreseenzen des kleinpapulösen Syphilids sind stecknadel- bis hirsekorngross (daher die Bezeichnung *miliaris),* von mehr weniger conischer Form, glatter, glänzender Oberfläche, an der Spitze mit wenigen Schüppchen oder einem Krüstchen bedeckt, von brauner, braungelber oder braunrother Farbe, gemeinhin in Kreis- oder Bogenform gruppirt. Neben der Grösse und Form der kleinen Knötchen ist deren Anordnung charakteristisch, indem eine Anzahl von 10—20 Exemplaren in je einem Kreise von 1—$1^1/_2$ Cm. Durchmesser, eventuell einer Ellipse oder einer dieser entsprechenden Figur stehen. Diese Gruppen sind über den Stamm zahlreich, dabei jedoch ziemlich ungleichmässig verbreitet, so zwar, dass manche Stelle des Körpers, z. B. Schulterblatt etc., besonders reichlich bedacht ist. Hier und da stehen nur wenige Knötchen in unregelmässigen Linien nebeneinander, andere stehen hinwieder ganz solitär. Was die Schüppchen oder Krusten betrifft, so sind dieselben ganz dünn, lassen sich leicht entfernen und erscheint deren Unterlage hellroth, glänzend. Weiters wäre von den einzelnen Effloreseenzen anzuführen, dass sie gewöhnlich den Haarfollikeln entsprechen.

Die Knötchen entwickeln sich relativ rasch über den ganzen Körper, zuweilen unter Fiebersymptomen und bilden sofort deutlich wahrnehmbare conische Elevationen, die an der Spitze leicht abgerundet, zuweilen jedoch ein kleines Eiterpüstelchen aufweisen. Im letzteren Falle platzt bald das dünne Häutchen und es kommt zu einer feinen Kruste. Die Rückbildung geht sehr langsam von Statten, und zwar unter steter Abstossung zarter staubförmiger Schuppen, bis schliesslich kleine Pigmentflecke zurückbleiben. Zuweilen jedoch sind es zarte Narben, welche am Standort der Knötchen zurückbleiben, bis erst nach geraumer Zeit die Haut ihr normales Aussehen erlangt. Die Dauer des Kleinknötchensyphilids ist in einer Anzahl von Fällen relativ kurz und beträgt nur wenige, höchstens 3—4 Wochen. In anderen Fällen ist der Verlauf sehr hartnäckig, und sind oft Monate erforderlich, bis die völlige Reduction der Knötchen bis auf's Hautniveau erzielt ist.

Das kleinpapulöse Syphilid tritt gewöhnlich bei schwächlichen, herabgekommenen Personen auf, bei denen das Exanthem einen sehr lentescirenden Verlauf nimmt. Doch steht es ausser Zweifel, dass auch ziemlich kräftige Individuen von diesem Exanthem befallen werden. Gleichzeitig leiden die betreffenden Personen auch an diversen anderen, und zwar zumeist schweren Syphilisformen, an *Psoriasis palmaris* und *plantaris,* an Papeln der Genito-Analregion, an *Defluvium capillorum.* Hervorzuheben ist die Thatsache, dass *Iritis syphilitica* sehr häufig mit dem kleinpapulösen Syphilide combinirt auftritt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knötchen findet man ebenso wie bei den lenticulären Papeln gleichfalls Zelleninfiltration, und zwar in den den Haarfollikel umgebenden Papillen und in der obersten Coriumschicht. Später kommt es auch zu Zellenanhäufung in der Haarwurzelscheide und zu Anhäufung von Eiterzellen im erweiterten Raume der Haarbalgmündung.

Das Kleinknötchensyphilid repräsentirt eine schwerere Krankheit, als das lenticuläre oder grosspapulöse Syphilid; sei es, dass es in der ersten Periode der Syphilis oder sei es, dass es als recidivirende Form auftritt. Im letzteren Falle kommt es gewöhnlich in einem ziemlich späten Stadium vor, und sind die Eruptionen

von relativ geringer Verbreitung, nehmen einen hartnäckigen Verlauf und geben eher zur Bildung von Narben an den Standorten Anlass. Die meisten Autoren zählen dieses Exanthem zu den papulösen Syphiliden, wiewohl die bei der Entwicklung zuweilen wahrnehmbare Eiterpustel, der hartnäckige Verlauf und die resultirende Narbe, ja vielleicht auch der anatomische Befund des Knötchens etc. die Einreihung dieser Formen in eine spätere (z. B. pustulöse oder tuberkulöse) berechtigen würde. Selbst in den leichtesten Fällen, die das in Rede stehende Exanthem darstellt, kann eine beträchtliche Anzahl von Efflorescenzen beobachtet werden, wo die Pustelbildung bei der Entwicklung des Kleinknötchensyphilids eine wesentliche Rolle spielt. Es geht aber auch kaum an, das eine Mal von einem kleinpapulösen, das andere Mal von einem kleinpustulösen Syphilid zu sprechen, etwa nach der Prävalenz der einen oder anderen Kategorie von Efflorescenzen.

Differential-diagnostisch sind anzusehen: *Lichen scrophulosorum, Lichen ruber planus, Scabies, Herpes circinatus.*

3. Das pustulöse Syphilid.

Synonyma: *Syphilis cutanea pustulosa, Syphilis pustulans,* Acne, Varicella, Variola, Impetigo, *Rupia syphilitica, Pemphigus syphiliticus, Ecthyma syphiliticum.* Veraltet ist *Eczema syphiliticum, Herpes syphiliticus,* Krustensyphilid etc. In den Schriften älterer Autoren wurden als Pusteln auch Efflorescenzen ohne flüssigen Inhalt (Papeln etc.) angeführt. Erst BASSEREAU wählte für den Begriff der syphilitischen Pusteln die engere Bezeichnung im Sinne WILLAN'S.

Das pustulöse Syphilid besteht aus Hauteruptionen, welche in ihrer ersten Phase die Beschaffenheit der syphilitischen Papeln aufweisen, bei der es erst später zu geringer oder reichlicher Ansammlung einer eiterhaltigen Flüssigkeit unter der abgehobenen Epidermis kommt. Die syphilitische Pustel ist demnach in Form, Bau und Entwicklung mit der Papel identisch. Erst die allerdings sehr bald erfolgende Rückbildung unterscheidet beide Efflorescenzen, indem bei der einen Desquamation, bei der anderen Pustelbildung die retrograde Metamorphose einleitet. Die Papel wird demnach zur Pustel, indem einige Schichten derselben einem eitrigen Zerfall anheimfallen, dessen Product mit einer geringen oder reichlichen Menge von Exsudat vermehrt, alsbald die Epidermis abhebt. Die so entstandene Pustel persistirt nur ganz kurze Zeit, platzt alsdann an der Spitze, der flüssige Inhalt entleert sich und vertrocknet zu einer Kruste von sehr variabler Form und Beschaffenheit. Nach Abstossung dieser Kruste, welche innerhalb weniger Tage oder erst nach längerer Dauer erfolgen kann, liegt nunmehr wieder die papulöse Efflorescenz zu Tage. Vesiculöse Syphilisformen, von denen hier und da Erwähnung stattfindet, ziehen wir nicht in den Bereich unserer Besprechung, da der flüssige Inhalt unterhalb der abgehobenen Epidermis bei den Syphilisproducten nie einfach seröser (vesicula), sondern mehr weniger eitriger Natur (pustula) ist. Der Inhalt der syphilitischen Pusteln besteht aus Eiter, Serum, oft aber auch aus Blut, in welch letzterem Falle die Farbe der Pustel livid und später die der Kruste rothbraun, schmutziggelb erscheint.

Der Umstand, dass die syphilitischen Pusteln aus den Papeln hervorgehen und andererseits, dass diese letzteren grosse Differenzen aufweisen, erklärt hinreichend die verschiedenen Bilder, unter denen das pustulöse Syphilid erscheint, wiewohl denselben nur ein einziger Process zu Grunde liegt. Die einzelnen Efflorescenzen des pustulösen Syphilids sind hirsekorn- bis linsengross, erreichen aber auch einen Durchmesser von weit mehr als 1 Centimeter. Ihre Basis bildet eine röthliche, braune, braunrothe Elevation, auf welcher die etwas kleinere Pustel aufsitzt, deren Farbe schmutzigweiss, gelbgrau, wohl auch bräunlichgelb erscheint. Die flache Form der Kuppe der Efflorescenz ist häufiger als die halbkugelige oder gar die kegelförmige. Neben diesen Exemplaren von ausgebildeten Pusteln sind gewöhnlich auch einfache Papeln zu beobachten, bei denen es vorläufig oder überhaupt nicht zur Pustelbildung kömmt. In einer weiteren Anzahl von Eruptionen

ist eine centrale Vertiefung mit einer kleinen Kruste zu bemerken, um welche peripher unter einer dünnen Membran eine geringe Eitermenge noch wahrnehmbar ist. Dieses Stadium der eben oder kurz vorher geplatzten Pusteln beobachtet man namentlich bei flachen Exemplaren von grösserem Durchmesser. Bei grösserer Ausdehnung derartiger Pusteln — sie können 2—3 Centimeter im Durchmesser einnehmen — kann es zu Confluirung benachbarter Pusteln, demnach zu eigenthümlicher Configuration des Exanthems kommen, an welcher nicht nur dieses Stadium, sondern insbesondere das der Krustenbildung participirt. Weitere Entwicklungsformen, bei denen platte, verschieden hohe oder konisch aufsteigende Krusten von unebener, oft staffelförmiger Oberfläche, schmutziggelber, brauner Farbe der Efflorescenz aufliegen, sind verschieden je nach der Ausdehnung der ursprünglichen Pustel oder nach der Quantität der a priori gebildeten oder durch Verschluss der Perforationsstelle sich noch vermehrenden eiterhaltigen Schmelzungsproducte. Eine dauernd unterhaltene Irritation seitens der aufgehäuften Krusten oder des abgesperrten purulenten Secretes kann auch zur Destruction der oberflächlichen Schichte der Haut, zur Geschwürsbildung Anlass geben, welche nach Beseitigung der Kruste zum Vorschein gelangt. Bei längerer Dauer dieses Processes kommt es zuweilen zu üppiger Granulationsbildung unterhalb der Kruste, welcher Zustand mit diversen Namen (syphilitische Framboesie, Papillargeschwulst etc.) belegt wird.

Nach Entfernung der so verschieden gestalteten Krüstchen oder Krusten bleibt an der knötchenartigen oder flach elevirten Infiltration der Haut eine bläulichrothe, kupferrothe, narbenähnliche Depression zurück, welche erst nach längerer Dauer abblasst. Zuweilen bleiben grössere schmutzigbraune Pigmentflecke dauernd zurück. Begreiflicherweise folgt neuerliche Krustenbildung, wenn die Abstossung der Kruste nicht spontan erfolgte, in welch letzterem Falle die frühere Unterlage der Kruste noch Substanzverluste der Epidermis und mässige oder reichliche Secretion aufweist.

Das klinische Bild, unter dem das pustulöse Syphilid erscheint, zeigt sehr wesentliche Verschiedenheiten, welche von den Dimensionen, der Anordnung der Efflorescenzen, von der Quantität der Schmelzungsproducte, von der Form und Ausdehnung der Kruste etc. abhängen. Der Variabilität des Krankheitsbildes entsprechend, unterscheidet man verschiedene Formen des pustulösen Syphilides, deren Benennung der Analogie mit nichtsyphilitischen Dermatonosen entnommen sind. So führt BASSEREAU drei Varietäten an: die acne-, impetigo- und ecthymaartige Form. ZEISSL unterscheidet deren fünf: das acne-, varicella-, impetigo-ecthyma- und rupiaartige Syphilid.

Das pustulöse Syphilid tritt gewöhnlich vornehmlich bei schwachen cachectischen Personen nach einem mehrtägigen Eruptionsfieber in acuter Weise auf; aber auch eine chronische Entwicklung der Efflorescenzen, zumal in Form von mehrfachen, in Pausen hintereinander auftretenden Nachschüben wird beobachtet. Die Zahl der Eruptionen ist sehr verschieden. Im Ganzen dürften jene Fälle häufiger sein, wo die Pusteln starke Verbreitung gefunden. Ja es kommen Fälle vor, wo der Körper von Pusteln, beziehungsweise ihren Transformationen so stark besät ist, dass kaum eine geringe Fläche der Haut frei geblieben ist. Dagegen tritt das pustulöse Syphilid auch blos in wenigen Exemplaren zerstreut oder gruppenweise auf. Was die einzelnen Körpergegenden betrifft, so können die verschiedensten Hautpartien betroffen werden. Insbesondere ist zu erwähnen die Kopfhaut, das Gesicht und die Extremitäten. Die Dauer des pustulösen Syphilids ist sehr protrahirt und nimmt oft viele Monate in Anspruch.

Das pustulöse Syphilid tritt sehr selten als erste Manifestation der Allgemeinerkrankung auf; wo dies jedoch der Fall ist, handelt es sich gewöhnlich um ein schwächliches, herabgekommenes Individuum, dauert das Stadium der Umwandlung der Pustel in die Papel nur ganz kurze Zeit, und ist das Syphilid mit vielen Flecken und Papeln untermischt (papulo-pustulöses Syphilid). Zu bemerken ist noch, dass die schweren Formen des pustulösen Syphilids in Folge

der zahlreich verbreiteten Hautdefecte auch subjective Beschwerden, Functionsstörungen einzelner Körpertheile etc. herbeiführen.

Das in Rede stehende Exanthem stellt eine schwere Recidivform vor, die meist mit anderen Syphilisformen, zumal des Gaumens, der Knochen etc. gepaart ist.

Differential-diagnostische Schwierigkeiten giebt es beim pustulösen Syphilide im Allgemeinen selten, da gleichzeitig mit diesem auch papulöse oder erythematöse Efflorescenzen, ferner Drüsenschwellung und andere Symptome der Syphilis zu finden sind. Die Krankheiten, die zur Verwechslung Anlass geben können, sind: *Acne vulgaris, Lichen scrophulosorum* bei kleinen pustulösen Eruptionen, ferner Variola, Rotzpusteln, Impetigo, Sycosis und Ecthyma.

4. Das tuberkulöse Syphilid.

Synonyma: *Syphilis cutanea nodosa, Nodus syphiliticus,* Knotensyphilid, *Tubercula syphilitica,* Geschwürssyphilid, *Ulcera syphilitica.*

Während bei den bisher geschilderten syphilitischen Exanthemen einfache Infiltration der Haut eine wesentliche Rolle spielte, handelt es sich hier um Neubildung von kleinen Tumoren in der Haut, um Entstehung von Knoten, welche in dem Gewebe der Haut sich entwickeln und dann über die Oberfläche derselben zum Vorschein kommen. Weiters ist für diese Form syphilitischer Neubildung die Tendenz zum eitrigen Zerfalle ein charakteristisches Merkmal, während in den bisher angeführten Syphiliden die rückgängige Metamorphose in Resorption bestand, ein eventueller Zerfall blos oberflächlich und molekulär war.

Wir besprechen das tuberkulöse Syphilid als selbständige Form, wiewohl es mitsammt der folgenden Form, dem Gumma, mit dem es auch histologisch übereinstimmt, streng genommen in eine Gruppe gehört und thatsächlich von den meisten Autoren so beschrieben wird. Wir wollen jedoch den Ausdruck Tuberkel der Haut im Sinne Willan's beibehalten. Wir werden sehen, dass das tuberkulöse Syphilid aus zahlreichen kleinen, in der Haut eingestreuten Tumoreu besteht, die durch den Zerfall Geschwürsbildung zur Folge haben (hochliegendes kleinknotiges Syphilid). Das Gumma dagegen tritt vereinzelt oder in wenigen Exemplaren auf, liegt im subcutanen Zellgewebe und zeigt einen eigenthümlichen Verlauf (tiefliegendes kleinknotiges Syphilid).

Man kann die bisher angeführten Exantheme, das maculöse, papulöse und pustulöse, als Frühformen, zur Frühperiode der Syphilis (zweites Stadium, secundäre Syphilis) zählen; das tuberkulöse Syphilid und das Gumma gehörten dann zu den Spätformen, in die Spätperiode der Syphilis (tardiv, drittes Stadium, tertiär).

Das tuberkulöse Syphilid erscheint in Form von hanfkorn-, linsen- bis bohnengrossen, über das Niveau der Haut kugelig oder konisch emporragenden, braunen, braunrothen oder kupferrothen, glänzenden, scharf begrenzten Geschwülstchen, welche sich hart anfühlen und bis tief in das Hautgewebe sich verfolgen lassen. Diese Beschreibung passt auf den vollkommen ausgebildeten Knoten, der das tuberkulöse Syphilid darstellt, indem eine Anzahl von 10—30—50 an verschiedenen Regionen des Körpers auftreten. Der syphilitische Tuberkel nimmt seine Entwicklung von den tieferen Schichten der Haut, wo es zunächst zu einer Entzündung kommt. Allmälig setzt sich der inflammatorische Zustand gegen die Oberfläche hin fort, und nun erst zeigen sich hier Entzündungssymptome: Hyperämie, Röthung, Schmerzhaftigkeit etc. Hierauf etablirt sich an jener entzündeten Stelle der Knoten, bis er die angeführte Form erlangt. Diese Entwicklung geht sehr langsam vor sich, und bleibt der Knoten geraume Zeit hindurch stationär, ehe es zur rückgängigen Metamorphose, zur eitrigen Schmelzung, eventuell zur Resorption kommt.

Die Rückbildung des syphilitischen Tuberkels erfolgt im Allgemeinen durch Zerfall seiner Elemente mit consecutiver Geschwürsbildung. Der zerfallene Tuberkel stellt demnach das syphilitische Geschwür dar. Eingeleitet wird jener

Zerfall durch einen serösen Erguss unter die Epidermis, welche in jener Flüssigkeit allmälig zur eitrigen Schmelzung gelangt. Das nun an die Oberfläche getretene Fluidum vertrocknet zu einer Borke, unter welcher der Zerfall des Knotens weiter greift. Nach Entfernung der Kruste ist das der Form und Ausdehnung des Knotens entsprechende Geschwür deutlich wahrnehmbar und erscheint kreisrund und ziemlich tief, mit scharfen Rändern und einem eitrigen Belag an Rand und Grund. Das Geschwür bleibt nicht stationär und vergrössert sich auf Kosten der Elemente des Knotens, bis das normale Gewebe erreicht ist. Begreiflicherweise wird mit fortgesetzter Zunahme der Knotenbildung auch das Geschwür wachsen. Gemeinhin bedeckt sich das Geschwür mit einer schmutzigen, bräunlichgelben Kruste, unterhalb welcher die Geschwürsbildung fortdauern kann, wenn an der Peripherie das Gewebe weiters erkrankt. Im Falle, als die periphere Knotenbildung und die eitrige Schmelzung in wiederholten Schüben vor sich geht, kommt es zu mächtiger, dachziegelförmig übereinander gelagerter Kruste (Rupia). Die Geschwürsbildung nimmt ihre Fortsetzung, bis nach gänzlicher Zerstörung des Knotens das normale Gewebe erreicht ist, worauf es zur Granulationsbildung und Benarbung kommt. Bei gleichmässigem, peripherem Fortschreiten der Benarbung erfolgt der Verschluss des Geschwürs durch eine Narbe. Schreitet die Benarbung nur an einer Seite fort, während in der entgegengesetzten noch Zerfall besteht, so entsteht ein halbmond-, bogen- oder nierenförmiges Geschwür. Auch das serpiginöse Geschwür ist die Consequenz von Narbenbildung an der einen und Zerfall an der anderen Seite. Allein auch der Fall tritt ein, dass an den Rändern einer Narbe stets neuer Zerfall sich einstellt, so dass eine ausgedehnte Narbe zu Stande kommt, an deren Peripherie kleinere und grössere Stellen geschwürigen Zerfall von rundlicher Form, wohl auch in Bogen- oder Halbkreisform aufweisen.

Die nach den syphilitischen Geschwüren entstehenden Narben sind charakteristischer Art. Anfänglich dunkelroth resistent und wenig schuppend, sind sie später weich, in Falten gezogen und auffallend blässer, als die umgebende normale Haut. Blos hier und da findet man eine streifige oder runde, schmutzigbraune Pigmentanhäufung an der Narbenfläche. Zuweilen sehen die Narben den nach Verbrennungen zurückbleibenden sehr ähnlich.

Das ulceröse Syphilid tritt an den verschiedensten Theilen der Haut auf. So am behaarten Theile des Kopfes, wo der zu Krusten vertrocknende Eiter mit den Haaren sich verfilzt, am Gesichte, wo die grössten Missstaltungen und Zerstörungen erfolgen können, am Stamm und an den Extremitäten etc.

Nicht alle syphilitischen Knoten führen durch Zerfall zur Geschwürsbildung. Ausnahmsweise findet nämlich bei kräftigen, gesunden Individuen Resorption der Knoten durch Verfettung statt, worauf eine centrale Einsenkung der kupferrothen, blaurothen Epidermidaldecke erfolgt. Später kommt ein theilweiser Ausgleich zu Stande, es blassen die pigmentirten Stellen ab und behalten ein gegen die umgebende normale Haut relativ blasses Aussehen, analog den oben geschilderten, nach dem ulcerösen Syphilid bleibenden Narben.

In prognostischer Hinsicht kann das tuberkulöse Syphilid insoferne günstig aufgefasst werden, als die Zerstörung die Haut allein und selten das tiefere Gewebe betrifft. Auch quoad sanationem mag diese Form als günstig gelten. Doch dauert der Process ziemlich lange, es kommt zur weitgehenden Zerstörung der Haut, zu Entstelluugen und Verbildungen, ja in gewissen Fällen auch zu Functionsstörungen. Immerhin gehört das tuberkulöse Syphilid zu den schwersten Formen und neigt ausserordentlich zu Recidiven, sowohl an den einmal afficirten, als auch an neuen Stellen. Als tardive Form combinirt es sich häufig mit syphilitischer Erkrankung innerer Organe.

Differentialdiagnose. Im Beginne das papulöse Syphilid, später Acne, Lupus, Rhinosklerom und Epithelialcarcinom.

5. Das syphilitische Gumma.

Synonyma: *Gumma syphiliticum, Tubera syphilitica,* subcutane Knoten, Syphiloma (WAGNER), tiefliegendes, grossknotiges Syphilid, *Tumeur gommeuse.*

Das syphilitische Gumma bildet eine bohnen- bis haselnuss- bis nussgrosse, rundliche oder abgeplattete, scharf umschriebene, im subcutanen Gewebe eingebettete, langsam sich entwickelnde, meist schmerzlose Geschwulst, deren centraler Theil nach einer gewissen Dauer eine eigenthümliche Schmelzung mit consecutiven entzündlichen Erscheinungen erleidet. Das Gumma nimmt also seine Entstehung im subcutanen Zellgewebe, und zwar direct unterhalb der Haut, allenfalls auch intermusculär in einer Tiefe, die im Beginne die Wahrnehmbarkeit der Geschwulst verhindert, nimmt nur langsam an Wachsthum zu, und erst zu einer gewissen Grösse gediehen, wölbt es die bisher unveränderte Haut halbkugelig empor. In diesem Stadium fühlt sich der Tumor resistent an und ist zumeist verschiebbar. Im weiteren Verlaufe kommt es allmälig zur Schmelzung, zur Verflüssigung des neugebildeten Gewebes (Fluctuation) mit consecutiven mässig entzündlichen Erscheinungen der oberhalb gelegenen Haut, welche, in den Schmelzungsprocess einbezogen, verdünnt wird und schliesslich erfolgt der Durchbruch. Aus der Perforationsöffnung entleert sich eine dickliche, fadenziehende, braungelbe, gummiartige, eiterhaltige Flüssigkeit. Mässige Entzündungshärte der Wandungen, fortgesetzte Absonderung einer geringen Menge dicklichen, serumartigen Eiters persistiren noch einige Zeit, während die Haut rings um der Durchbruchsstelle zur Zerstörung gelangt, so dass nunmehr ein offenes Geschwür mit vertiefter Basis, unterminirten Rändern und eitrig belegtem Rand und Grund zu Tage liegt. Dieser Beleg constituirt sich aus dem verfilzten Infiltrat, dem entzündeten Bindegewebe, das noch festhaftet und erst mit dem Weitergreifen des Schmelzungsprocesses zur Abstossung durch Eiterbildung kommt, bis zum Schluss eine rein eiternde, granulirende Wunde resultirt, deren Vernarbung nichts weiter im Wege steht. Die Narbe, anfänglich geröthet, wird später blass, unregelmässig pigmentirt und uneben, bald verschiebbar, bald mit dem eventuell darunter gelegenen Knochen innig verbunden.

Ausser dem geschilderten Ausgange in Schmelzung kann es auch zur Resorption des Gumma kommen.

Die Dauer des syphilitischen Gumma ist äusserst langwierig. Zwischen dem Beginne der Entwicklung und dem Ablaufe des Geschwürs können Monate, ja über ein Jahr verlaufen. Dabei geht der ganze Process zumeist ganz schmerzlos vor sich und nur der etwaige Sitz mag Beschwerden verursachen.

Der Verlauf des Gumma ist also ein sehr protrahirter; es dauert oft viele Monate, ehe der geschilderte Process, sich selbst überlassen, abgelaufen ist. In anderen Fällen läuft es nicht so glatt ab, es kommt zu hartnäckigen Geschwüren, zu solchen mit Complicationen entzündlicher Natur etc. Die Zahl der syphilitischen Gummata ist verschieden. Häufiger sind sie vereinzelt, oder es treten deren 2—3 auf; doch können ausnahmsweise auch Fälle von 20—30, ja sogar 50 Exemplaren an einem Individuum gezählt werden. Zumeist stehen sie isolirt, doch kommen sie auch gruppirt vor und bilden im Falle des Durchbruches und der längeren Dauer eigenthümliche Geschwüre charakteristischer Art. Auch Confluirung gummatöser Geschwüre ist zu beobachten. Als Standort sind vor Allem die Extremitäten zu bezeichnen, dann der behaarte Theil des Kopfes, das Gesicht etc. Nahezu jeder Punkt der allgemeinen Decke kann den Sitz des Gumma abgeben. Wir werden sehen, dass nicht allein das subcutane, sondern auch das submucöse Gewebe betroffen wird. Ja auch diverse Organe werden davon befallen.

Anatomisch können im Gumma keine anderen Elemente als bei den anderen Syphilisproducten nachgewiesen werden. Doch differiren die weiteren Angaben der einzelnen Autoren über mehrere Punkte bezüglich des Gummaknotens. So hält RICORD das Gumma für eine Art von chronischen Furunkeln, VIRCHOW für junges Granulationsgewebe und BÄRNSPRUNG für amyloide Degeneration. Fügen

wir noch hinzu, dass WAGNER das „Syphilom“ (seine Bezeichnung für Gumma) für ein Neugebilde und CORNIL für entzündliche Tumoren bezeichnet, so giebt dies schon einen Begriff über die Verschiedenartigkeit der Auffassung der histologischen Befunde. KAPOSI schildert den Gummaknoten als grössere Ausdehnung des zelligen Infiltrates, über welchem die Haut, namentlich die Papillen, nach der Peripherie hin wohl erhalten und von der Schleimschicht abgegrenzt sind; gegen das Centrum hin jedoch ist die Grenze zwischen Rete und Papillen undeutlich, es findet Einstreuung fremdartiger Elemente in beide statt, und es kommt zur Ulceration, welche das ganze Zelleninfiltrat betreffen kann. Dieses reicht bis in's Unterhautzellgewebe, umgiebt alle eingeschlossenen Gebilde, Drüsen und Follikel und umspinnt auch die Gefässe oft über den Infiltrationsherd hinaus. Nach CORNIL bedingt die grosse Anhäufung von runden Zellen sogar eine Störung der Circulation in den Capillargefässen, welche sofort eine Ansammlung von geschwellten Endothelial- und Lymphzellen nebst Fibringerinnseln enthalten. Die Bindegewebsfasern sind durch runde Zellen dissociirt. So verhält sich das Gumma in der ersten Periode der Entwicklung. Es folgt das Stadium der Schmelzung, dann das der Perforation und endlich das der Reparation.

Das syphilitische Gumma gehört zu den Spätformen der Syphilis (tardive, tertiäre Syphilis) und tritt zu einem von der Infection schon ziemlich entfernten Zeitpunkte, gewöhnlich erst nach einem Jahre, oft später, auf. Doch giebt es Fälle, wo die gummatöse Periode sehr frühzeitig, nach 6 Monaten erfolgte. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass Gummabildung erst nach Ablauf des sogenannten papulösen oder condylomatösen Stadiums (Periode der secundären Syphilis) sich einstellt, dass eine Coincidenz beider Formen ausgeschlossen ist. Weiters muss aber auch das Gumma als ein Symptom schwerer Syphilis bezeichnet werden, da die Zerstörung durch den ulcerösen Process nicht nur eine Entstellung, sondern auch den Verlust eines wichtigen Organs, oder Functionsunfähigkeit eines solchen herbeiführen kann. Gleichwohl treten bei einzelnen Individuen Gummata auf, welche ohne Störung verlaufen und kaum dauernden Nachtheil hinterlassen.

Ausser syphilitischen Gummata der Haut, eventuell ulcerösen Syphiliden kommen Erkrankungen des Periostes und des Knochens, Orchitis, Perforation des Gaumens und schwere syphilitische Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) vor. Nahezu constant ist die Beobachtung, dass Gummata vorzüglich herabgekommene, schwächliche Individuen befallen.

Pigmentsyphilid.

Die meisten syphilitischen Exantheme zeigen als eine Zwischenstufe ihrer retrograden Metamorphose mehr oder minder intensive Pigmentflecke, welche bald von kurzer Dauer, bald aber ziemlich hartnäckiger Natur sind. Fälschlich werden nun diese, auf circumscripte Pigmentirung der Haut reducirten syphilitischen Efflorescenzen als Pigmentsyphilide angeführt. Wir betrachten nun eine derartige Form nicht als selbständig, gebrauchen demnach auch nicht die angeführte Bezeichnung.

Unter dem Namen Pigmentsyphilis, *Syphilis pigmentaire*, wurde jedoch eine eigenthümliche, durch Syphilis bedingte Erkrankung des Pigments beschrieben, welche von einer Reihe von Autoren bestätigt, von Anderen dagegen negirt wird. Das Pigmentsyphilid nach den Ersteren besteht aus grauen oder braunen, schmutzigbraunen oder braungelben Flecken, welchen dieselbe Bedeutung zukommt, wie irgend einem anderen selbständigen syphilitischen Exanthem. Das von langwieriger Dauer zeugende Pigmentsyphilid, bei dem es nicht zur Schuppenbildung kommt, hat seinen Sitz vornehmlich am Hals, Nacken und Thorax. Seit HARDY und PILLON wurde eine ansehnliche Zahl von hierher gehörigen Fällen publicirt, denen zuletzt sich SCHWIMMER hinzugesellte. Dagegen wollen Andere die Existenz einer selbständig auftretenden Pigmentsyphilis nicht anerkennen (DIDAY, FOX u. A.). In der That können wir keinen Fall anführen, wo die Pigmentflecke als eine directe und nicht durch Resorption, d. i. durch Transformation eines andereu

syphilitischen Exanthems entstandene cutane Syphilisform anzusehen gewesen wäre. Die Annahme, dass dieselbe zufolge der wenig auffälligen Coloration leicht übersehen werden kann, hat dort keine Berechtigung, wo die Kranken völlig entkleidet und bei günstiger Beleuchtung untersucht zu werden pflegen.

Hier sei noch die Beobachtung BOCKHARDT'S angeführt, der bei einer Magd die plötzliche, in einer Nacht erfolgte Umwandlung von einen Monat bestehenden rothen Flecken nach Roseola in schwarzbraune constatirte, und dies auf Thrombose der Capillargefässe und nachfolgender Diffusion des Blutfarbstoffes zurückführte.

Weiters sei hier das *Leucoderma syphiliticum* von NEISSER erwähnt, welches in Form von weissen Flecken, pigmentlosen Herden an verschiedenen Körperstellen zumal bei Weibern nach dem Verschwinden des recenten Syphilids auftritt. RIEHL sah das Leucoderma auch an Stellen auftreten, die vorher keine Syphilisproducte aufwiesen. Ja SZADEK sah sogar das Pigmentsyphilid gleichzeitig mit *Leucoderma syphiliticum* auftreten. In Bezug auf den pathologisch-anatomischen Vorgang differiren die Angaben von NEISSER einerseits, EHRMANN und RIEHL andererseits.

Anhang: Erkrankung der Haare und Nägel.

Die Haare und Nägel, eigentlich Bestandtheile des Hautorgans, erleiden in Folge von Syphilis eigenthümliche Veränderungen, die wir im Nachfolgenden besprechen wollen, ehe wir die syphilitischen Erkrankungen der Schleimhaut auseinandersetzen.

a) Erkrankung der Haare. Im Gefolge der Syphilis auftretende Veränderungen des Haarbodens ziehen auch das Haar in Mitleidenschaft, es kommt in letzter Consequenz zum Verluste desselben, zum Ausfallen, *Effluvium* oder *Defluvium capillorum*. Beim Kämmen der Haare, Erfassen derselben mit zwei Fingern, ja bei einem mässigen Zuge mit den divergirend zwischen die Haare knapp an der Kopfhaut geführten und dann wieder aneinandergepressten Fingern der Hand wird eine relativ grosse Anzahl von Haaren ohne jeden Schmerz entfernt. Die ausfallenden Haare gehören gewöhnlich zerstreut gelegenen Punkten an (diffus), zuweilen jedoch werden sie an einzelnen Stellen büschelförmig entfernt (circumscript). Die Folge dieses durch längere Zeit anhaltenden Defluvium ist ein Schütterwerden der Haare und consequentermassen mangelhafte Bedeckung der Kopfhaut, so dass diese zwischen den Haaren schon bei oberflächlicher Besichtigung zur Wahrnehmung gelangt. Ja, alsbald treten die vom Haar entblössten Partien ganz auffällig hervor, es kommt zur Alopecie, welche man nicht mit Berechtigung *Alopecia syphilitica* nennt, da die Erscheinung analoge Verhältnisse aufweist, wie nach schweren acuten Erkrankungen: Typhus, Variola etc. Hier und da kommen auch kleine, vollkommen kahle Flächen vor *(Alopecia areata)*. Bei den Individuen mit Defluvium erscheinen die Haare glanzlos und trocken, wie fein bestäubt. Die Untersuchung des herausgefallenen Haares zeigt, dass dessen Insertionsstück zumeist wie jäh abgebrochen aussieht, nur selten haften an demselben einige Schüppchen, die offenbar von der atrophisch gewordenen Wurzelscheide herrühren. Jedenfalls verschuldet die Erkrankung der Haarpulpe (Schrumpfung) das Ausfallen der Haare. An der Kopfhaut selbst sind keine charakteristischen Veränderungen wahrnehmbar. Auch Schuppenbildung oder etwaige syphilitische Efflorescenzen (Papeln, Pusteln) fehlen entweder ganz oder sie hängen mit dem Defluvium gar nicht zusammen. Demgemäss beobachtet man zuweilen, insbesondere bei kurzgeschnittenem Haare, grössere erythematöse Stellen, mit Schuppen bedeckte Papeln oder mit Krusten bedeckte Erhebungen an der Kopfhaut oder die Kopfhaut erscheint ganz normal. Vollkommen kahle Partien der Kopfhaut zeigen eine sehr mässige Vertiefung im Vergleiche zu der nachbarlichen, noch behaarten Umgebung.

In Bezug auf die Verbreitung des Defluvium ist zu bemerken, dass dasselbe alle Regionen des behaarten Theiles des Kopfes betreffen kann. Zuweilen

ist der Haarboden so gelichtet, dass die Kopfhaut abwechselnd rar behaarte und vollkommen haarlose, kahle Stellen aufweist. Natürlich zeigt sich dies am deutlichsten bei kurz geschnittenen Haaren. Aber auch andere Haare am Körper können im Gefolge der Syphilis ausfallen. Am markantesten erscheint dieses bei Alopecie der Augenbrauen und beim Ausfallen der Wimpern (Madarosis), wodurch das ganze Aussehen des Individuums wesentlich beeinflusst wird. Seltener ist das Defluvium der Haare des Bartes, der Achselhöhle, des *Mons veneris* etc.

Das Stadium der Syphilis, in welchem es zum Verluste der Haare kommt, ist meist das recente. Doch stellt sich dasselbe nicht gleichzeitig mit jenem Exanthem ein, welches als erste Manifestation der Allgemeinerkrankung erscheint, sondern mit einer der Recidivformen, so dass wir *Defluvium capillorum* nicht vor dem vierten Monate nach der Infection beobachten. Die fragliche Erkrankung der Haare pflegt aber auch noch in einem späteren Zeitraume, innerhalb des ersten Jahres zu erfolgen. Der Eintritt des Defluvium der Haare gleichzeitig mit einer der recidivirenden Syphilisformen oder eventuell nach Ablauf des ersten Exanthems, zu einer Zeit also, wo eine allgemeine Behandlung der Syphilis, gewöhnlich eine mercurielle, bereits abgeschlossen war, gab zu der irrthümlichen Anschauung Anlass, dass die Alopecie eine Folge des Mercurgebrauches sei. Die Fälle, wo ohne jede Anwendung des Mercurs, ohne jeden therapeutischen Eingriff gleichwohl bei der Syphilis Alopecie sich einstellt, beweisen, dass die Abhängigkeit der Alopecie vom Mercurgebrauche vollkommen auszuschliessen ist.

Es ist klar, dass ulceröse Syphilisformen, bei denen es zur Zerstörung der oberen Hautschichte kommt, eine partielle, der Ausdehnung der Narbe entsprechende Alopecie zur Folge haben.

Bei den in Folge der Syphilis ausgefallenen Haaren beobachtet man, ebenso wie nach Typhus, Variola etc. gemeinhin einen Nachwuchs, sofern der Haarboden nicht durch anderweitige Erkrankung alterirt ist (Narbenbildung, Seborrhoe etc.).

b) Erkrankung der Nägel. In Folge der Syphilis kommt es zuweilen auch zur Erkrankung der Nägel. Diese betrifft entweder die Nagelsubstanz allein, oder aber es erkrankt in erster Linie das Nagelbett, der Nagelfalz. Während die erstere Form, einfach als Onychia bezeichnet, selbständig verläuft, bleibt die Affection im zweiten Falle, die Paronychia, nicht auf das Nagelbett allein beschränkt, sondern es kommt consecutiv auch zur krankhaften Veränderung, ja auch zum Verluste des Nagels selbst.

Onychia syphilitica. Was vor Allem die Onychia betrifft, so tritt sie bald circumscript, bald diffus auf. Ferner beobachten wir die Erkrankung des Nagels bald randständig, bald central. Die syphilitische Onychia manifestirt sich in erster Linie dadurch, dass der Nagel an einer Stelle seine rosenrothe Farbe und die Durchsichtigkeit verliert. Das betreffende Nagelstück wird trübe, grau, weisslichgrau, verliert alsbald die glatte Oberfläche, wird leicht uneben, so zwar, dass bald kleine Grübchen, bald lineare Vertiefungen und Erhöhungen sich bilden. Die letzteren laufen entweder longitudinal, d. i. entsprechend der Achse des Fingers, resp. der Zehe oder transversal, bogenförmig. Nachdem die Trübung, Farbenveränderung und Unebenheit der Oberfläche eine Zeit lang bestanden, wird das betreffende Nagelstück weisslich, schmutzigweiss, wird brüchig und beginnt sich leicht abzublättern. Die Abstossung derartiger Schüppchen und Schuppen oder förmlicher Platten dauert eine geraume Zeit hindurch, und endlich bleibt eine Depression an dem erkrankten Punkte, welche mit dem Vorrücken des Nagels allmälig abnimmt und endlich ganz ausgeglichen wird.

Die syphilitische Erkrankung des Nagels erscheint selten auf eine kleine punktförmige Stelle beschränkt, und hat dann, zumal im Beginne, Aehnlichkeit mit den häufig auftretenden weissen Flecken an den Nägeln nichtsyphilitischer Individuen. In beiden Fällen mögen dieselben von einer Irritation der Matrix abzuleiten sein, wodurch der Verhornungsprocess des Nagels an gewissen Stellen mangelhaft verläuft. In anderen Fällen tritt die Erkrankung des Nagels am

Rande desselben, und zwar vornehmlich lateral auf. Beiderseits beobachtet man vom Nagelfalz aus weissliche, matte und unebene, sich abblätternde Flächen von unregelmässiger Begrenzung, welche gegen die Medianlinie des Nagels hin tendiren. Allmälig wird jenes Stück dünner und hebt sich von der Unterlage völlig ab, wird unterminirt. Der normal bleibende Theil des Nagels hat nun eine angel-, resp. ankerförmige Gestalt, da das bogenförmige Vorderstück, sowie der mediane Theil erhalten bleibt. Diese Angelform des unverschrten Nagels kann als charakteristisch für die in Rede stehende Krankheitsform angesehen werden. In einer anderen Reihe von Fällen ist die Erkrankung nicht lateral, sondern beginnt von der Lunula aus, so dass diese in ihrer Totalität mattweisse Farbe und schuppenweise Abstossung aufweist. Man beobachtet auch seichte, am Nagel transversal und mässig bogenförmig verlaufende, mit wenig Schuppen bedeckte Rinnen, welche durch Vorrücken des an der Lunula vorher erkrankten Nagels entstanden sind. Hierbei gehen von der Rinne oft axiale, kurze, elevirte Linien aus, die dem Ganzen ein kammartiges Aussehen verleihen. Endlich wird der Nagel auch an dem vorderen Rande brüchig und blättert sich leicht ab. Zuweilen manifestirt sich die syphilitische Affection des Nagels durch mächtige partielle oder totale Verdickung seiner Substanz auf das 3—4fache bei unebener, rauher Oberfläche, an welcher vielfache Abstossungen von Schüppchen und Plättchen wahrnehmbar sind *(Onychia hypertrophica)*.

Diese Darstellung erweist, dass die syphilitische Onychia mit einer auffallenden Entstellung des Nagels einhergeht. Dabei ist der Process von langer Dauer, da die wiederholte Abstossung und die Regenerirung nur langsam vor sich geht. Weiters ist zu bemerken, dass die Brüchigkeit und Rissigkeit des Nagels bei verschiedenen Manipulationen der Hand zu öfteren Verletzungen Anlass giebt. Die *Onychia syphilitica* betrifft die Nägel der Finger und Zehen. Eine genauere Beobachtung, die hier verzeichnet werden mag, lehrte mich, dass die syphilitische Erkrankung zumeist die drei mittleren Finger und nur höchst selten Daumen oder Kleinfinger betraf.

Die syphilitische Onychia beobachtet man nicht früher als 4—5 Monate nach der Infection, gewöhnlich jedoch später, und zwar mit der *Psoriasis palmaris* und *plantaris* vergesellschaftet, zuweilen jedoch ohne diese. Der ganze Verlauf dieser Affection der Nägel, für welche H. Zeissl den passenden Namen *Onychia sicca* empfahl, zeigt in vielen Punkten Analogien mit der *Psoriasis syphilitica*.

Paronychia syphilitica. Die syphilitische Erkrankung des Nagelfalzes betrifft vornehmlich die Seitentheile desselben und besteht in einem von hier ausgehenden ulcerativen Process, der in zweiter Linie auch das Nagelbett, resp. den Nagel afficirt. Im Beginne erscheint blos ein eitriges Secret, welches die Nagelfurche bespült. Nach vollständiger Entfernung desselben kommt eine rothe, kupferrothe Wundfläche von beschränkter Ausdehnung zum Vorschein, welche von der Tiefe des Nagelfalzes aus sowohl nach aussen auf die Haut, als auch später gegen innen hin, d. i. unter den Nagel sich fortsetzt. Im weiteren Verlaufe kann der ganze Nagelfalz ulcerativ verändert sein, eine wuchernde Masse erhebt sich hoch über den Falz und überdeckt sogar den lateralen Theil des Nagels. Dieser Zustand erscheint hervorgerufen durch zerfallende Papeln, die sich im Nagelfalz etablirten, von hier aus einerseits nach aussen auf die Haut, andererseits auch unter den Nagel hin wuchernd sich fortentwickelten. Die Verbreitung der Papel unter den Nagel hin, also die Unterminirung desselben, bringt wesentliche Veränderungen der Nagelsubstanz mit sich; diese wird grünlichweiss, später schmutziggrau und zeigt schon von der Oberfläche aus die Grenze der Lostrennung vom Nagelbette. Der abgehobene Theil des Nagels giebt durch Irritation der Geschwürsfläche Anlass zur weiteren Ausbreitung des Processes und sohin auch zur weitern Zerstörung des Nagels, der auf diese Weise in seiner Totalität verloren gehen kann. — Selten geht die Entwicklung einer derartigen Paronychie von Seiten der Lunula aus.

Die Paronychia verläuft zuweilen unter geringfügigen subjectiven Symptomen, verursacht aber in der Mehrzahl der Fälle heftige Schmerzen, zumal wenn die Krankheit mit intensiven Entzündungserscheinungen verbunden ist. Der Verlauf ist ziemlich langwierig und erheischt gewöhnlich einen chirurgischen Eingriff, der in der Entfernung des abgehobenen und einen continuirlichen Reiz bildenden Nageltheiles besteht.

Neben dieser häufiger auftretenden papulösen Form von Paronychia beobachtet man eine andere, deren Zusammenhang mit dem pustulösen Syphilide nachweisbar ist. Es tritt nämlich in der Matrix, also hinter der Lunula, ein Entzündungsherd auf, es kommt zur Eiterbildung, weiterhin zum Zerfalle und zur Geschwürsbildung *(Paronychia ulcerosa)*. Die Nagelwurzel, in den Eiterherd hineinreichend und vom Eiter umspült, wird weich, morsch, grünlich verfärbt. Alsbald geht diese Veränderung selbst auf den Nagel über und etablirt sich an dem Nagelbette unter dem sich abhebenden Nagel ein Geschwür, welches zur Zerstörung des ganzen Nagels führen kann. Doch bleibt dieses Geschwür mehr oberflächlich und greift das Periost nicht an.

Eine ganz andere Form von Syphilis repräsentirt die *Dactylitis syphilitica*, vide Artikel Dactylitis, Bd. V, pag. 9.

II. Syphilis der Schleimhaut.

Sowie die allgemeine Decke von vielfachen syphilitischen Einzeleruptionen und Aggregaten befallen wird, ebenso giebt die Schleimhaut den Sitz verschiedener Syphilisproducte ab, die an Wichtigkeit und Charakteristik der Formen denen der Haut durchaus nicht nachstehen, im Gegentheile aus vielen Gründen sogar öfters eine Hauptrolle spielen. Während die Mehrzahl der syphilitischen Erscheinungen der Haut, insbesondere die des recenten Stadiums, keinerlei functionelle oder subjective Störungen veranlasst, bieten die luetischen Erkrankungen der Schleimhäute ganz bedeutende Beschwerden und einen zumeist hartnäckigen Verlauf. Eine weitere wichtigere Bedeutung derselben liegt in dem Umstande, dass die syphilitischen Formen der Schleimhaut ein reichliches, zur weiteren Uebertragung der Krankheit vorzüglich geeignetes Product führen, während vielen cutanen Formen diese Eigenschaft mehr weniger fehlt.

Es treten krankhafte Veränderungen auf, welche die Mucosa blos in den oberflächlichen Epithelschichten treffen, und andere, welche sämmtliche Schichten derselben alteriren oder in Mitleidenschaft ziehen. Ja, es erfolgt die totale Zerstörung der Schleimhaut, eventuell mitsammt den darunter gelegenen Geweben relativ häufiger als bei der allgemeinen Decke. Weiters pflegen die syphilitischen Affectionen der Schleimhaut als alleiniges markantes Zeichen der noch vorhandenen Diathese fortzubestehen, zu einer Zeit, wo die Hautexantheme und andere Formen schon längst geschwunden sind. Noch sei ein wesentliches Moment angeführt, welches den Syphilisproducten an der Schleimhaut eine nicht zu unterschätzende Bedeutung verleiht. Es ist dieses die grosse Tendenz derselben zum Zerfalle. Dieser Umstand, sowie die hierdurch bedingte Nothwendigkeit einer örtlichen Behandlung veranlassen die allgemeine Auffassung derselben als locale Symptome der Syphilis, wiewohl sie als Ausdruck der Allgemeinerkrankung anzusehen sind, ja gleichzeitig mit den anderen Formen der universellen Syphilis, eventuell auch später als Recidive auftreten.

Localisation. Im Nachfolgenden besprechen wir die Syphilis jener Abschnitte der Schleimhäute, die unserem Gesichtssinne zugänglich sind, d. i. die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx und der Nase, ferner die der Genitalien und des Afters; es sind dies also die Zugänge zum Verdauungs- und Athmungscanal. Diese Theile können an verschiedenen Punkten den Sitz sowohl der Früh- als auch der Spätformen der Syphilis bilden. Es ist wahrscheinlich, dass auch andere, namentlich tiefere Abschnitte der Schleimhaut öfters syphilitisch erkranken, und wurden in der That mancherlei Affectionen im Verlaufe des Verdauungscanals, besonders der Gedärme — aber erst in cadavere — wiederholt

constatirt. Wir beschränken jedoch unsere Auseinandersetzung auf die dem Gesichtssinne zugänglichen und angeführten Theile.

Grundformen der Schleimhautsyphilis. Es ist vielleicht nicht überflüssig, den Umstand hervorzuheben, dass von der Sklerose, der Initialform der Syphilis, die an verschiedenen Regionen der Schleimhaut (Mund, Nase, Conjunctiva, Genitale, After) auftreten kann, hier nicht weiter die Rede ist. Es handelt sich im Folgenden ausschliesslich um die symptomatische Syphilis, um jene Formen, die als Manifestation allgemeiner Lues vor, neben oder nach den mannigfachen Exanthemen der allgemeinen Decke ihrerseits an der Schleimhaut sich localisiren. Es ist nämlich bei der anatomischen Verschiedenheit zwischen Cutis und Mucosa begreiflich, dass die beide Organe befallenden Syphilisproducte verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen müssen, weshalb eine gesonderte Schilderung der Syphilis der Schleimhaut sich als nothwendig erweist. Es frägt sich nun, ob bei der angedeuteten Verschiedenheit der Syphilissymptome auch die Krankheitsproducte nicht übereinstimmen. Hierüber herrschen nun zweierlei Meinungen: Die eine Anschauung geht dahin, dass trotz der effectiven Differenz der Erscheinungen an der Haut und Schleimhaut gleichwohl eine Identität der eigentlichen syphilitischen Grundformen obwalte. Es treten demnach an der allgemeinen Decke dieselben Eruptionen auf, wie an der Schleimhaut, und präsentiren sich nur zufolge der anatomischen und physiologischen Unterschiede unter verschiedenen Bildern. Sowie nun die erstere Kategorie als Exanthem bezeichnet wird, so können die letzteren als Enanthem (Syphilide) gelten. Andere Autoren schliessen sich dieser Anschauung trotz der vielfachen zugestandenen Analogien zwischen den Hautsyphiliden und den Syphilisformen der Schleimhaut nicht an, und zwar theilweise aus aprioristischen Gründen, theilweise wegen der auch in Verlauf, Dauer und Ausgang darbietenden Abweichung der Schleimhautsyphilis von der der allgemeinen Decke.

Eine genaue Beobachtung zahlreicher Fälle von Syphilis der Schleimhaut lehrt, dass die Formen derselben, so sehr sie unter einander variiren, gleichwohl sich in wenige Grundtypen einreihen lassen. Diese Grundformen correspondiren im Grossen und Ganzen mit denen der allgemeinen Decke. Vorerst kommt das Erythem in Betracht, eine Veränderung der Schleimhaut, die als diffuse oder circumscripte Röthung, als rothe Flecke ohne jegliches Infiltrat, ohne jeglichen Defect in der Epithelschichte sich manifestirt. Sodann sind die Papeln der Schleimhaut anzuführen, welche isolirt oder auf erythematöser Fläche aufsitzen, ein flaches Infiltrat mit molleculärem Zerfall verschiedenen Grades aufweisen. Unter günstigen Umständen etabliren sich auch flache Elevationen mit derselben Tendenz zum Zerfalle (Erosionen, Exulcerationen). Wie bei der allgemeinen Decke haben wir auch hier eine eigenartige regressive Metamorphose der Papel, die man als Psoriasis bezeichnet. Die hier angeführten Eruptionen an der Schleimhaut gehören den Frühformen der Syphilis an und sind auch die begleitenden Erscheinungen der cutanen Frühformen. Pustulöse Proruptionen kommen der allgemeinen Annahme zufolge an der Schleimhaut nicht vor; eine Thatsache, welche durch die „zu geringe Dehnbarkeit“ des Epithels erklärt wird. Wenn man übrigens die ephemere Dauer der pustulösen Efflorescenzen in ihrer ursprünglichen Form und ihr rasch erfolgendes Platzen berücksichtigt, so mag die Annahme einige Berechtigung haben, dass hier und da auch Pusteln an der Schleimhaut als Symptome der Syphilis auftreten, aber des trüben und geringen Inhaltes wegen nicht erkannt werden und durch mechanische Verhältnisse alsbald ihre morphologischen Eigenschaften verlieren.

Die Spätformen der Syphilis treten als Tuberkel, als kleine Knötchen auf, welche bald zerfallen und kleine tiefgreifende Geschwüre etabliren. Häufiger ist das Auftreten der Gummabildung an der Schleimhaut mit baldiger Umwandlung in Geschwüre, welche zu ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut, ja auch der Nachbargegend führen *(Syphilis ulcerosa)*.

Wie bei der allgemeinen Decke, combiniren sich auch bei syphilitischen Erkrankungen der Schleimhaut mehrere Formen der Frühperiode oder solche der Spätperiode. Auch die Aufeinanderfolge der Formen zeigt analoge Verhältnisse, so dass den recenten Symptomen die tardiven, niemals aber dle recenten den tardiven folgen.

Wir schildern nun die einzelnen Formen der syphilitischen Erkrankung der Schleimhäute:

a) Das syphilitische Erythem der Schleimhaut. Gleichzeitig mit der ersten Eruption der allgemeinen Syphilis oder kurze Zeit darauf tritt unter sehr mässigen subjectiven Symptomen eine diffuse oder circumscripte Röthung der Schleimhaut als Folge der Allgemeinerkrankung auf. Die afficirte Fläche erscheint scharf begrenzt, gleichmässig und intensiv geröthet, dunkelroth, oft violett und lässt keinerlei Details (Gefässe etc.) wahrnehmen. In Fällen mässigen Grades zeigen blos beschränkte Bezirke jene Röthung, so dass man blos von gerötheten Flecken sprechen kann, eine Erscheinung, die seltener und auch nur im Beginne zu beobachten ist, weshalb dieses fleckenartige Auftreten von manchen Seiten völlig geleugnet wird. Gewöhnlicher ist die diffuse Röthung, welche eine kleinere oder grössere Fläche, ja oft einen ganzen Schleimhautbezirk occupirt. Immerhin zeigt die geröthete Fläche zumeist eine scharfe Begrenzung. Anfänglich findet man an der betreffenden Schleimhautstelle ausser der vermehrten Röthe keine andere Veränderung, es wäre denn, dass nunmehr beim Versuche der Anspannung der Mucosa die sonst wahrnehmbaren Gefässe nicht mehr sichtbar gemacht werden können. Im weiteren Verlaufe gesellt sich zur erythematösen Veränderung der Schleimhaut ein inflammatorischer Zustand derselben; sie erscheint verdickt, also geschwellt und gelockert, an gewissen Stellen ödematös, so dass beispielsweise am Rande einer Schleimhautduplicatur ein gelblicher, hydropisch aussehender Streifen sich findet. Hiermit ist auch eine vermehrte Absonderung verbunden (sogenannter syphilitischer Catarrh). Bei fortdauernder Entzündung kommt es zu oberflächlicher Erosion von geringer oder grösserer Ausdehnung und meist scharfer Begrenzung. Fortgesetzte Reizung derartiger Flächen kann an der Schleimhaut, wie an der allgemeinen Decke zur Entwicklung von zerfallenden Papeln führen.

Das Erythem der Schleimhaut schwindet zuweilen rasch und gleichzeitig mit dem betreffenden Hautexanthem. Nicht selten aber zeigt es einen hartnäckigen Verlauf, ja es kommt auch zur wiederholten Recidive der Form.

b) Syphilitische Papeln der Schleimhaut. Die häufigste Form der an der Mucosa vorkommenden Syphilisproducte bilden die Papeln. Dieselben treten bald solitär, bald in grosser Anzahl auf, so dass sie ein ansehnliches Terrain occupiren. Sie bilden linsen- oder bohnengrosse flache Elevationen über das Schleimhautniveau und zeigen grosse Tendenz zu molecularem Zerfalle, wohl auch zu oberflächlicher Geschwürsbildung, so dass man selten in die Lage kommt, die an der Oberfläche noch unversehrte Papel zu beobachten. Im Allgemeinen findet man daher erodirte, exulcerirte, ja diphtheritisch belegte Papeln. Die erodirten Papeln zeigen eine scharfe Begrenzung, eine geröthete Fläche, eventuell einen grauen, graugelben Belag, so dass sie gegen die Umgebung deutlich contrastiren. Die Niveauverhältnisse sind verschieden, da sie nicht nur Elevationen (eigentliche Papeln), sondern in Folge des fortgeschrittenen Zerfalles auch Depressionen (eigentliche Exulcerationen) bilden können, welche vornehmlich durch den charakteristischen Belag ihre Wesenheit, beziehungsweise ihre Identität mit den flach elevirten Papeln documentiren. In manchen Fällen zeigt sich gar keine Niveaudifferenz, und zwar vornehmlich bei Confluirung von Schleimhautpapeln. Die confluirenden Papeln bilden oberflächliche Substanzverluste von grosser Ausdehnung und verschiedenartiger, oft eigenthümlicher Configuration. Zuweilen kommt es zu bedeutender Wucherung der Papeln, woraus eine wesentliche Verdickung und Infiltration der Schleimhaut resultirt. Die syphilitischen Papeln der Schleimhaut pflegen mit erythematöser Veränderung der Nachbartheile einherzugehen. Oft genug fehlt diese jedoch auch.

Am Rande der Schleimhaut, und zwar beim Uebergang gegen die allgemeine Decke (Lippe, Mundwinkel, After etc.), kommt es zur vollkommenen Vereinigung (Confluirung) der beiderseits aufgetretenen zerfallenden Papeln, zu Rhagaden, schmerzhaften Fissuren. Aber auch an der Mucosa allein (Zunge, Lippen etc.) kommt es nicht selten zu sehr schmerzhaften Rhagaden, oder mindestens zu rissiger Beschaffenheit des Randes.

Manche Aerzte bezeichnen die oben angeführten zerfallenen, exulcerirten Schleimhautpapeln als syphilitische Geschwüre. Wir reserviren letzteren Ausdruck blos für die durch das zerfallene Gumma, resp. tuberculöse Syphilid entstandenen tiefgreifenden und ausgedehnten Substanzverluste der Schleimhaut.

Die Rückbildung der Schleimpapeln findet wie bei denen der allgemeinen Decke durch Abstossen der oberflächlichen Epithelschichte statt, mit dem Unterschiede, dass an Stelle der auf der Haut sich bildenden Schuppen hier ein feiner Detritus zur Elimination kommt. Auch hier beginnt der Process der Rückbildung mit centraler Abstossung bei fortdauernder peripherer Infiltration. Es entsteht demnach in der Mitte an Stelle der epithelialen Trübung eine lebhaft rothe Fläche, während nach aussen ein ringförmiger, gelblicher, graugelber Belag noch verbleibt, um erst später eliminirt zu werden. Die Dauer der papulösen Form an der Schleimhaut ist eine recht langwierige. Oeftere Recidive an den verschiedenen Punkten in Verbindung mit einer zuweilen allen Eingriffen trotzenden Hartnäckigkeit und den subjectiven Störungen machen diese Erkrankungen der Schleimhaut zu den lästigsten, ja auch gefährlichsten, da die andauernde Eiterung eine stete Quelle für Wiederimpfungen abgiebt.

c) Milchflecke der Schleimhaut (Epithelialauflagerungen, *Maculae lacteae, Plaques opalines).* An der Schleimhaut der Mundhöhle kommt eine eigenthümliche und auffällige Veränderung vor, welche einige Autoren ausschliesslich von Syphilis ableiten, andere jedoch als nicht syphilitische Producte betrachten. Man beobachtet nämlich an der Wange, Lippe, Zunge u. s. w. bläulichweisse, milchweisse, opaline Flecke von sehr unregelmässiger Form und Begrenzung, die einer festen Narbe, einer Epithelialauflagerung ähnlich zu sein scheinen. Die blauweisse Farbe erinnert an den Lapisschorf und contrastirt auffallend gegen die rothe Farbe der umgebenden Schleimhaut. Sie treten in Form von Plaques auf, welche von Hanfkorngrösse bis zu mehreren Centimetern im Durchmesser variiren; doch kommen sie auch in bandartigen, wohl auch fadendünnen Streifen vor. In den Fällen, wo blos ein zarter Anflug vorliegt, erscheint die Plaque im Centrum vertieft, während bei mächtiger Dicke derselben die mittlere Partie elevirt ist. An der Oberfläche jener Plaques ziehen zuweilen fadenförmige Verdickungen gegen den Rand hin. Dieser zeigt mehrfache, ziemlich lange, zackige Ausläufer, welche die Eigenthümlichkeit der Figur steigern.

Die opalinen Plaques entwickeln sich ausserordentlich langsam. In den Fällen von Syphilis treten sie erst auf, wenn die Papeln der Mundschleimhaut längst geschwunden sind, vergrössern und vermehren sich so allmälig, dass erst nach Jahren der Zustand stationär wird. Dabei muss jedoch bemerkt werden, dass die Milchflecke auch an Punkten der Schleimhaut zum Vorschein kommen, wo früher gar keine syphilitische Papel ihren Sitz hatte. Unzweifelhaft jedoch kommen sie auch ohne vorausgegangene Syphilis vor und ist ihre Aetiologie trotz der vielfachen diesbezüglichen Studien noch unklar. (Vide Artikel Leukoplakia, Bd. XII, pag. 76.)

Die hier berührte Form wird auch unter den Namen Ichthyosis, Tylosis, Psoriasis (Kaposi), Leukoplakia (Schwimmer) beschrieben.

d) Gumma- und Geschwürsbildung der Schleimhaut. Wie es bei der allgemeinen Decke zu subcutaner Entwicklung des Gumma kommt, so beobachten wir auch bei der Schleimhaut die submucöse Entstehung des Gumma und die hieraus resultirende Geschwürsbildung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es blos der Endausgang des Gumma, das syphilitische Geschwür der Schleim-

haut, welches unserer Beobachtung zugänglich ist, da die Entwicklung des Gumma, ja dessen Vereiterung und Zerfall unter so geringfügigen Symptomen vor sich geht, dass der Kranke das Anfangsstadium seines Zustandes ganz übersieht. Man hat jedoch oft genug Gelegenheit, beispielsweise an der Schleimhaut des harten oder weichen Gaumens, der Zunge etc. einen nicht schmerzhaften Knoten zu beobachten, der in der Tiefe gelegen und anfänglich blos erbsen- bis bohnengross, allmälig über das Schleimhautniveau sich erhebt, an Volumen zunimmt, sodann nach längerer Dauer zerfällt und spontan perforirt. Es kommt zum knotig-syphilitischen Geschwür der Schleimhaut, das bei entsprechender Pflege zur Heilung gelangt, oder aber grosse Dimensionen annehmen und wichtige Nachbarorgane angreifen und zerstören kann. Unter günstigen Umständen kommt es, wenn auch selten, zur spontanen Resorption des Gumma.

Das syphilitische Geschwür der Schleimhaut bildet eine eminent tardive Form, tritt ohne jede andere Erscheinung der Syphilis viele Jahre, nachdem das Individuum die Diathese acquirirt hat, auf und nimmt unter wiederholten Recidiven an verschiedenen Puukten oft einen schleppenden Gang.

Uebergehen wir nun an die Besprechung der Schleimhautsyphilis, wie sie sich an den verschiedenen Localisationsherden manifestirt.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens.

Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle muss in jedem einzelnen Falle von Syphilis einer genauen Inspection unterzogen werden, denn beim eventuellen Mangel cutaner Formen giebt der Befund an der Schleimhaut dieser Theile wahrscheinlichen Aufschluss über die syphilitische Diathese. Aber auch hier mögen zu verschiedenen Epochen im Verlaufe der Syphilis keinerlei Zeichen von Lues zugegen sein; alsdann ist der Befund am Drüsensystem *(Adenitis universalis)* das einzige Moment, das als Beweis für die specifische Erkrankung des Organismus zu dienen hat. In Bezug auf das Verhältniss der cutanen Syphilis zu der der Mundhöhle und ihrer Adnexe ist zu bemerken, dass nahezu in allen Fällen, wo cutane Formen auftreten, auch die Mundhöhlenschleimhaut afficirt wird. Nur höchst selten bleibt diese vollkommen frei, wenn die allgemeine Decke von Hautsyphiliden befallen wurde. Dies bezieht sich begreiflicherweise blos auf die recenten Formen der Schleimhautsyphilis, denn die tiefergreifenden Zerstörungen derselben als tardive Form treten im Verhältniss zu der grossen Anzahl syphilitischer Erkrankungen relativ selten auf und können mit einer Spätform der allgemeinen Decke combinirt sein oder selbständig verlaufen.

Eine häufige und zugleich die geringfügigste syphilitische Erkrankung der Schleimhaut der Mundhöhle bildet das Erythem des weichen Gaumens und der Nachbartheile, *Angina syphilitica, erythematosa*, der syphilitische Catarrh der Mund- und Rachenschleimhaut. In einzelnen Fällen, zumal bei Individuen mit blasser, anämischer Mundschleimhaut kann man sehr deutlich blos eine circumscripte, fleckenartige Rötbung, namentlich zu beiden Seiten des weichen Gaumens, beobachten. Diese Flecke verschwinden gleichzeitig mit dem concomitirenden Hautsyphilide, sie geben aber zuweilen auch den Sitz einer später zu entwickelnden syphilitischen Papel ab. Viel häufiger ist jedoch die diffuse Röthung des weichen Gaumens und der mit ihm in Verbindung stehenden Uvula und Gaumenbögen. Die vordere Grenze des *Rubor palati* bildet die Insertion des weichen Gaumens an den harten, so dass eine transversale Linie eine scharfe Trennung der gerötheten von der normalen Schleimhaut bildet. Die seitliche Grenze läuft parallel mit dem Rande des Gaumenbogens, so dass der rothe Streifen mehr weniger breit erscheint.

In intensiveren Fällen ist die Schleimhaut geschwellt, verdickt und gelockert, so dass besonders an den Rändern der verlängerten und verbreiterten Uvula oder der *Arcus palati* ein gelblicher, gelblichrother, ödematöser, hydropischer Streifen zu beobachten ist *(Angina catarrhalis syphilitica)*. Bei diesem Stande der Dinge ist auch die Tonsille und allenfalls die hintere Rachenwand

bald blos an einem beschränkten Theile, bald bis zur ROSENMÜLLER'schen Grube hinauf catarrhalisch afficirt.

Die *Angina syphilitica* repräsentirt eine sehr leichte Form, die wenig oder keine Beschwerden verursacht, und verschwindet auch gewöhnlich ohne jede medicamentöse Intervention, gemeinhin zugleich mit der Beseitigung des cutanen Syphilids. In Begleitung mehr intensiver Formen allgemeiner Syphilis stellt sich in seltenen Fällen eine ausgebreitete Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut im Allgemeinen ein. Die Mucosa der Lippen, der Wange, insbesondere der Zunge zeigt eine catarrhalische Erkrankung, welche objectiv durch vermehrte Röthe, Schwellung und Verdickung sich manifestirt. Man beobachtet zuweilen, entsprechend den beiden Zahnreihen Vertiefungen und Elevationen am Zungenrande und an der Wangenschleimhaut; die Kranken haben das Gefühl, als ob der Raum für die Zunge zu klein wäre, die Lippen fühlen sich gespannt an, zeigen oft die entsprechenden Abdrücke der Zahnreihen und findet eine reichliche Absonderung von Speichel statt. Dabei finden sich nirgends an der Schleimhaut der Mundhöhle Erosionen u. dergl. vor. Man hat eine förmliche Stomatitis vor sich.

Mit dem Verschwinden des betreffenden Hautsyphilids schwinden allmälig auch die Erscheinungen der Mundschleimhaut, so dass der normale Zustand derselben wieder hergestellt ist. Nur selten wiederholt sich die einfache erythematöse oder catarrhalische Erkrankung bei recidivirenden Formen von Hautsyphiliden. In diesem Falle kommt es gemeinhin zu intensiveren Erkrankungen der Mucosa.

Die beiweitem häufigste Form der recenten Syphilis, von der die Mundschleimhaut betroffen wird, bildet das papulöse Syphilid (*Angina syphilitica papulosa*, syphilitische Erosion und Exulceration der Schleimhaut, *Plaques muqueuses*, etwas barbarisch auch Condylome genannt). Das papulöse Syphilid der Mundschleimhaut zeigt sehr differente Bilder, welche aber zufolge der Entwicklung ihrer morphologischen Eigenschaften, sowie der Exsudatbildung in eine Gruppe zu bringen sind. Zunächst etabliren sich kleine und sehr platte Infiltrate in die Schleimhaut, welche bei der steten mechanischen Reibung der Partien sehr bald ihrer oberen Epithelschichte verlustig werden, so dass blos eine einfache, aber scharf begrenzte, rundliche Erosion beobachtet wird, deren hochrothe Farbe von der blassen Umgebung sehr absticht. Im weiteren Verlaufe nimmt das Infiltrat an Mächtigkeit zu. Es kommt zu einer mässigen Elevation, die sich mit einer dünnen gelblichen Exsudatschichte bedeckt, zerfallende Papeln. Durch die Confluenz dieser Infiltrate entstehen grössere und kleinere Plaques mit unregelmässiger Begrenzung, centralem Defecte des Epithels und peripheren, bald blos randständigen, bald auch breiteren Exsudatmassen, deren gelbliche Färbung zugleich die Grenze der Infiltrationsherde andeuten. Bei reichlich aggregirten zerfallenen Papeln besteht auch diffuse catarrhalische Schwellung und Röthung der umgebenden Schleimhaut.

Diese Erosionen und Geschwüre, richtiger erodirte und zerfallende Papeln, können an verschiedenen Partien der Mundschleimhaut (Lippe, Wange, Gaumen, Gaumenbögen, Tonsille, Zunge etc.) zuerst in einzelnen Exemplaren, später in Form von ausgedehnten Plaques auftreten und bedecken bei längerem Bestande der örtlichen Affection einen grossen, ja den grössten Theil der Schleimhaut des *Cavum oris*. In vernachlässigten Fällen sieht man die syphilitischen Papeln schon von aussen am Mundwinkel oder an den Lippen im Zusammenhange mit solchen der benachbarten Cutis, indem vor Allem in Folge Vertrocknung des Secretes hier Krusten, Borken, blutende Stellen, Rhagaden dem Untersucher auffallen. Insbesondere reichlich findet man sie ferner zumal nach längerem Bestande bei Unterlassung von Pflege und Behandlung an der Mucosa der Lippe, der Wange, namentlich des den Zahnreihen correspondirenden Theiles derselben am weichen Gaumen, Zäpfchen und an sämmtlichen Gaumenbögen. Auch am Zahnfleisch, am Kieferwinkel etc., kurz an jedem Punkte des in Rede stehenden Gebietes der Mucosa ist die Anhäufung zerfallener Papeln zu beobachten. Mit den Papeln im Zusammenhange kommen recht schmerzhafte Rhagaden und Fissuren an verschiedenen Stellen (Mundwinkel,

Lippen, Zungenrand etc.) vor. Besondere Erwähnung verdient die Etablirung geschwellter, dann exulcerirter Schleimhautfalten im Kieferwinkel.

Die mächtige Infiltration der Schleimhaut, die namentlich an den beweglichen Gebilden sich störend zeigt, die bedeutende Vergrösserung der vielfach zerklüfteten und exulcerirten Tonsillen, die behinderte Beweglichkeit des verdickten und verlängerten Zäpfchens erreichen zuweilen einen so hohen Grad, dass der Isthmus förmlich abgesperrt zu sein scheint.

Mit den vielfachen oberflächlichen oder tiefgreifenden Substanzverlusten stehen subjective Störungen von bedeutender Heftigkeit in Verbindung: Behinderung der Sprache, des Kaugeschäftes, namentlich Schlingbeschwerden, reichliche Speichelsecretion, übler Geruch aus dem Munde etc. Dass auch der Magen durch Verschlucken der eitrig zerfallenden Exsudatfetzen etc. afficirt wird, ist begreiflich.

Verlauf und Ausgang dieser Syphilisproducte gestalten sich gewöhnlich günstig, so dass keinerlei Defecte oder Missstaltungen resultiren. Schon geringfügige Eingriffe, hygienische oder therapeutische Massregeln beseitigen die zerfallenen Exsudatmassen und erzielen sehr rasch die Ueberhäutung des Substanzverlustes nach erfolgter Abschwellung der infiltrirten und entzündlich veränderten Schleimhaut, so dass diese ad normam reducirt wird. Geraume Zeit hindurch, und zwar während des eventuell noch floriden Stadiums der Syphilis bleibt die Mucosa noch leicht geröthet oder verdickt; aber auch diese Veränderung schwindet, so dass selbst die Wahrnehmbarkeit der submucösen Gefässe zurückkehrt.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Schleimhaut der Zunge. Die circumscripte Abstossung des Epithels veranlasst, zumal bei Individuen, deren Zunge gewöhnlich eine weissliche Färbung der Papillen aufweist, so dass die obere Fläche ganz schmutzigweiss erscheint, verschiedene rundliche oder unregelmässig begrenzte grössere rothe oder röthliche, gegen die Umgebung scharf contrastirende Flecke, deren Glätte im Verein mit einem geringen Glanz schon wegen der matten Nachbarschaft ganz auffällig ist. Oft sind diese oberflächlichen Substanzverluste subjectiv nicht wahrnehmbar.

In einer geringen Anzahl von genau und längere Zeit hindurch beobachteten Syphilisfällen sieht man nach Ablauf der papulösen Formen der Mundschleimhaut jene Veränderung derselben folgen, die als *Plaques opalines*, Milchflecke, seit Langem bekannt sind und als Psoriasis der Schleimhaut von KAPOSI, als Leukoplakia von SCHWIMMER bezeichnet werden. Sie kommen an der Schleimhaut der Lippe, Wange, Zunge, seltener des harten Gaumens, ja in wenigen Fällen auch an der Tonsille vor, verursachen ein Gefühl der Trockenheit der Mundschleimhaut, eine lästige vermehrte Speichelsecretion, allenfalls auch Beschwerden beim Contact mit scharfen Speisen oder Getränken. Es ist nämlich zu bemerken, dass es bei der Gegenwart dieser opalinen Flecke sehr leicht zum Rissigwerden, zur Erosion sowohl der veränderten, als auch der nachbarlichen Schleimhaut kommt. Diese Einrisse sind zuweilen so fein, dass sie erst bei gespannter und abgetrockneter Mucosa sichtbar werden. Dagegen sind sie bei mächtigerer Dicke der Plaques oft ziemlich tief, ohne Beschwerden zu verursachen.

In manchen Fällen erscheint die Schleimhaut an einer grösseren Fläche sehr glatt, eben, seidenartig glänzend und wie mit einem dünnen Flor überzogen, so dass die Substanz der Mucosa hier wie verödet, xerotisch erscheint. Bei Anspannung einer derartigen Schleimhaut nimmt man nach Abtrocknung derselben sehr deutlich wahr, wie an mehreren Pünktchen heller Schleim hervorsickert, eine Erscheinung, die man bei normaler Schleimhaut nicht hervorrufen kann.

Ich habe ähnliche Veränderungen der Mucosa auch an der Urethra auf endoskopischem Wege beobachtet und sie als Epithelialauflagerungen bezeichnet. Sie haben daselbst ganz das Aussehen von sehnenartig glänzenden Narben, Streifen oder Plaques. Nach den wenigen Fällen, wo ich die Entwicklung beobachten konnte, scheint mir die Annahme plausibel, dass die Auflagerungen das Endresultat

einer Entzündung der Harnröhrenschleimhaut sind, bei der vornehmlich das lymphatische Gewebe afficirt war.

Gumma- und Geschwürsbildung der Mundhöhlenschleimhaut und ihrer Adnexe gehören zu den schwersten Syphilisformen und etabliren sich in Fällen von acquirirter und hereditärer Syphilis, wo sie weitgehende Zerstörungen, Substanzverluste und consecutive Functionsstörungen hervorrufen.

Der Gummaknoten der Mundschleimhaut tritt unter so geringen subjectiven Beschwerden auf, dass sein Erscheinen von den Kranken in der Mehzahl der Fälle gar nicht wahrgenommen wird. In den Fällen, wo die Entwicklung beobachtet wird, kann die Bildung des Knotens an der Schleimhaut verfolgt werden. Man sieht die allmälig zunehmende Elevation einer kleinen, rundlichen, halbkugeligen Geschwulst, welche auch dem tastenden Finger sich als solche manifestirt. Die Schleimhaut über derselben, lange Zeit hindurch unversehrt, geht erst dann eine Veränderung ein, wenn die central beginnende Vereiterung des Knotens dieselbe erreicht hat. Es kommt sodann zur spontanen Eröffnung, zur Entleerung des Eiters, Zerstörung der Schleimhaut und Etablirung eines Geschwüres, dessen unebene Basis mit festhaftendem Eiter und mortificirtem Gewebe ausgekleidet ist: *Syphilis ulcerosa*, Geschwürsbildung, ulceröses Syphilid. Der Sitz derartiger Geschwüre ist die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, die Uvula, die Gaumenbögen, hintere Rachenwand etc. etc. Ihr Auftreten ist entweder solitär, oder es confluiren mehrere miteinander, oder sie nehmen die serpiginöse Form an. Die Ausbreitung derselben nach der Fläche oder nach der Tiefe kann ansehnliche Dimensionen annehmen. In manchen Fällen occupiren dann die syphilitischen Gummageschwüre einen grossen Theil der angeführten Schleimhaut in sehr variablen Figuren. Andererseits kommt es zur Zerstörung sämmtlicher Schichten der Schleimhaut bis auf den Knochen des *Palatum durum*, das sodann blossliegt und eventuell auch zur partiellen Ausstossung gelangt. Bei den anderen Abschnitten (weichen Gaumen, Gaumenbögen) bewirkt der ulceröse Process eine Perforation, während bei randständiger Geschwürsbildung, an den Gaumenbögen, am Velum, weitgreifende Defecte zu Stande kommen.

Von dem Standorte des ulcerösen Syphilids, von der Raschheit und Ausdehnung des Zerfalles, hängt die Verschiedenheit der Complicationen und namentlich der Ausgangs- und der Folgezustände ab. So können die Geschwüre grosse Partien der Schleimhaut des harten Gaumens zerstören, es kommt zur Affection des Periosts und des Knochens mit Necrose, so dass nach Abstossung eines Knochenstückes eine Communication der Mund- und Nasenhöhle zu Stande kommt. Das Geschwürssyphilid des weichen Gaumens führt zu ein- oder mehrfacher medianer oder lateraler Perforation, welche in manchen Fällen wieder zur Heilung gelangt, in anderen dagegen nach Vernarbung der Ränder dauernd verbleibt. Die Perforationsöffnung des weichen Gaumens kann sowohl vorn nächst der Insertion an den harten Gaumen, aber auch weiter nach hinten hin zu Stande kommen und einen sehr verschiedenen Durchmesser erlangen. Ja, zuweilen ist dieselbe so gross, dass Uvula und Gaumenbögen keinen Halt haben, herabhängen und schliesslich erfolgt die Zerstörung der bisher noch erhaltenen lateralen Brücke des Gaumens, so dass die Uvula von der Muskulatur der entgegengesetzten Seite von der Medianlinie seitlich abgezogen wird. Bei gleichzeitiger Geschwürsbildung an der hinteren Rachenwand kommt es zur endlichen Verwachsung derselben mit dem eventuellen Residuum des weichen Gaumens, resp. eines oder beider *Arcus palati*. In weitgediehenen Fällen ziehen vielfache narbige Membranen zwischen Gaumen und Pharynxwand, ja dieselben bilden zuweilen eine Scheidewand zwischen *Cavum pharyngo-nasale* und *Cavum pharyngo-orale*, welche blos durch eine relativ kleine Oeffnung in der Scheidewand miteinander communiciren. Diese nach Ablauf des Processes definitiv bleibenden totalen oder partiellen Verwachsungen kommen relativ oft zur Beobachtung, häufiger als nach

der geringen Casuistik in der Literatur anzunehmen wäre, ein Missverhältniss, welches erst VAN DER HOEVEN (LANGENBECK's Archiv, Bd. I) anführte.

Die verschiedenen Folgezustände der ulcerösen Syphilide am Gaumen und seinen Adnexen manifestiren sich schon während der Krankheitsdauer als wesentliche Functionsstörungen (Behinderung der Sprache, der Athmung, Ernährung etc.). Nach definitiver Vernarbung erfolgt in manchen Fällen eine wesentliche Besserung dieser Zustände, ja es kommt so weit, dass trotz bedeutender Defecte keinerlei Störung resultirt. In anderen Fällen dagegen kann durch die Retraction des Narbengewebes die functionelle Störung sich noch vermehren.

Die Zunge participirt an allen Formen der recenten und tardiven Syphilis. Man beobachtet an derselben einfache Erosionen, erodirte und exulcerirte Papeln, Rhagaden, Fissuren, opaline Flecke und epitheliale Verdickung, kuotige oberflächliche und tiefgreifende Geschwüre und endlich auch Gummabildung. Dazu kommen noch Veränderungen an den Papillen der Zunge, namentlich der *Papillae circumvallatae*, sowie an dem eigenthümlichen Epithel der Zunge.

Bei den recenten Formen der Zungensyphilis kommt es neben den oberflächlichen Substanzverlusten, sei es, dass diese mit oder ohne molekulären Zerfall einhergehen, zu Entzündungserscheinungen der Schleimhaut der ganzen Zunge; dieselbe wird grösser, eine Art Makroglossie, so dass sie im *Cavum oris* kaum einen Platz findet, es kommt zu den deutlichen Abdrücken der Zähne an den Zungenrändern, zu Schmerzen bei allen Bewegungen der Zunge (Kauen, Sprechen etc.), ein Zustand, der eventuell durch eine grössere Zahl zerfallener Papeln oder durch gleichzeitige epitheliale Defecte am weichen oder harten Gaumen noch gesteigert wird. Erosionen der Zunge occupiren oft eine grosse Fläche und fallen umso deutlicher auf, als die *Papillae filiformes* zumeist gleichzeitig durch ihre graue, schmutzigweisse Farbe und die langen pinselartigen Endigungen gegen die intensive Röthe der ganz glatten, erodirten Fläche sehr contrastiren. Was die Papeln an der Zunge betrifft, so wuchern sie zuweilen so mächtig, dass die Oberfläche der Zunge hügelig, uneben, mit zahlreichen rinnenartigen Vertiefungen versehen, erscheint. Bei der sogenannten *Psoriasis linguae* bilden die bläulichweissen Plaques meist seichte Niveaudepressionen im Vergleiche zu der übrigen Zungenschleimhaut.

Die Spätformen der Zunge manifestiren sich in manchen Fällen als charakteristische Gummabildung in der Substanz der Zunge oder seltener in den oberflächlichen Theilen. FOURNIER theilt die verschiedenen Formen in *Glossitis sclerosa* und *gummosa* ein. Die erstere tritt oberflächlich oder in der Tiefe, ja sogar allgemein auf, während die letztere wieder oberflächlich, submucös oder tiefliegend (muskulär) sein kann. Nicht gar selten erfolgt ihre Umwandlung in Geschwüre von variabler Form und Grösse.

Ueber die Syphilis des Kehlkopfes vergl. den Artikel Larynxsyphilis, XI, pag. 510. — Ueber die Syphilis der Nase vergl. den Artikel Nasenkrankheiten, XIV, pag. 94.

Die Schleimhaut der Geschlechtsorgane erkrankt gleichfalls an verschiedenen Syphilisformen. Beim Manne beobachtet man das syphilitische Erythem an der Haut des Präputialsackes als circumscripte oder diffuse Röthe, zu der sich alsbald mässige Entzündungserscheinungen gesellen und so das Bild des Präputialcatarrhs (Balanoposthitis) hervorrufen. Auch zu erodirten Papeln pflegt es hier zu kommen, so dass man zuweilen diese Form in charakteristischer Weise an der Innenplatte der Vorhaut etc. beobachten kann. Gummabildung an den Genitalien kommt in erster Linie an der Glans vor und giebt sehr häufig vor der Perforation des erweichten Knotens Veranlassung zu Verwechslungen mit Sklerose und mit contagiösen Geschwüren (Schanker) nach derselben. Die Anamnese kann hier wohl zu Hilfe kommen. Die Bildung von Gumma in Scrotum u. dergl. ist relativ selten. Genaue Beobachtungen über solche der Urethra liegen nicht vor, während die Fälle von gummöser Veränderung im *Corpus cavernosum* theilweise

zweifelhaft blieben. In einem Falle von rasch verlaufender Syphilis sah ich nebst syphilitischen Geschwüren an mehreren Theilen des Körpers auch solche in der Harnröhre mit Hilfe des Endoskops. Sie täuschten einen acuten Tripper vor.

Beim Weibe beobachtet man in günstigen Fällen das Erythem im *Introitus vaginae* und an der Schleimhaut der kleinen Labien. Nässende Papeln bilden ein häufiges Vorkommen an der Mucosa der weiblichen Genitalien, und zwar sowohl der äusseren als auch der inneren. Die papulösen Syphilide der Scheide finden sich vornehmlich am Anfangstheile, d. i. hinter dem Introitus und am oberen Ende (Fornix), ferner am Cervicaltheil des Uterus. In letzterer Gegend beobachtet man oft Erosionen und zerfallende, ja diphtheritisch belegte Papeln, über deren Wesenheit kein Zweifel herrscht. Was das Gumma, zumal das ulceröse Syphilid betrifft, so occupirt es häufig die weiblichen Geschlechtstheile und verursacht weitgehende Zerstörungen und definitive Missstaltungen. Ja auch an der Vaginalportion kommen syphilitische Geschwüre zur Beobachtung, für welche zuverlässige differentialdiagnostische Angaben gemacht wurden. Es scheint jedoch, dass auf allenfallsige andere Syphilissymptome das Hauptgewicht bei der Feststellung der Diagnose zu legen ist.

Die Schleimhaut des Mastdarms ist besonders im unteren Theile häufiger Sitz zerfallender Papeln. Erst die hinzutretenden Rhagaden und schrundenartigen Geschwüre bilden sehr hartnäckige Krankheitsformen und eine bedeutende Belästigung für den Kranken durch Schmerzen bei der Defäcation, beim Sitzen etc. Sowohl im Anus als auch im Mastdarm etabliren sich zuweilen Gummata, die durch den darauf folgenden ulcerösen Zerfall auch zur Stricturbildung führen können (BÄRENSPRUNG, FOURNIER, ZEISSL).

III. Syphilis des Knochensystems.

Ueber Periostitis und Ostitis in Folge von Syphilis vide Artikel Ostitis, XV, pag. 91.

Von Syphilis der Gelenke liegen im Ganzen sehr spärliche Beobachtungen vor. Wiewohl nämlich im Eruptionsstadium der Syphilis zuweilen Gelenkschmerzen vorkommen, so konnte eine materielle Erkrankung als Ursache derselben nicht nachgewiesen werden. Dagegen mag die Annahme einer chronischen Arthritis als tardive Syphilisform eine Berechtigung haben, worauf RICHET insbesondere aufmerksam gemacht hat. Doch ist diese Gelenksaffection nicht als selbständig, sondern indirect durch die syphilitische Erkrankung der Sehnen, der Bänder oder der Synovialhaut entstanden, anzusehen. LANCEREAUX hatte Gelegenheit, am Obductionstische im rechten Kniegelenke eine gelblichgraue, gummöse Masse von 4 Cm. Durchmesser und eine ähnliche, aber geringere Veränderung im rechten Kniegelenke zu beobachten.

Erkrankungen der Gelenke bei syphiliskranken Individuen kommen wohl öfters vor und heilen auch nach dem Gebrauche antisyphilitischer Mittel. Allein eine genaue Diagnose derselben, namentlich eine Unterscheidung gegenüber Gelenkserkrankungen in Folge von anderen Ursachen, ist noch nicht zu statuiren.

Die Sehnen, namentlich die Achillessehnen, die des *Sterno-cleido-mastoideus* etc. können Sitz von kleineren oder grösseren Gummageschwülsten sein.

Auch über die syphilitischen Erkrankungen der Schleimbeutel liegen Beobachtungen vor (KEYES, VERNEUIL). Sie betrafen vornehmlich die Schleimbeutel des Knies, seltener den des *Semitendinosus*, der *Tuberositas tibiae*, des *Olecranon* etc. Es kommen recente und tardive Syphilisformen der Schleimbeutel vor. Erstere bestehen in einer chronischen Entzündung und Verdickung der Serosa, letztere in Gummabildung.

IV. Syphilis der Sinnesorgane,

speciell die des Auges und Ohres, s. in den betreffenden Artikeln.

V. Syphilis der inneren Organe

vide den Artikel Visceralsyphilis.

Die sogenannten Syphiloide oder Leproide, welche ein endemisches Auftreten der Syphilis repräsentiren, vide unter Radesyge, XV, pag. 363.

VI. Hereditäre Syphilis.

Die ätiologischen Verhältnisse über die Vererbung der Syphilis wurden ausführlich unter dem Artikel Hereditäre Syphilis, XI, pag. 316 erörtert. Hier können wir sofort zur Schilderung der Krankheitsformen übergehen.

Die congenitale Syphilis betrifft im Allgemeinen dieselben Systeme und Organe, wie die acquirirte, so dass wir auch hier die syphilitische Erkrankung der Haut, der Schleimhaut, des Knochensystems und der inneren Organe zu erörtern haben werden.

a) Die syphilitischen Exantheme der Neugeborenen. Wiewohl dieselben cutanen Formen bei den Neugeborenen vorkommen, wie bei der erworbenen Syphilis, so unterscheiden sie sich doch durch eine Reihe eigenthümlicher Erscheinungen, in Folge deren eine eigene Besprechung derselben nothwendig erscheint.

Das maculöse Syphilid *(Roseola syph.)* tritt als erste Manifestation der Syphilis gewöhnlich wenige Tage nach der Geburt auf und charakterisirt sich durch scharf umschriebene, runde, rosarothe, gelblichrothe, selten violette, etwa linsengrosse, über den Körper ziemlich zahlreich zerstreute Flecke (Erytheme), welche keine Elevation über das Hautniveau darbieten und auf Fingerdruck nicht verschwinden. Sie kommen vornehmlich am Stamm, aber auch an den Extremitäten und am Gesichte vor und treten nicht gleichzeitig an den genannten Stellen auf, so dass zuerst eine oder die andere Region betroffen wird, worauf meist zuletzt, etwa am dritten oder vierten Tage an der Haut des Stammes das Exanthem erscheint. Die einzelnen Flecke treten durch Reiben, Streichen der Haut, allenfalls nach einem warmen Bade deutlicher hervor. Die Beobachtung, dass sie bei niedriger Temperatur zur deutlichen Ansicht gelangen (Zeissl), dürfte begreiflicherweise nur selten zu Gebote stehen. Das maculöse Syphilid combinirt sich häufig mit einzelnen zerstreut auftretenden papulösen Efflorescenzen (maculopapulöses Syphilid), ferner gleichzeitig auch mit exulcerirenden Papeln in der Genitoanalregion, am Munde etc.

Wie schon angeführt, tritt das syphilitische Erythem wenige Tage nach der Geburt auf. Im Falle eines viel späteren Erscheinens muss auf die Möglichkeit einer Infection nach der Geburt oder eventuell intra partum reflectirt werden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursacht das maculöse Syphilid der Neugeborenen nicht, denn die Masern, deren einzelne Flecke denen des fraglichen Syphilids ähnlich sind, treten im Säuglingsalter nicht auf.

Das papulöse Syphilid repräsentirt die häufigste Form der *Syphilis hereditaria*. Die einzelnen Efflorescenzen desselben zeigen dieselbe Charakteristik wie bei den Erwachsenen. Man findet die Papeln, zumeist auch mit erythematösen Stellen combinirt, in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, so dass beginnende Papelbildung, sowie Schuppenbildung gleichzeitig am Stamme vorkommen können.

Das Hauptcontingent des papulösen Syphilids bilden jedoch die nässenden Papeln *(Papulae erosae et exulceratae)*, welche in grosser Ausbreitung jene Partien occupiren, welche als Prädilectionssitz bei Erwachsenen schon oben bezeichnet wurden (Genitoanalregion, Achselhöhle, Mundwinkel). Zu diesen kommen noch jene Stellen, welche beim Säugling durch Fäcalmassen, durch Urin etc. vielfach gebäht und macerirt werden (Hinterbacken, hintere Fläche der Oberschenkel, Kniekehle etc.), so dass die Papeln beim Kinde eine enorme Ausbreitung finden können.

Nicht minder bemerkenswerth ist bei der hereditären Syphilis die *Psoriasis palmaris* und *plantaris*. Man kann die Desquamation in Form von sich abstossenden Epidermismassen an circumscripten Stellen bemerken. Nach erfolgter

Abschuppung erscheinen scharf begrenzte, feuchtglänzende, dunkelrothe, solitäre oder confluirende Flächen an Handteller und Fusssohlen. Auch am Stamm kommt es durch Abschuppung der papulösen Efflorescenzen zuweilen zu ähnlichen, dunkelrothen, glänzenden Plaques, deren feine Epitheldecke gegen die Umgebung sehr contrastirt. Zwischen nachbarlichen Plaques kommt es leicht zu gewaltsamer Zerreissung der erhalten gebliebenen Haut (Rhagaden, Geschwüre).

Das pustulöse Syphilid, das bei Erwachsenen selten als erste Manifestation der Syphilis auftritt, erscheint bei der congenitalen Syphilis unter einer eigenthümlichen Form als Frühform der Krankheit. Unter mässigen Fiebersymptomen entstehen nämlich an vorher dunkel gerötheter Fläche kleine Blasen, deren anfänglich klarer Inhalt alsbald sich milchig trübt, eitrig, ja blutig eitrig wird *(Pemphigus syphiliticus)*. Die Pemphigusblasen entstehen an der Fusssohle, dann an den Unter, später an den Oberextremitäten, selten am Stamm und im Gesichte. Nach einer Dauer von wenigen Tagen kommt die Blase entweder zur Resorption und Krustenbildung oder zum Durchbruch, zur Entleerung des Eiters mit darauffolgendem correspondirendem Defect der Epidermis. Selten kommt es zur Exulceration.

Der *Pemphigus syphiliticus* wird entweder auf die Welt gebracht, oder er tritt spätestens 2—3 Tage nach der Geburt, zumeist bei schwächlichen, marastischen, aber auch bei wohlgenährten, hereditär-syphilitischen Kindern auf. Nur wenige Fälle sind bekannt, wo der Pemphigus im Alter von 7—14 Tagen erschien (Stamm, Hertle, Ranvier). In den meisten Fällen endigen die von Pemphigus befallenen Kinder letal; nur wenige genesen. Der Zusammenhang des Pemphigus mit der angebornen Syphilis wird vielfach absolut negirt; dagegen wird derselbe von competenter Seite als vorhanden angesehen. Die diesbezügliche Discussion ist noch nicht geschlossen. Soviel ist gewiss, dass der einer nichtsyphilitischen Dermatonose entlehnte Name Pemphigus für die fragliche Syphilisform ebensowenig berechtigt ist, wie die Bezeichnung *Eczema, Ecthyma syphiliticum* etc.

Selbstverständlich hat der syphilitische Pemphigus der Neugeborenen mit dem einfachen, dem idiopathischen Pemphigus nichts gemein, und zeigen auch beide in vielen Beziehungen ganz charakteristische Differenzen. Fürth legt insbesondere Gewicht auf die im zähen Inhalte der Pemphigusblasen vorkommenden zahlreichen kleinen Flocken von regelmässiger Gestalt, welche mikroskopisch als aus Lamellen von *Rete Malpighii* mit unzähligen an denselben haftenden Eiterkörperchen und zahlreichen fibrinösen Granulationen bestehend sich erweisen. Barduzzi hat in dem Blaseninhalte eines syphilitischen Pemphigus einen Mikrococcus gefunden, den er für die Ursache der Syphilis ansieht. In den Blasen des nichtsyphilitischen Pemphigus wurden sie nicht angetroffen.

Das gummöse Syphilid tritt auch bei Neugeborenen als tardive Form, also selten vor dem dritten Monate auf, nachdem schon andere cutane Formen vorausgegangen sind. Die subcutanen Knoten entwickeln sich wie bei Erwachsenen und gelangen, da Resorption nie erfolgt, zur eitrigen Schmelzung und Perforation mit dem Ausgange in Geschwürsbildung etc. Im Allgemeinen kommt das Gumma bei Neugeborenen nur selten zur Beobachtung, so dass Manche dessen Auftreten völlig leugnen.

b) Die Syphilis der Schleimhaut ist bei der *Lues congenita* ein so häufiges Vorkommniss, dass nur äusserst wenige hereditär-syphilitische Kinder von derselben verschont bleiben. Die Schleimhautsyphilis kommt an all den Gegenden vor, die wir bei Erwachsenen angeführt haben: Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut, Aftermündung und *Introitus vaginae*. Man beobachtet erythemartige Flecke, Erosionen, erodirte und zerfallene Papeln, Rhagaden und Fissuren. Zumeist stehen dieselben im Zusammenhang mit der nachbarlichen erkrankten Haut. Am häufigsten und intensivsten treten die genannten Formen an den Mundlippen auf. Hier, sowie an anderen Partien sind es namentlich die Schrunden, die einen quälenden und die Ernährungsverhältnisse des Kindes wesentlich influencirenden

Zustand herbeiführen, da das Sauggeschäft, das Schreien, die Stuhlabsetzung etc. mit den heftigsten Schmerzen verbunden ist. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Beschaffenheit des Zahnfleisches, welches insbesondere am Rande oberflächlichen Zerfall aufweist, ein Zustand, der als für Syphilis verdächtig sofort anzusehen ist. Neben Zerfall der Schleimhaut des harten Gaumens kann es auch zur Zerstörung des Knochens kommen. Die Erkrankung des Kehlkopfes führt zu einer eigenthümlichen Alteration der Stimme. Die Heiserkeit bei einem Neugeborenen ist überhaupt sehr verdächtig. Die Syphilisformen der Mundhöhle können zu Verwechslungen mit Aphthen oder Soor Anlass geben. — Gummabildung und ulceröse Syphilis sind bei den Neugeborenen nicht zu beobachten. Im vorgerückten Alter bis zur Pubertät treten sie jedoch als Zeichen der hereditären Syphilis sehr häufig auf.

Die *Coryza syphilitica* bildet eine syphilitische Affection der Nasenschleimhaut, welche oft als einziges Symptom der Syphilis bestehen kann, nach welchem erst später ein syphilitisches Exanthem sich einstellt. Die Coryza bildet beim Erwachsenen eine Spätform der Syphilis, während sie beim syphilitischen Neugeborenen als Frühform in die Erscheinung tritt. Als congenitale Syphilisform beginnt die Coryza mit Schwellung der Mucosa, des *Septum narium* und der Nasengänge, es kommt zu reichlichem, schleimigem, später auch eitrigem, übelriechendem, jauchigem Secrete, das zuweilen sogar mit Blutstriemen gemengt erscheint. Das Secret verursacht nicht nur Excoriation und Exulceration mit Borken- und Krustenbildung an der Nasenöffnung und Oberlippe, sondern obliterirt auch beide Naseneingänge, so dass das Kind durch die Nase nicht athmen, demnach auch an der Brust nicht saugen kann. Andererseits kann das purulente Nasensecret nach hinten gegen die Choanen sich bewegen und so die hier mündenden Organe afficiren. Es kommt daher zur Erkrankung des Kehlkopfes, zu Bronchitis, Pneumonie etc., und unter solchen Umständen erfolgt leicht der letale Ausgang.

c) Syphilis des Knochensystems. Während früher die hereditär-syphilitische Erkrankung der Knochen der Neugeborenen als ein seltenes Vorkommniss galt und blos die *Syphilis hereditaria tarda* derselben angenommen wurde, weiss man jetzt, dass das Knochensystem bei congenitaler Syphilis einer mehrfachen und sehr häufigen Erkrankung ausgesetzt ist. Zunächst sei zu bemerken, dass einfache oder gummöse Periostitis und Ostitis bei congenitaler Syphilis ebenso wie bei acquirirter vielfach beobachtet werden (Berlin, Rosen, Cullerier, Parker u. A.). Allein es kommen auch Affectionen der Knochen bei hereditärer Syphilis vor, die dieser allein zukommen und die besonders durch neuere mikroskopische Forschungen ermittelt wurden. Auf die Formen der ersten Kategorie wollen wir hier nicht weiter eingehen und besprechen blos die der angeborenen Syphilis eigenthümliche Erkrankung der Epiphysen. Die Hauptveränderung, die hier zu beobachten ist, bildet die Ablösung der Diaphyse von der Epiphyse der langen Knochen, welche eine mangelhafte Beweglichkeit der Extremität und die einer Fractur zukommenden objectiven Symptome (Crepitation) zur Folge hat. In manchen Fällen führt die Erkrankung der Knochenknorpelgrenzen nicht zum spontanen Abfalle der Epiphyse, und kommt es zur Heilung. Die Epiphysenerkrankung etablirt sich noch in utero und ist ein zuverlässiges Zeichen congenitaler Syphilis.

Erkrankungen der Epiphysen bei hereditär-syphilitischen Kindern beobachteten schon Valleix (1834), Ranvier und Bargione (1864), Fürth (1865), Lewin (1868) u. A. Aber erst die mikroskopischen Untersuchungen von Wegener (1870), welche vielfache Bestätigung fanden (Waldeyer, Köbner, Parrot u. A.), lehrten, dass die Erkrankung mit einer starken Proliferation von Knorpelzellen beginnt, welche in der Knorpelschicht eine Dicke von 2—4 Mm. erlangt, und dass später nur an einer Seite die Kalkinfiltration erfolgt mit gleichzeitigem Zerfall von Knorpelzellen zu Eiterzellen. Diese anatomischen Befunde sind nach Wegener so constant, dass sie für hereditäre Lues pathognomisch sind, und weisen auf einen entzündlichen irritativen Vorgang im Ossificationsprocesse hin.

HEUBNER und KASSOWITZ dagegen halten den Process nicht für einen activen irritativen, sondern für einen passiven. Andererseits hält LEWIN die fragliche Knochenerkrankung für eine gummöse.

Es wurden aber auch in der Diaphyse der Rippen bei angeborener Syphilis Continuitätstrennungen beobachtet (PELLIZARI, TAFFANI).

Weiter mögen als Folge der angeborenen Syphilis Usuren und Perforationen des Schädels, Craniotabes, erwähnt werden. Dieser atrophischen Form gegenüber mögen die Osteophyten an den Epiphysenenden und am Schädeldache angeführt werden.

Ueber das Verhältniss der *Lues congenita* zur Rachitis herrschen vorläufig differente Ansichten. Nach der einen sind alle Fälle von Rachitis ohne Unterschied Folgen von congenitaler Syphilis (PARROT); nach einer anderen blos die Fälle von Craniotabes. Die Mehrzahl der Autoren ist der Anschauung, dass die Rachitis Gemeingut der hereditär-syphilitischen Kinder ist, dass sie also gewiss aus der hereditären Syphilis hervorgehen könne, dass diese aber nicht immer ihr ätiologisches Moment sei (FÜRTH, BAGINSKI). Auch KASSOWITZ betrachtet die Syphilis nur als eine der vielen Ursachen der Rachitis (vergl. den Artikel Rachitis, XVI, pag. 341).

d) Die viscerale Syphilis der Neugeborenen ist in seltenen Fällen Gegenstand klinischer Beobachtung, und werden im Todesfalle gewöhnlich die äusserlich wahrnehmbaren Symptome von Syphilis, die mit derselben zusammenhängende Lebensschwäche, allenfalls manche intercurrirende Krankheit: Bronchitis, Darmcatarrh, als Todesursache angesehen. An der Leiche findet man bald keine positiven, der Syphilis angehörigen Veränderungen, bald sind solche an den inneren Organen nachweisbar, und zwar findet man einen oder mehrere Theile der Eingeweide als Sitz von Syphilisformen. In der Mehrzahl sind es Veränderungen, die auch bei Erwachsenen an den betreffenden Organen als Spätformen vorkommen. Man findet demnach bald Gummabildung, bald Bindegewebswucherungen mit consecutiver Schrumpfung (Narbenbildung). Von den Organen, welche als sehr häufig bei hereditärer Syphilis erkrankt befunden und beschrieben wurden, führen wir an: die Milz, Leber (GABLER, TROUSSEAU, SCHOTT), die Lungen (DEPAUL, LEBERT, FÖRSTER). Selten ist Gehirn, Herz, Magen und Darm (SCHOTT, OSER, BUHL und HECKER), PEYER'sche Drüsen (FÖRSTER), Niere (KLEBS), Thymus (DUBOIS, HECKER, WEDL, FÜRTH), Pankreas (BIRCH-HIRSCHFELD, KLEBS), Peritoneum (SIMPSON, BAERENSPRUNG) etc.

e) Diverse Organerkrankungen. Zunächst wären die Zähne anzuführen. HUTCHINSON findet ein Merkmal congenitaler Syphilis an den permanent in der Entwicklung zurückgebliebenen oberen, mittleren Schneidezähnen. Ihre Stellung ist nicht parallel, sondern convergirend und lässt einen relativ weiten Zwischenraum. Dazu kommt die Einkerbung des Randes und an der Vorderfläche das geriffte Aussehen. Diese Form der Zähne soll nun pathognomonisch für hereditäre Syphilis sein. Es scheint jedoch, dass diese Veränderung der Zähne, die vielleicht auf mangelhafte Entwicklung derselben deutet, mit der *Lues congenita* nichts gemein hat, da sie auch an vollkommen gesunden Individuen gefunden wird.

Man findet ferner zuweilen Erkrankungen der Nägel als Onychia und Paronychia.

Weiter kommen Erkrankungen des Ohres und Auges bei Syphilis der Neugeborenen vor. In letzterer Beziehung ist namentlich die Erkrankung der Cornea, aber auch der Iris anzuführen.

Die Prognose der congenitalen Syphilis ist im Allgemeinen ungünstig, da ein grosser Theil der mit derselben behafteten Kinder zu Grunde geht. Die Krankheit befällt nämlich schon die Frucht in utero und hindert demnach die vollkommene Entwicklung derselben, so dass die Widerstandsfähigkeit des neugeborenen Kindes unzureichend bleibt, sobald die Syphilis an demselben sich manifestirt. Je früher

nun diese Manifestation erfolgt, desto wahrscheinlicher ist ein ungünstiger Verlauf und Ausgang. Bei späterem Ausbruch der congenitalen Syphilis, etwa zu Ende des zweiten Monates, im dritten oder gar im vierten Monate ist die Aussicht auf Heilung mehr als wahrscheinlich. Am günstigsten ist die Prognose bei den cutanen Formen, während die Schleimhautaffectionen oder die Erkrankung innerer Organe einen schlimmen Verlauf befürchten lassen. Auch das Allgemeinbefinden, der Grad der Dyskrasie, die Ernährungsverhältnisse beeinflussen die Gefährlichkeit der Krankheit. Eventuelle Recidiven überstehen widerstandsfähige Kinder nicht selten. Selbstverständlich ist ein besserer Erfolg bei jenen Kindern zu erwarten, die mit Ammenmilch, als bei jenen, die künstlich ernährt werden.

Prophylaxis der Syphilis.

Die Prophylaxis der Syphilis zerfällt in die individuelle und sociale. Letztere, die staatliche oder besser internationale, sanitätspolizeiliche Prophylaxis, kann uns hier nicht beschäftigen und gehört in das Capitel der Gesundheitspolizei. Vide den Artikel Prostitution, XVI, pag. 58.

Die individuelle Prophylaxis gegen Syphilis und venerische Krankheiten im Allgemeinen findet sich unter dem Artikel Condon, Bd. IV, pag. 259 bereits abgehandelt. In specie sei hier angeführt, dass alle Versuche, das einmal übertragene Syphiliscontagium von der Inspectionsstelle oder gar aus dem Organismus zu entfernen, bisher vollkommen scheiterten. Zunächst geht man von der Annahme aus, dass eine ausgiebige Aetzung der Uebertragungsstelle den Syphiliskeim vollständig zerstören und so die weitere Verbreitung des Syphilisvirus im Organismus aufhalten könne. Allein weder durch das Experiment, noch durch die Beobachtung konnte bisher der durchschnittliche Zeitraum festgestellt werden, der zwischen Infection und Aetzung verlaufen dürfe, wenn die letztere die Entstehung der Syphilis verhindern solle. Zudem obwalten in den ersten Tagen mancherlei diagnostische Schwierigkeiten rücksichtlich des örtlichen Effectes der Syphilisübertragung und wird dieser häufig genug vom Kranken völlig übersehen. Immerhin mag jedoch zuweilen die rechtzeitige Anwendung von Aetzung oder auch Waschungen u. dergl. mit desinficirenden, eventuell adstringirenden Lösungen an verdächtigen Stellen die Zerstörung des Contagiums erfolgreich bewirken. Bei vorgeschrittener Entwicklung des Initialeffectes der Syphilis ist durch keinerlei Verfahren eine erfolgreiche abortive Vernichtung des Syphiliscontagiums, also die Hintanhaltung der bevorstehenden allgemeinen Syphiliserkrankung zu gewärtigen. So führt eine frühzeitige medicamentöse Allgemeinbehandlung (etwa mit mercuriellen Mitteln) keinesfalls zum Ziele. Ebensowenig bewährte sich die totale Entfernung der Induration auf medicamentösem oder operativem Wege.

Hierher gehört auch die Nothwendigkeit, erkrankte Individuen auf die grosse Leichtigkeit der directen oder mittelbaren Uebertragung der Syphilis auf andere Personen, zumal bei Affectionen der Mundtheile, aufmerksam zu machen und eventuell die entsprechenden Maassnahmen zu treffen. Weiter spielt die Prophylaxis der Syphilis eine grosse Rolle in der Wahl der Ammen bei syphilitischen Kindern, insbesondere aber auch in Bezug auf die Ehe. Nicht nur müssen vor der Heirat alle Symptome der Syphilis vollkommen beseitigt sein. Es muss auch eine gewisse Zeit (2—3 Jahre) abgelaufen sein, in der keine Recidiven erfolgten. Fournier, der die Frage Syphilis und Ehe eingehend erörterte, stellt einen noch längeren Termin auf.

Therapie der Syphilis.

Nicht nur die zeitliche und graduelle Verschiedenartigkeit der Syphilisformen, sondern auch die Localisation derselben erheischen eine Reihe von therapeutischen Maassnahmen, welche planmässig durchzuführen sind, soll eine gründliche Beseitigung der Krankheit aus dem Organismus erzielt werden. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass es sich hier einerseits um ein allgemeines, ein constitu-

tionelles Uebel handelt, das zu Affectionen der verschiedensten Organe Anlass giebt, muss die Behandlung in der Weise eingeleitet werden, dass sie alle Theile, den ganzen Organismus, günstig beeinflusse. Andererseits finden wir mannigfache Formen, welche wohl als Manifestation der Syphilis anzusehen sind, gleichwohl aber locale syphilitische Uebel bilden, weil es sich vornehmlich um circumscripte Bezirke handelt, welche als beschränkter Sitz der Affection eine Propagation der Krankheit nach Intensität und Extensität veranlassen können. Die Behandlung der Syphilis strebt demnach die Beseitigung aller Formen der Krankheit an, und zwar, indem sie das syphilitische, im ganzen Körper verbreitete Virus auf indirectem Wege zu vernichten trachtet, wobei ihre Einwirkung sowohl auf die allgemeinen, als auch auf die örtlichen Formen gerichtet ist — allgemeine, antisyphilitische Behandlung. Ausserdem sind die verschiedenen Localformen der Syphilis aus mannigfachen Gründen einer besonderen und sorgfältigen Beachtung zu unterziehen, sowie mancherlei hygienischen und therapeutischen Anordnungen zu unterwerfen — locale, örtliche, topische Behandlung. Wie schon angedeutet, decken sich die beiden Behandlungsarten, die allgemeine und örtliche, mit den zwei Syphilisformen, den allgemeinen und örtlichen, durchaus nicht.

Bei Besprechung der gegen die Syphilis eingeleiteten Therapie wollen wir zuvörderst die Initialform der Syphilis, die Sklerose, anführen. Alsdann erörtern wir hintereinander die allgemeine und die örtliche Behandlung der Syphilis.

1. Behandlung der Initialformen der Syphilis.

Die nächste Aufgabe, welche bei Behandlung der Primäraffecte der Syphilis, d. i. der Induration, der Sklerose, zu erfüllen ist, besteht in der vollständigen Entfernung des specifischen Virus aus der Uebertragungsstelle desselben, eventuell in der gänzlichen Vernichtung oder Zerstörung des örtlichen, des primären, durch die Uebertragung gesetzten Affectes. Dieses Ziel erstrebt man einerseits durch Aetzung mit chemischen Stoffen oder mit Glühhitze, andererseits auf operativem Wege. Wo die gänzliche Ausrottung des Syphiliskeimes nach den eben angedeuteten Methoden nicht mehr zu gewärtigen ist oder überhaupt nicht versucht wird, bezweckt man vornehmlich den möglichst baldigen Ersatz des Substanzverlustes durch Begünstigung der Ueberhäutung und Vernarbung desselben.

Die relativ gründlichste Ausrottung des durch die Syphilisübertragung gesetzten Affectes erzielt man zweifelsohne durch die operative Entfernung desselben, d. i. durch die Excision der Initialsklerose. Die methodische Uebung einer solchen Operation ist vornehmlich durch die sehr bequeme und zuverlässige Handhabung der Antiseptik in der Chirurgie heutzutage wesentlich erleichtert, da die Bedingungen zur Erlangung einer Primaheilung nach Excision der Sklerose ausserordentlich günstig sind. In der That gelingt es, derartige Wunden per primam intentionem zur Heilung zu bringen. Indessen bleibt in einer Anzahl von Fällen nicht nur die Primaheilung aus, sondern auch die Schnittfläche indurirt neuerlich. Die Möglichkeit eines operativen Erfolges der Excision steht aber doch ausser Zweifel. Anders verhält es sich mit dem angestrebten Zweck; denn trotz der gänzlichen Eliminirung der Sklerose, also trotz der Ausrottung des Keimbettes der Syphilis kommt es zu allgemeinen Erscheinungen der Krankheit, und läuft die ganze Reihenfolge der luetischen Formen ab, ebenso wie in jenen Fällen, wo die Sklerose an der Uebertragungsstelle belassen wurde Diese Erfahrung gewannen wir sowohl aus den zahlreichen Fällen von Circumcisionen, bei denen die am Präputium etablirte Sklerose vollständig entfernt wurde, als auch durch Excision jener indurirten Knoten, deren operative Entfernung durch einen besonders günstigen Standort sehr ermunternd schien. Diese Anschauung über den negativen Werth der Excision der Sklerose theilen die meisten Autoren (Zeissl, Mauriac, Fournier, Leloir, I. Neumann etc.), wiewohl schon Vogt, später Auspitz, Unna, Kölliker, Schiff, Ferrari, Bumm und Andere die fragliche Operation förmlich als abortive Methode der Syphilis hinstellen, zumindest aber nach der-

selben blos leichte Formen auftreten sahen. Die Frage von der Excision der Sklerose als Abortivmethode der Syphilis steht noch immer auf der Tagesordnung, wiewohl die Zahl ihrer Anhänger aus mannigfachen Gründen sehr reducirt ist.

Eine nicht minder vollständige Eliminirung der Sklerose kann man durch Glühhitze erzielen. Es stehen hierzu das Glüheisen, der galvanocaustische Apparat und der Thermocauter von PACQUELIN zur Verfügung, von denen der letztere die bequemste und von SIGMUND warm empfohlene Methode abgiebt. Die Cauterisation muss selbstverständlich die gänzliche Zerstörung und Verschorfung des Knotens bewirken. Nach Abstossung des Schorfes erhält man gemeinhin eine reine Wunde. Doch ist die eventuelle neuerliche Induration derselben nicht ausgeschlossen. Ein abortiver Effect mit Bezug auf allgemeine Syphilis ist nicht zu erwarten.

Mit den verschiedenen Aetzmitteln, welche zur Beseitigung der Induration und gleichzeitig als Abortivmittel der Syphilis zur Anwendung gelangen, als: Lapis, Kupfersulfat, Salpetersäure, Chlorzink, Eisenchlorid, Carbolsäure, Tannin etc. ist kaum eine gründliche Zerstörung des Neugebildes, dafür aber eine Vergrösserung der Wundfläche zu erzielen. Die energischen Mittel (Kalikalkstab) werden wohl jetzt nicht mehr angewendet. Dass auch die Caustica das Auftreten allgemeiner Syphilis nicht verhindern, ist nach dem oben Angeführten wohl begreiflich.

Noch sei der Versuch erwähnt, durch Zerstörung der zwischen dem Initialeffect und den benachbarten Leistendrüsen gelegenen Resorptionsbahnen die Syphilis zu coupiren. Hierher gehört auch die Injection von Quecksilber- oder Jodpräparaten in die benachbarte Lymphdrüse (LIPP, LEWIN, WEISSFLOG).

Zur Behandlung der Initialform der Syphilis, der Sklerose, empfiehlt sich demnach blos die rein therapeutische Methode, oder die Methode der einfachen Wundbehandlung. Im Allgemeinen richtet sich diese nach jenen Grundsätzen, die bei der Therapie des contagiösen Ulcus (des Schankers) erörtert wurden (vergl. den Artikel Schanker, XVII, pag. 436).

Hier sei nur kurz angeführt, dass bei Behandlung der initialen Syphilisform im Allgemeinen die Beschaffenheit der Oberfläche des Affectes maassgebend ist und ferner, dass die desinficirenden Mittel, in specie solche, welche im Vereine mit einem aseptischen Verbande die rasche Ueberhäutung der Läsion fördern, eine Hauptrolle spielen. Da nun in der Mehrzahl der Fälle blos oberflächliche Substanzverluste an der epidermoidalen oder epithelialen Decke, sowohl bei dem geringfügig ausgeprägten, als auch bei dem zur charakteristischen Induration entwickelten Primäraffecte zugegen sind, so passen hier meist die unter dem Artikel Schanker, pag. 446, sub *b* angeführten Mittel adstringirender oder desinficirender Natur. Zu diesen wollen wir nur noch die Sublimatlösung (1 : 40—50) als ein für locale Syphilisformen vorzügliches, weil die Epithelbildung bei oberflächlichen Hautdefecten sehr förderndes Mittel hier anführen. Von dem Momente ab, wo die randständige Epithelbildung begonnen, resp. die Ueberhäutung der Sklerose eingeleitet ist, passt die Bedeckung mit dem grauen Pflaster *(Emplastrum Hydrargyri)*, unter welchem die Benarbung rasch erfolgt. Ja selbst nach vollständiger Ueberhäutung empfiehlt sich noch die fortgesetzte Anwendung dieses Pflasters, wodurch die Resorption des indurirten Knotens beschleunigt wird. In den Fällen, wo bei empfindlicher Haut das Mercurialpflaster die Applicationsstelle irritirt, empfiehlt sich, die Verwendung desselben durch je $^1/_2$—1 Tag in passenden Zwischenräumen zu sistiren und durch einen einfachen Verband provisorisch zu ersetzen.

In den Fällen, wo der Zerfall der Sklerose, oder eine nachbarliche Geschwürsbildung zu tieferem Substanzverluste Anlass gegeben, eignen sich behufs Erzielung einer rein eiternden Fläche die energischen Aetzmittel, als: Cuprum, Lapis etc. Die ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit der Oberfläche geübte energische Cauterisation des syphilitischen Initialeffectes ist unzweckmässig und trägt

nur zur Vergrösserung des Defectes, allenfalls auch des indurirten Bezirkes bei. In neuerer Zeit empfiehlt man auch das Chloralhydrat (1 : 5—10 *Aq. dest.*). Was das Jodoform betrifft, so leistet es in Pulver- oder Stäbchenform vorzügliche Dienste, wenn die Wundfläche durch Desinfection oder Cauterisation vorerst von necrotischem Gewebe oder anderen Zerfallsproducten befreit ist. Ich sah sonst unter der Jodoformdecke fortschreitenden Zerfall. Andererseits muss zugegeben werden, dass unter dem gut angelegten und dann liegen gelassenen Jodoformverbande die Ueberhäutung etwa wie unter der Pflasterbedeckung sich erzielen lässt.

Der Sitz der Sklerose modificirt im Allgemeinen das medicamentöse Verfahren bei der Behandlung durchaus nicht, beeinflusst jedoch die Modalität der Application des Verbandes. Immerhin muss darauf gesehen werden, dass nach vollkommener Desinfection der erkrankten Partie, allenfalls auch nach stattgehabter Aufpinselung eines entsprechenden Medicamentes, die Bedeckung mit Baumwolle, hygroskopischem Verbandstoff, Jodoformgaze, grauem Pflaster etc. stattfinde. Namentlich an extragenitalen Stellen ist für einen passenden Verband Sorge zu tragen. Sitzt die Induration am *Orificium urethrae*, beziehungsweise am Anfangsstück der Harnröhrenschleimhaut, so können Stäbchen oder Pflasterwicken zur Anwendung gelangen.

Nicht selten ist die Operation der Phimosis und Paraphimosis, sowie die Durchtrennung des Vorhautbändchens *(Resectio frenuli)* dringend angezeigt.

Die Erkrankung der Lymphdrüsen im Gefolge der Sklerose erheischt gewöhnlich keinerlei directe örtliche Therapie. Die geringen Schmerzen, welche sie während ihrer Entwicklung allenfalls verursachen, schwinden alsbald spontan, eventuell nach Anwendung einer Belladonna- oder Jodsalbe. Etwaige Complicationen entzündlicher Natur, oder Entwicklung hyperplastischer (strumatöser) Formen der verhärteten Drüsen sind nach den unter dem Artikel Bubo angeführten Principien einer Behandlung zu unterziehen.

Im Vorstehenden wurde das therapeutische Verfahren gegen die initiale Syphilisform als einfache Wundbehandlung auseinandergesetzt. Es frägt sich nun, genügt diese rein örtliche Behandlung der Induration, oder muss nebstbei, also vor Eruption des allgemeinen cutanen Exanthems noch eine allgemeine, antisyphilitische Therapie eingeleitet werden? Die Erfahrung lehrt, dass für die ganze Dauer der Initialform der Syphilis, also für das erste Stadium dieser Krankheit die rein örtliche Behandlung vollkommen ausreicht. Bei einem dem Einzelfalle entsprechenden, nach Sitz, Ausdehnung, Form und Grad des Primäraffectes allenfalls verschiedenartig zu instituirenden, topischen Verfahren gelingt es, die Ueberhäutung der Substanzverluste zu erzielen. Freilich, eine Eliminirung des Knotens findet nicht statt, wiewohl dieser nach erfolgter Benarbung insoweit eine successive Verringerung seines Volumens aufweist, als es der Abnahme der inflammatorischen Erscheinungen entspricht. Die Heilung der Substanzverluste und allenfalls eine mässige Verkleinerung der Induration erzielt also die locale Behandlung; sie erscheint demnach ausreichend. Die gegentheilige Anschauung geht dahin, dass sofort nach Constatirung der Initialform der Syphilis, also noch während des ersten Stadiums der Krankheit, eine allgemeine, antisyphilitische Behandlung, d. i. eine präventive allgemeine Behandlung einzuleiten sei (Jullien, Mauriac, Bäumler, Neisser etc.). Ja, manche Aerzte legen der Allgemeinbehandlung während dieser Periode so viel Gewicht bei, dass sie die örtliche Behandlung als nebensächlich betrachten. Unbefangene und genaue Beobachtungen des Verlaufes der Syphilis bewiesen, dass eine medicamentöse, antisyphilitische Cur in dieser Periode überflüssig, ja nachtheilig ist. Diese Anschauung wird von der Mehrzahl der Aerzte getheilt.

2. Behandlung der allgemeinen Syphilis.

Vielfache Beobachtungen des natürlichen, durch keinerlei Medication alterirten Verlaufes der Syphilis lehren, dass die allgemeinen, resp. cutanen Formen

derselben nach kürzerer oder längerer Zeit eine regressive Metamorphose eingehen und endlich ganz zum Schwinden gelangen, ja dass später keine weiteren, speciell keine tardiven Erscheinungen auftreten. Es erfolgt also vollständige, spontane Heilung. Sowohl jene Fälle, wo die Krankheit während einer hinreichend langen Dauer ohne Intervention einer Behandlung Gegenstand eines eingehenden Studiums war, als auch jene, wo die Kranken erst in einem vorgerückten Stadium der sich selbst überlassenen Syphilis dem Arzte sich präsentiren, liefern das Material zur Kenntniss der Entwicklung und Rückbildung der verschiedenen Formen der Lues, sowie des Einflusses derselben auf den Organismus des Individuums überhaupt. Man hat da Gelegenheit, zu beobachten, dass in einer geringen Anzahl von Fällen wohl spontane Heilung erfolgt, dass aber im Allgemeinen die ohne Behandlung gebliebenen Syphilisfälle zu schweren Formen und Erkrankungen wichtiger Organe führen.

Andererseits hat man hinreichende Gelegenheit, die Wirkung verschiedener, gegen die Syphilis gerichteter — antisyphilitischer — Heilmethoden kennen zu lernen, zu denen Aerzte und Laien ihre Zuflucht nehmen in Folge der Wahrnehmung, dass die Syphilis in ihren Spätformen Symptome hervorruft, welche nicht nur für einzelne Organe, sondern auch für den ganzen Organismus von temporärem oder bleibendem Schaden sind. Man unterzieht daher die Syphilisproducte des recenten Stadiums nicht nur einer örtlichen, sondern auch einer allgemeinen, speciellen Behandlung. Letztere besteht vornehmlich in der Anwendung mercurieller Präparate. Es ist bekannt, dass diese von vielen Seiten als nutzlos, ja als schädlich angesehen wurden (vergl. den Artikel Antimercurialismus, Bd. I, pag. 503). Man versuchte nun an ihrer Stelle im Beginne dieses Jahrhunderts (1812) das *Simple treatment* der Engländer oder die sogenannte exspectative Methode der Behandlung der Syphilis. Diese beschränkt sich blos auf die Therapie der Initialformen, allenfalls späterer örtlicher Syphilisproducte und auf die Regelung der diätetischen und hygienischen Verhältnisse des Kranken. Wie schon oben angedeutet, erfolgt in einer Anzahl von Fällen bei blosser örtlicher Behandlung definitive Heilung, in anderen dagegen kommt es zu stets schweren Recidiven, zu progressiver Syphilis (Diday), welche ein energisches therapeutisches Eingreifen zur dringenden Nothwendigkeit machen. Nur planmässig fortgesetzte comparative Beobachtungen über den Verlauf der Syphilis bei exspectativer und medicamentöser Behandlung sowohl an klinischem Materiale, als auch insbesondere in der Privatpraxis, wo die Kranken oft Jahre hindurch im Auge behalten werden können, gestatten ein Urtheil auf diesem Felde der Pathologie und haben zu dem Resultate geführt, dass wenngleich manche Fälle ohne jede Medication heilen, demnach jeder einzelne Fall von Syphilis zur Wiederherstellung der gefährdeten Gesundheit einer medicamentösen Behandlung nothwendigerweise zuzuführen sei.

Die beiden Hauptmittel gegen die Syphilis bilden Jod und Mercur in verschiedenen Präparaten. Ausserdem werden wir noch manche Mittel anzuführen haben, welche als antisyphilitische in Anwendung gezogen wurden.

A. Das Quecksilber und seine Präparate. Seit dem Ende des 15. Jahrhunderts, wo die Syphilis Gegenstand der Behandlung seitens der Aerzte wurde, steht bis auf den heutigen Tag das Quecksilber als antisyphilitisches Mittel in Anwendung. Manch harter Gegner desselben erstand unter Aerzten und Laien im Laufe der letzten Jahrhunderte, und es bildeten sich förmliche Parteien, die sich auf's Heftigste befehdeten. Gleichwohl konnte man das Mittel nicht aus dem Felde schlagen, wiewohl erst jüngst wieder durch die Entdeckung des Jods als Heilmittel gegen Syphilis seine Anwendung bedeutend restringirt wurde. Freilich war der Gebrauch des Quecksilbers in den früheren Zeiten eher ein Missbrauch desselben, da nicht nur allzu grosse Quantitäten verwendet, sondern auch ein äusserst nachtheiliges diätetisches und hygienisches Regime beobachtet wurde.

Die Einverleibung des Quecksilbers in den Organismus findet auf mehrfache Weise statt: Am häufigsten erfolgt sie äusserlich durch die Haut, sodann

innerlich durch den Verdauungstract, endlich durch Einathmung, also durch den Respirationstract zur Anwendung gelangt.

I. Aeusserliche Anwendung des Quecksilbers. Mancherlei Gründe rechtfertigen es, dass dieses Mittel durch die allgemeine Decke, also auf externem Wege am häufigsten zur Anwendung gelangt. Man erzielt die Resorption desselben durch die Haut ebenso, wie durch den Verdauungscanal. Dieser kann nun in Folge des nicht indifferenten Mittels leicht einen Nachtheil erleiden, was bei dem ohnehin geschwächten Organismus des Kranken nicht ohne Einfluss auf die allgemeine Gesundheit und indirect auf den Verlauf der Syphilis sein kann. Es giebt nun mehrere Methoden der externen Anwendung des Mercurs: *a)* die Einreibung der Quecksilbersalbe auf die Haut (endermatische oder epidermatische), *b)* hierher gehört auch die Anwendung der Suppositorien, *c)* hypodermatische Injection, *d)* Bäder, *e)* Räucherungen.

a) Die Einreibungscur. Die endermatische Anwendung des Quecksilbers in Salbenform, bekannt unter dem Namen Schmiercur, Einreibungscur, Inunctionscur, Frictionscur, bildet die älteste Methode der Behandlung der Syphilis und war schon vor dem 15. Jahrhundert gegen verschiedene Hautleiden gebräuchlich. Schon ALMENAR (1502) brachte die Einreibungen der Quecksilbersalbe gegen Syphilis in eine gewisse Methode, die später vielfach modificirt wurde. Am meisten bekannt ist die Einreibungscur von PETIT und FABRE, sowie die LOUVRIER-RUST'sche. Die verschiedenen Modificationen trugen kaum zur Milderung der energischen und rücksichtslosen Anwendung der grauen Salbe bei; es kam vielmehr zu einem Missbrauch dieses Mittels, der namentlich durch rohe Empiriker zum Nachtheile der Kranken, sowie zu dem üblen Rufe der Einreibungscur betrieben wurde. Das Verdienst, diese Behandlungsmethode im Geiste der Humanität, sowie der fortgeschrittenen Pathologie geregelt zu haben, gebührt vornehmlich SIGMUND in Wien, der eine dem Organismus nicht abträgliche, weil in qualitativer und quantitativer Hinsicht genau präcisirte Methode einführte, die namentlich das hygienisch-diätetische Verhalten des Kranken während der Einreibungscur streng erforderlich macht. Seither kommen die grauenerregenden Bilder nach Quecksilbercuren kaum mehr vor, deren Schilderung wir in älteren Schriften über die Behandlung der Syphilis überaus häufig begegnen.

Der Ausführung der Einreibungscur hat wie jeder systematischen Cur mit Mercurialpräparaten eine gewisse Vorbereitung vorauszugehen. Diese bezieht sich auf die eventuell nothwendige Präparirung der Haut (wegen Excoriationen etc.), Vornahme eines Reinigungsbades, auf die Einübung in der Pflege der Mund- und Rachenhöhle, auf die Anweisung in der Handhabung der gegen örtliche Affectionen zu verordnenden Mittel an Nase, Mund, Genitalien, After etc. Allenfallsige Störungen im Respirations- oder Verdauungstract, Fiebersymptome etc. sind vorher zu behandeln, ehe man an die Vornahme der Frictionscur geht. Ja in manchen Fällen wird man bei anämischen, herabgekommenen Individuen die Besserung der Ernährungsverhältnisse als präparatorische Maassregel der Einreibungscur vorausschicken.

Ausführung der Einreibungscur. Zu den Einreibungen wird das *Unguentum Hydrargyri s. cinereum*, die graue oder Quecksilbersalbe verwendet, deren Quecksilbergehalt 1 : 3 beträgt. Von dieser Salbe werden täglich 3 Grm. als Normaldose verwendet (Rp. Unguent. Hydrargyri 15·0, Div. in dos. = 10. S. Täglich zwei Päckchen zu verwenden). In manchen Fällen genügen 1—2 Grm. täglich, in anderen steigt man auf 4, ja auf 5 Grm. (Maximaldose) pro die. Die Salbe wird symmetrisch auf beide Körperhälften, je ein Päckchen auf eine Seite eingerieben. Manche Aerzte verordnen blos ein Päckchen und überlassen dem Kranken die Auftheilung der Salbe für die beiden Körperhälften. Die einzureibenden Körperstellen sind nicht willkürlich zu wählen, sondern vom Arzte nach genauer Bestimmung derselben und in einer gewissen Reihenfolge anzuweisen. Die zweckmässigste Methode besteht in der Wahl von fünf Körperstellen, die an fünf

aufeinander folgenden Tagen je einer Einreibung zu unterziehen sind. Nach Absolvirung dieser fünftägigen Tour wird am zweckmässigsten eine eintägige Unterbrechung zu einem Reinigungsbade benützt, worauf dann die Serie wiederholt wird u. s. f. Für die Inunctionen eignen sich am besten: am ersten Tage die beiden Unterschenkel (Waden), am zweiten die beiden Oberschenkel (Innenfläche), am dritten die Arme (Beugefläche), am vierten die Seitentheile des Thorax (eventuell Bauchfläche), schliesslich am fünften der Rücken. Als Grundsatz für die Wahl dieser Hautregionen gilt die Meidung von zarten Hautstellen (Kante der Tibia), von grubigen Vertiefungen (Nabel, Achselhöhle, Cruralfalte), von stark behaarten Stellen u. dergl. Allenfalls tritt eine Modification in der Bestimmung der einzureibenden Hautflächen in Folge von Geschwüren, Abscessen, Narben, Krusten, Borkenbildung etc. ein. Ja, es kommen Fälle vor (pustulöse, ulceröse Syphilide), bei denen nur kleine Hautflächen an verschiedenen Körpergegenden frei sind. In diesen Ausnahmsfällen sieht man sich gezwungen, auch andere Körpergegenden zu den Einreibungen zu bestimmen.

Andere Aerzte weichen in der Wahl der Körperstellen, in der Zahl der eine Tour bildenden Einreibungen, in Bezug auf Verordnung der Bäder etc. wesentlich ab. Im Obigen skizzirten wir den an der SIGMUND'schen Klinik üblich gewesenen Vorgang.

Was den Modus der Einreibung selbst betrifft, so wird das Päckchen Salbe am besten an Ort und Stelle applicirt, sodann mit der Hohlhand in der Weise verrieben, dass man der Ausdehnung der einzureibenden Fläche entsprechende Ovaltouren vornimmt. Diese müssen langsam, gleichmässig, ohne besonderen Druck auf die Haut und solange fortgesetzt werden, bis es zur Resorption der Salbe gekommen ist. Diese erfolgt sehr verschieden. In manchen Fällen genügen 10—15 Minuten, in anderen Fällen kommt es erst nach $^1/_2$ Stunde zur Resorption der Salbe. Der Act der Einreibung wird am besten von einer zweiten, mit der Technik derselben wohlvertrauten Person vorgenommen, die sich zu diesem Behufe mit Handschuhen zu versehen hat; in der Regel besorgt der Kranke selbst die Einreibung. Freilich entfällt da eine Körperregion, die dem Individuum selbst unzugänglich ist, das ist der Rücken, eine für die Aufnahme der Salbe äusserst günstige Fläche, an deren Stelle alsdann die vordere Bauchfläche zu wählen ist. Bei schwächlichen Personen, bei Schwangeren, Kindern etc. werden immerhin die Einreibungen durch Andere besorgt werden müssen. — Am besten eignen sich die Vormittagsstunden für die Inunctionen; Andere empfehlen die Vornahme derselben vor dem Schlafengehen. Selbstverständlich muss eine entsprechende Temperatur (15—16° R) in dem Raume herrschen, in dem die Einreibungen ausgeführt werden, zumal da ein grosser Theil des Körpers während der Dauer derselben entblösst ist. Gleichwohl muss für hinreichende Ventilation Tags über Sorge getragen werden. Am zweckmässigsten ist während des ganzen Verlaufes der Cur der Aufenthalt im Zimmer. Nur bei günstigem Wetter kann eine beschränkte Concession zum Ausgehen gemacht werden. In Bezug auf die Diät während der Einreibungscur empfiehlt sich die Verordnung mässiger und leicht verdaulicher Speisen und Getränke, überhaupt die Obsorge für regelmässige Functionirung des Digestionstractes.

Die Zahl der vorzunehmenden Einreibungen hängt von dem Grade der Syphilis, von ihrem Verlaufe, von dem individuellen Verhalten etc. ab. Daher genügen zuweilen 10—15 Einreibungen zur Erreichung des Zieles, während in anderen Fällen eine grössere, ja die doppelte Zahl erforderlich ist, damit die Erscheinungen der Syphilis getilgt werden.

Die grösste Sorgfalt während der Inunctionscur muss auf die Pflege der Mund- und Rachenschleimhaut verwendet werden. Man verordnet demnach alle zur Reinigung und Stärkung des Zahnfleisches erforderlichen Maassnahmen (Zahnbürste, Zahnpulver 2—3mal täglich), ferner ein adstringirendes Mundwasser zum Ausspülen der Mundhöhle und des Rachens entweder durch Gurgeln, besser aber

mittelst eines Irrigators. Diese Vorsichtsmassregeln haben den Zweck, den Eintritt der *Stomatitis mercurialis* zu verhindern. Man huldigt nämlich nicht mehr der Anschauung, dass die Stomatitis eine „Krise" bilde, daher einen Beweis liefert, dass die Krankheit aus dem Organismus entfernt sei. Sie ist vielmehr als Complication, als übler Zufall anzusehen, der mit der Heilung der Krankheit nichts gemein hat, daher deren Eintritt hintanzuhalten ist. Im Falle des Auftretens der Stomatitis ist die Einreibung zu sistiren und eine örtliche Behandlung der Mundtheile einzuleiten: Bepinselung des Zahnfleisches und der geschwellten Theile der Mundschleimhaut mit adstringirenden Flüssigkeiten: Jodtinctur, Galläpfeltinctur etc.

Ein weiterer übler Zufall bei der Inunction ist das sogenannte *Eczema mercuriale*. Bald kommt es nämlich zu Erythem, bald zu Pustelbildung an jenen Stellen, wo die Salbe gewöhnlich unter starkem Druck oder mit raschen Handbewegungen zur Einreibung gelangte. Die Erscheinungen treten in einigen Tagen zurück, wenn daselbst keine Salbe eingerieben und die Gegend mit Amylum bestreut wird.

Ausser der grauen Salbe wurden die verschiedensten Mercurialpräparate zu Einreibungszwecken verwendet, ohne jedoch dieselben zu verdrängen. Dies gilt auch von dem jüngst empfohlenen oleïnsauren Quecksilberoxyd.

b) Suppositorien aus *Unguentum Hydrargyri cinereum*. Die Anwendung der Stuhlzäpfchen wurde mit Rücksicht auf die Bequemlichkeit der Application dieser Methode gegenüber der Einreibungscur vielfach empfohlen. Die Suppositorien bestanden aus 3 Theilen grauer Salbe und 1 Theil Wachs, Butyrum, Cacao oder Gelatine. Die Erwartung, dass die Einverleibung des Quecksilbers auf diese einfache Art mit der zu erfolgenden Aufnahme in den Organismus auch die Heilung der Syphilis herbeiführen werde, fand in den Thatsachen nur eine partielle Bestätigung. Wohl kam es zur Aufnahme des Mercurs in den Organismus, was sowohl durch den Nachweis desselben im Harn, als auch durch den Eintritt der Stomatitis hervorgeht. Allein die Wirkung auf die Syphilisproducte war eine negative, indem diese einen Verlauf nahmen, wie er durch die einfache locale Behandlung gleichfalls zu erzielen ist. Dagegen war die Reizung der Mastdarmschleimhaut eine so intensive, dass es zu catarrhalischen Zuständen, zu heftigen Schmerzen, Colik etc. kam.

c) Hypodermatische Injectionen von Quecksilberpräparaten. Die Einverleibung des Quecksilbers, bis vor Kurzem blos epidermatisch oder innerlich angestrebt, wird nunmehr auch auf subcutanem Wege ausgeführt. Einzelne Versuche wurden schon von englischen und italienischen Aerzten (Wood, Hill, Scarenzio, Ricordi) angestellt; sie blieben jedoch vereinzelt. Dermalen stehen mehrere Präparate zu subcutaner Injection in Verwendung, und ist die Methode auch technisch wesentlich verbessert. Wir sprechen vorerst von den

1. Sublimatinjectionen. Seitdem Lewin in Berlin die Sublimatinjectionen zu einer systematischen Behandlungscur gegen constitutionelle Syphilis erhoben hat (1867), wurde diese Methode von vielen Seiten geübt, insbesondere mit Rücksicht auf die mehrfachen Vortheile, welche sie gegenüber anderen Behandlungsarten zweifellos aufweist. Diese Vorzüge bestehen nach dem genannten Autor *a)* in der Schnelligkeit, mit der die Syphiliserscheinungen zum Schwinden gebracht werden, *b)* in der Sicherheit und Präcision des Erfolges, welcher sich in allen, selbst desperaten Fällen erzielen lässt, *c)* in der relativ geringen Anzahl der Recidive, *d)* in der Leichtigkeit der Ausführung und grossen Bequemlichkeit für den Arzt und Kranken, *e)* endlich in der genauen Dosirung, Verschonung der Digestionsorgane und Anwendbarkeit in den Fällen, wo die mit Syphiliden bedeckte Körperoberfläche zu Einreibungen nicht geeignet ist. Lewin benützte eine wässerige Lösung von Sublimat 4 Grm. auf die Unze, d. i. 0·30 auf 35·0 Aqua und injicirte 0·0075—0·014 Sublimat. Ausgebreitete Versuche, die ich bald nach der Publication Lewin's unternahm, lehrten, dass die angeführte Methode

wohl grosse Vorzüge aufweise, gleichwohl die Einreibungscur nicht zu ersetzen geeignet sei. Die ätzende Wirkung des Quecksilberchlorids, welche durch die Auflösung im Wasser in der angegebenen Concentration noch ziemlich bedeutend ist, wurde nun allgemein als Hauptfehler der Methode angesehen. Die zur Verminderung der Schmerzen empfohlene Verbindung mit Morphium war gleichfalls unzureichend, um eine Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit zu erzielen, wie dies unter Anderen von HANSEN, LIÉGEOIS und ENGELSTEDT angeführt wird. Von vielen Seiten war daher das Bestreben auf Eruirung eines anderen, zu subcutanen Injectionen besser geeigneten Quecksilberpräparates gerichtet (LAURI, BRICHETEAU, PARKER, LABBÉ). Relativ befriedigende Resultate erhielt man durch die Verbindung des Sublimats mit Chlornatrium (KRATSCHMER, J. MÜLLER, STERN). C. E. STAUB schlug 1872 zu subcutanen Injectionen eine Sublimatlösung vor, die säurefrei sein und das Eiweiss nicht coaguliren sollte *(Solution chloro-albumineuse de sublimé)*. Diese Lösung ist also ein Quecksilberalbuminat und verursacht angeblich niemals Schmerzen, Reizungszustände oder gar Abscesse und nur selten Induration des Injectionsrayons. Diese Annahme bestätigte sich nicht (CULLINGWORTH). BAMBERGER verband jedoch das Sublimat mit örtlich indifferenten Lösungsmitteln und stellte das zu hypodermatischen Zwecken sehr geeignete lösliche Quecksilberalbuminat, später das noch bessere Peptonquecksilber dar, womit recht günstige Erfolge zu erzielen sind.

2. Calomelinjectionen. In Italien wurde über Anregung von SCARENZIO Calomel injicirt (FLARER, MAGNI, MORA u. A.). In einem Zwischenraume von mehreren Tagen werden dem Kranken je zwei bis drei Injectionen von Calomel gemacht, welche zumeist Abscesse hervorrufen, die regelrecht zur Eröffnung gelangen. Diese Beobachtungen machte man auch auf den Abtheilungen von SIGMUND, ZEISSL u. A., so dass die Methode nur wenig Anhänger sich erwarb. SMIRNOFF, WATRASZEWSKI und insbesondere NEISSER haben das Verdienst, für die Calomelinjectionen die entsprechende Methode gefunden zu haben. Das Calomel wird mit *Gummi arabicum* (Calom., Natr. chlor. aa. 1·0, Muc. Gumm. arab. 0·5, Aq. dest. 10·0), besser aber in Oel suspendirt, subcutan injicirt und hat längere Zeit im Körper zu bleiben. Die Calomelölinjectionen (NEISSER) werden aber nicht blos hypodermatisch, sondern intramusculär vorgenommen und bilden eine wesentliche Bereicherung der Syphilistherapie. Es entstehen keine Abscesse und die Wirkung auf den Syphilisprocess ist eine ganz entsprechende. Als für die Landpraxis wichtig bezeichnet PETERSEN die Einfuhr grösserer Hg-Mengen in längeren Zwischenräumen.

3. Das graue Oel *(Oleum Hydrargyri cinereum)*, von ED. LANG 1886 vorgeschlagen und später in einem verbesserten Präparat angewendet, scheint allen zu subcutanen Injectionen empfohlenen Mitteln den Rang ablaufen zu wollen.

Von den vielen anderen zu hypodermatischen Injectionen angewendeten Quecksilberpräparaten sei noch das Hydrargyrum bicyanatum 0·30 auf 40·0 Aq. erwähnt (CULLINGWORTH, SIGMUND); ferner das von BOCKHART (1885) dargestellte Blutserum-Quecksilber, LIEBREICH's Quecksilber-Formamid, der Quecksilberchlorid-Harnstoff (SCHÜTZ), Hydrargyrum oxydatum (WATRASZEWSKI) etc.

Die Ausführung der hypodermatischen Quecksilberinjectionen ist im Allgemeinen mit dem bei der Anwendung anderer Medicamente üblichen Vorgange übereinstimmend. Was zunächst das Injectionsinstrument betrifft, so kann auch dessen Construction identisch sein mit der anderer PRAVAZ'scher Spritzen. Die corrodirende Eigenschaft des Sublimats erheischt eine besondere Sorgfalt bezüglich Reinhaltung des Instrumentes, weshalb den mit Hartgummi montirten Spritzen der Vorzug zu geben ist. Inhalt und Eintheilung derselben entsprechen gleichfalls der gewöhnlichen, seit Einführung des Grammgewichts allgemein üblichen Capacität von 1 Ccm. = 1 Grm. mit einer Graduirung nach halben oder ganzen Decigrammen. Das Verfahren bei den Injectionen selbst ist, wie bei gewöhnlichen Injectionen, sehr verschieden, zum Theil rein individuell.

So sticht der Eine senkrecht in die Haut, Andere bilden Hautfalten etc. Die in neuerer Zeit übliche intramusculäre (subaponeurotische) Injection ist jedenfalls zweckmässiger, als die rein hypodermatische, da sie auch weniger Reizerscheinungen bewirkt. Grosses Gewicht ist auf antiseptische Massregeln bei der Injection zu legen. Ich habe schon 1868 beobachtet, dass die geringe Anzahl von Abscessen nach meinen Sublimatinjectionen durch die tadellose Reinhaltung des Instruments oder der angewendeten Solution bedingt war. Heute wissen wir, dass die Vernachlässigung der Antisepsis sich auch hier rächt. Im Allgemeinen empfiehlt sich beim Injectionsacte die Anwendung von Vorsichtsmassregeln, welche zumeist die nach hypodermatischen Injectionen von mercuriellen Präparaten auftretenden Reizungserscheinungen auf ein Minimum reduciren. Besonderes Gewicht legte ich auf das auch von PLETZER, LORENT, JOUSSET etc. empfohlene langsame Eintreiben der Lösung in das subcutane Zellgewebe unter gleichzeitigem Herausziehen der Nadel. Dermalen ist man zur Ueberzeugung gelangt, dass bei intramusculären Injection die rasche Eintreibung der Nadel von wesentlichem Vortheile ist. Die zu der subcutanen Injection verwendeten Einzeldosen sind je nach dem Präparate verschieden. Bei der LEWIN'schen oder BAMBERGER'schen Solution mag der Inhalt der Spritze als Normaldose gelten. Wohl kann diese auch kleiner gewählt werden; ja in manchen Fällen wird mehr als eine Spritze, selbstverständlich je an verschiedenen Hautstellen, injicirt. Weiters sei angeführt, dass die Injection für gewöhnlich täglich vorgenommen wird; in exceptionellen Fällen finden zwei Injectionen an einem Tage statt. Dagegen werden andere Präparate seltener, so das graue Oel nur 1—2mal wöchentlich injicirt.

Bei der Wahl der Injectionsstelle hat man mit Rücksicht auf den Umstand, dass der allgemeine Effect des Medicaments auf den Organismus unabhängig von der zur Injection gewählten Stelle sich manifestirt, jene Hautpartien in's Auge zu fassen, an denen erfahrungsgemäss die relativ geringsten Reactionserscheinungen nach der Injection auftreten. Ich fand in dieser Beziehung die seitliche Brustwand, das Hypochondrium, den seitlichen Theil des Rückens und die Nates bis hinauf zur *Crista ilei* als die passendsten Regionen.

Wie verhält es sich mit den l o c a l e n E f f e c t e n der Einspritzung? Der Injectionsact als solcher verursacht keine erheblichen Schmerzen, mindestens keine grösseren, als diejenigen sind, die nach anderen, allenfalls indifferenten Medicamenten sich einstellen. Je feiner, je glatter die Nadel, je sicherer und rascher der Einstich, desto geringer sind die Schmerzen, besonders wenn man die dem Instrumente einmal gegebene Richtung beim Verschieben beibehält. Unmittelbar nach dem Eindringen der Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe, d. i. nach dem Herausziehen der Nadel, empfinden die Patienten ein leichtes B r e n n e n an der Injectionsstelle, welches anfänglich nicht über die Grenze der kleinen Erhabenheit sich erstreckt, die durch das Deponiren der Injectionsmasse gebildet wird. Nach einigen Minuten nimmt das Brennen sowohl an In- als auch an Extensität zu. Diese Empfindung des Brennens steigert sich nach einiger Zeit ziemlich erheblich und ist von verschiedener Dauer. Bald klagen die Patienten, dass dieselbe 4—5 Stunden ununterbrochen währt, bald hört das Brennen schon nach 1—$1^1/_2$ Stunden auf. Das Gefühl der vermehrten Wärme, des Brennens, erhöht sich nur ausnahmsweise zu einer schmerzhaften Empfindung, ja es kommt zu Unwohlsein, zur Lipothymie (KÖBNER, GRÜNFELD). In objectiver Beziehung ist zunächst unmittelbar nach Ausführung der Einspritzung eine kleine halbkugelige Elevation anzufühlen, welche durch die in's Unterhautzellgewebe deponirte Lösung veranlasst wird. Nach etwa 10 Minuten ist diese wohl verschwunden, dafür ist die ziemlich empfindliche Haut in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern im Durchmesser derb anzufühlen, lässt sich wohl unter zunehmender Empfindlichkeit des Patienten verschieben, aber nicht mehr in Falten heben. Dabei ist die Haut im Injectionsrayon mässig geröthet. Während sie in den ersten Stunden nach der Injection kaum von dem Niveau der sie umgebenden Partien sich abhebt,

findet man am folgenden Tage schon bei oberflächlicher Besichtigung die Haut in einem Durchmesser von etwa 10 Cm. flach elevirt, ohne dass selbe andere sichtbare Erscheinungen böte. Beim Anfühlen überzeugt man sich, dass sie eine mit dem Unterhautzellgewebe innig verbundene Geschwulst bildet, die sich ziemlich hart anfühlen lässt und bei Berührung ziemlich schmerzhaft ist. Es kommt zur Infiltration oder Induration der Haut. Diese zeigt einen Durchmesser von 6—12 Cm.; ebenso ist die Höhe, beziehungsweise Dicke derselben einigermassen verschieden; immerhin ist jedesmal eine ziemlich auffallende Geschwulst zu constatiren. Aber auch die Consistenz ist nicht stets gleich. Bald ist der Injectionsrayon blos derb anzufühlen, bald ist er bretthart, bald sogar, zumal wenn die Verhärtung eine vermehrte Tiefe erlangt hatte, sogar steinhart. Die Oberfläche der Induration, d. h. die dieselbe bedeckende Haut, zeigt im Allgemeinen keine normwidrige Beschaffenheit; es kommt nicht zu Ecchymosen und Mortificirung der Haut. Blos bei Injectionen von einfacher Sublimatsolution beobachtet man oberflächliche oder substantielle Veränderung der Haut; ja es kann auch zur Abscessbildung oder zur brandigen Zerstörung der Haut kommen. Die in Rede stehenden Indurationen erreichen gewöhnlich in den ersten 24 Stunden das Maximum ihrer Entwicklung, verharren sodann in der nun erlangten Dimension wohl durch längere Zeit, und zwar durch 14 Tage bis 3, 4 und 5 Wochen, in welcher Frist sie allmälig verschwinden. Von manchen Lösungen wird die Thatsache gerühmt, dass es auch nicht zur Infiltration des Injectionsrayons, also auch nicht zu schmerzhaften Knoten kommt.

Was die Resorption der subcutan injicirten Quecksilberpräparate anbelangt, so findet diese sehr rasch statt, wie dies auch aus BAMBERGER'S Mittheilung über den Nachweis des Quecksilbers im Urin nach der zweiten Injection, nachdem erst 0·009 Quecksilberalbuminat subcutan eingespritzt wurden, hervorgeht. Auch bei hypodermatischer Anwendung der einfachen Sublimatlösung findet man Hg im Urin. Ich war der Erste, der in dieser Hinsicht den Nachweis lieferte, dass bei subcutanen Injectionen von Sublimat schon nach der zweiten (in einem Falle sogar nach einer einzigen) Einspritzung im Urin Quecksilber zu finden ist.

Mercurielle Mundaffectionen (Stomatitis, Salivation) kommen bei der hypodermatischen Anwendung der Quecksilberpräparate ebenso wie bei einer anderen Einverleibung derselben vor. Man pflegt nun als Vorzug gewisser, zur Injection gelangter mercurieller Mittel oder der subcutanen Methode überhaupt das Auftreten, eventuell das Ausbleiben der Stomatitis zu betrachten. Dieser Umstand scheint jedoch ganz irrelevant. Es ist nicht ein Vorzug des Medicaments oder der Methode, wenn bei rationeller Mundpflege kein Speichelfluss sich einstellt. Eine solche soll jedoch jedesmal und sofort eingeleitet werden, wenn ein Quecksilber enthaltendes Mittel auf irgend einem Wege (intern, endermatisch, hypodermatisch etc.) dem Organismus zugeführt wird.

Die Gesammtmenge des Sublimats, welche ich bei einzelnen Individuen injicirte, variirt von 12 bis 48 Centigramm und betrug durchschnittlich 0·23. LEWIN injicirte durchschnittlich bei Männern 0·20, bei Frauen 0·16. Die Zahl der Injectionen richtet sich nach individuellen Verhältnissen und beträgt durchschnittlich 25.

Die Heilerfolge nach hypodermatischen Curen sind allerdings befriedigend, ohne dass durch sie übrigens mehr zu erzielen wäre, als durch andere bewährte Methoden. Schon im Jahre 1868, wo nahe an 100 Fälle von verschiedenen Syphilisformen mit hypodermatischen Sublimatinjectionen auf der Klinik des Prof. v. SIGMUND von mir behandelt wurden, habe ich mich dahin geäussert, dass diese Behandlungsmethode wohl eine Bereicherung des therapeutischen Schatzes bilde, dass sie eine präcise Dosirung zulasse, eine prompte Wirkung zeige etc., dass sie aber die nach feststehenden Grundsätzen normirte Einreibungscur zu verdrängen nicht im Stande ist. In der That stimmen die Urtheile der meisten Beobachter mit dem von mir abgegebenen im Grossen und Ganzen überein. Es

zeigt sich, dass Syphilisformen der Frühperiode nach der Injectionscur prompt beseitigt wurden, dass aber die tardiven Formen derselben hartnäckigen Widerstand entgegensetzten. Es treten nach der subcutanen Behandlung die Recidiven nicht seltener als bei einer anderen auf. Die örtlichen Formen müssen hier wie bei anderen Curen behandelt werden. Der factische Eintritt einer rascheren Heilung in Folge der Injectionsmethode als nach anderen wohldurchgeführten Curen ist vorläufig noch nicht erwiesen.

d) Sublimatbäder. Als Zusatz zu Bädern eignet sich unter den Quecksilberpräparaten am besten das Sublimat, welches in einer relativ grossen Dose verordnet, in einer hinreichenden Quantität durch die Haut zur Resorption gelangt. Man verordnet 15 Grm. (Rp. Hydrargyri bichlorati corr. 15·0, Ammonii chlor. 30·0, Aq. dest. 150·0. S. Zusatz in's Bad [Gift!!]. Der Zusatz von Salmiak bezweckt blos die gründliche Auflösung des Sublimats) bei Erwachsenen auf ein Vollbad von 27—28° R., das in der Dauer von $^1/_2$—1 Stunde jeden zweiten Tag zu wiederholen ist. Mit Leintuch oder Compresse wird die Haut während des Bades gut abgerieben, wodurch die Aufnahme des Hg durch die Haut gesteigert wird. Bei gewissen Formen von Syphilis, namentlich solchen mit Defecten an der epidermoidalen Decke, bei pustulösen, ulcerösen Syphiliden, gelangt das Mittel nicht nur zur Resorption in den Organismus, sondern hat auch auf die erkrankte Stelle selbst einen heilwirkenden, weil die eventuelle Granulationsbildung fördernden Einfluss. In Fällen, wo die Haut oder der Digestionstract für die Anwendung anderer Mittel und Methoden Schwierigkeiten entgegensetzt, geben die Sublimatbäder einen vorzüglichen Ersatz.

Am besten bewähren sich die Sublimatbäder bei Kindern, bei denen das Mittel in einer entsprechend geringeren Gabe verabreicht wird. Auch die hierher gehörigen Waschungen der Kinder mit alkoholischen Sublimatlösungen sind von gutem Erfolge begleitet.

Dass man früher auch Sublimatclystiere angewendet hat (Rayen), mag nur nebenbei hier angeführt werden.

c) Räucherungen (Fumigationen) mit Quecksilberpräparaten. Zu dieser Methode der äusserlichen Anwendung von Quecksilber wurde Zinnober oder Calomel gewählt. Der Vorgang besteht darin, dass der Kranke in einem Schwitzkasten sitzend oder in einen Mantel aus Flanell oder Kautschukleinwand gehüllt, den Dämpfen der genannten Mittel exponirt wird. Die Räucherungsmethode, in den früheren Jahrhunderten vielfach geübt, ist jetzt im Grossen und Ganzen ausser Gebrauch. In Wien wurde sie von Sigmund und Zeissl in früheren Jahren versuchsweise, später jedoch blos zu didactischen Zwecken geübt. Neuerlich nahmen L. Parker und Henry Lee in London und Paschkis in Wien die Methode wieder auf. Der Vorgang der Fumigation besteht darin, dass oberhalb einer Spirituslampe ein Tellerchen mit 1·0—1·5 Calomel sich befindet, das zur Entwicklung von Wasserdampf von einem mit Wasser gefüllten rinnenartigen Behälter umschlossen ist. Sobald die Lampe angezündet wird, entwickeln sich Wasser- und Calomeldämpfe, die sich vermischen und auf die Haut des Kranken sich verbreiten, der in einem dichten und ausgebreiteten Mantel auf einen Stuhl sitzt. Nach einer gewissen Dauer dieser Procedur beschlägt sich die schwitzende Haut mit feinem weissen Calomelpulver, worauf der so Fumigirte sich in's Bett begiebt.

Man schreibt dieser umständlichen, mit vielen Schwierigkeiten verbundenen Methode keinerlei Vorzüge zu, wenngleich der hier angeführte Apparat noch mancherlei technische Fehler besitzt. Die günstige Einwirkung auf veraltete cutane Syphilisformen, auf ulceröse Affectionen der Tertiärperiode (Lee) kann man dermalen auf einfacherem Wege erzielen.

Bei den älteren Vorrichtungen, wo das Individuum in einem Schwitzkasten sass, kam es zur Einathmung der Hg-Dämpfe und empfiehlt auch Lee, in 2—3 Absätzen den Mantel am Halse lüften und etwas von den Dämpfen

einathmen zu lassen. Auf diese Eventualität beschränkt sich die Einverleibung des Quecksilbers durch den Respirationstract.

II. Innerliche Anwendung des Quecksilbers. Die zur innerlichen Verwendung des Quecksilbers gegen Syphilis empfohlenen und thatsächlich gebrauchten Präparate bilden eine Legion, und wurden früher Darstellung, Indication, Verabreichung und Wirkung derselben mit grosser Umständlichkeit geschildert. Dermalen ist die Reihe der zur internen mercuriellen Behandlung gebräuchlichen Mittel sehr reducirt.

a) Der Sublimat wird wegen seiner leichten Löslichkeit vor anderen Präparaten bevorzugt, wiewohl seine Einwirkung auf Zähne, Magen- und Darmcanal zur Vorsicht mahnt. Bei Individuen mit Defecten der Lunge ist dessen Gebrauch direct zu unterlassen, da bei ihnen trockener Husten, ja Hämoptoe sich einstellen kann. Nichtsdestoweniger wurde dieses Mittel ausserordentlich häufig gegen Syphilis angewendet. Man verordnet es am besten in Pillen (Hydrargyri bichlor. corr. 0·10 auf 20 Pillen, 2 Stück täglich), in wässeriger (Hydrarg. bichlor. corr. 0·10, Aq. 200·0. S. des Abends 1 Esslöffel in einem Glas Wasser zu nehmen) oder spirituöser Lösung (Sublimat 0·10 auf 100·0 Spir. vini oder Rum, Früh und Abends 1 Kaffeelöffel). Letztere Methode ist besonders als *Liquor Van Swieteni* in gewissen Gegenden (Russland) sehr beliebt. Rathsam ist es, den Sublimat nie bei leerem Magen zu nehmen und ihn bei Verdauungsstörungen, besonders bei eintretender Diarrhoe sofort zu sistiren. Selbstverständlich muss auf die Pflege des Zahnfleisches und der Mundtheile überhaupt die bei Anwendung von Mercurpräparaten nothwendige Sorgfalt angewendet werden.

Auf die complicirten Verabreichungsmethoden (Dzondi's Cur etc.) wollen wir nicht weiter eingehen.

b) Das Calomel gehört zu den mildesten Quecksilberpräparaten und wird deshalb namentlich bei Kindern mit Vorliebe angewendet, so dass auch jene Aerzte, welche dem innerlichen Gebrauch des Mercurs nicht hold sind, in gewissen Fällen, namentlich bei Erkrankung des Halses, Rachens etc es empfehlen. Meist wird das Calomel in Pulver-, wohl auch in Pillenform gegeben (Rp. Hydrargyri mur. mitis 1·0, Opii pur. 0·10, Sacch. alb. 5·0, div. in Dos. = 15. S. Früh und Abends 1 Pulver). Diese Dosirung erscheint minimal im Vergleich zu den grossen Gaben, welche früher namentlich in Weinhold's Curmethode verwendet wurden.

c) Das *Protojoduretum Hydrargyri* ist gleichfalls ein ziemlich mildes Mittel und wird namentlich in Frankreich in Folge von Ricord's Empfehlung sehr häufig verwendet. (Protojod. Hydrarg. 1·50, Opii pur. 0·50 auf 50 Pillen, 2 Stück täglich.) Im Beginne zeigt sich gewöhnlich ein Effect in der Abnahme der syphilitischen Erscheinungen. Wenn dieser später unterbleibt, so empfiehlt es sich, mit der Dose nach Massgabe der Erscheinungen zu steigen.

d) Hydrargyrum tannicum oxydulatum, ein von Lustgarten (1884) dargestelltes und gegen Syphilis verordnetes Präparat, hat von den bisher gebräuchlichen Mitteln verschiedene Vorzüge (Hydrarg. oxyd. tann. 1·0, Sacch. Lact. 3·0 in Dos. = 10. Früh, Mittags und Abends 1 Pille, bei Kindern entsprechend weniger) und ist geeignet, dieselben zu verdrängen. Mit kohlensauren Alkalien und Jodpräparaten soll es nicht verabfolgt werden. Besonders eignet sich das Mittel bei leichten Formen von Syphilis bei Weibern und Kindern.

Ausser den hier angeführten Quecksilbermitteln sind noch viele andere in Gebrauch. So die blauen Pillen *(blue pils),* welche metallisches Quecksilber, die Sedillot'schen Pillen, die *Unguent. Hydrarg.* enthalten, weiter der rothe Präcipitat, das Deutojoduretum Hydrarg., das Quecksilbersalicylat (Silva-Aranjo) etc.

Ueber den physiologischen Einfluss des Quecksilbers auf den Organismus, seine Aufnahme und Ausscheidung, sowie dessen Nachweis vergl. Artikel Quecksilber, Bd. XVI, pag. 313.

Hier sei nur der Massnahmen erwähnt, welche bei jeder Anwendungsart mercurieller Mittel, sei es bei der äusserlichen oder sei es bei der innerlichen, zu treffen sind. Vor Allem sei bemerkt, dass eine exacte Pflege und Reinhaltung der Mundtheile Jedermann auf's Dringendste anzurathen ist, dem irgend ein Quecksilberpräparat verordnet wird. Ja, ich möchte behaupten, dass nie eine Anweisung auf ein solches Medicament ohne ein gleichzeitiges Prophylacticum der Stomatitis zu verordnen sei. Freilich kommen auch Fälle vor, wo bei scrupulöser Mundpflege gleichwohl eine mercurielle Mundaffection sich einstellt, und zwar nicht nach grossen Dosen allein, oft genug auch nach minimalen. Wie bekannt, entsteht Stomatitis selbst bei örtlicher Anwendung mercurieller Präparate, so nach Inspersion von Calomel, nach Application von grauem Pflaster auf ulceröse Flächen etc.

Als das wichtigste Prophylacticum gegen die mercurielle Mundaffection erweist sich das *Kali chloricum* in 1%iger wässeriger Lösung als Mund-, Gurgel- und Zahnwasser. Auch das übermangansaure Kali, Salicylsäure u. dergl. können in Verwendung gezogen werden. Daneben ist ein Zahnpulver 2—3mal täglich zu verwenden. Am besten eignet sich wohl die pulverisirte Lindenkohle. Aber auch andere Zahnpulver (vide Cosmetica, Bd. VI, pag. 553) passen zu diesem Behufe. Hervorzuheben ist die dringende Weisung, vor dem Schlafengehen Zahnfleisch und Zähne besonders sorgfältig zu reinigen.

Tritt trotz der prophylaktischen Mittel Stomatitis auf, so sind diese noch energischer anzuwenden. Vor Allem aber ist die sofortige Sistirung der mercuriellen Präparate dringend angezeigt. Leichte Formen der Mundaffectionen schwinden alsdann bald, eventuell ist die Bepinselung des Zahnfleisches mit adstringirenden Mitteln erforderlich.

Die verschiedenen Grade der mercuriellen Mundaffectionen hängen gewiss von der Quantität des angewendeten Quecksilberpräparates, wohl auch von der individuellen Empfänglichkeit ab. In erster Linie kommt das Zahnfleisch in Betracht; dasselbe schwillt an, verfärbt sich und schliesslich kommt es zu Zerfall der Spitzen desselben, insbesondere der Pyramiden. Mit dieser Schwellung des Zahnfleisches ist Schmerzhaftigkeit und leichte Blutung desselben bei Berührung verbunden. Aber auch die Schleimhaut der anderen Mundtheile, der Zunge, Lippen und Wange schwillt an, es kommt zu Erosion, ja zu Geschwürsbildung, resp. zu Necrose der Mucosa dieser Theile, oft zu ausgedehntem Substanzverluste, wo die Consequenzen des Mittels unangenehmer sich äussern, als die zu beseitigende Krankheit. Mit diesen objectiven Erscheinungen ist Speichelfluss (Ptyalismus, Salivation), schlechter Geschmack und *Foetor ex ore* verbunden.

Die Behandlung der Stomatitis muss nicht blos die Beseitigung der hervorgerufenen Erscheinungen, sondern auch die hygienischen und diätetischen Verhältnisse des Kranken berücksichtigen. Fassen wir zunächst die leichtere Form in's Auge. Bei dieser schwinden wohl die Zeichen der Stomatitis nach der Sistirung der mercuriellen Präparate. Eventuell wendet man auch örtliche Mittel an. Hierzu empfiehlt sich am besten die Galläpfeltinctur, Jod-, Opiumtinctur u. dergl. Ferner: Tinct. Ratanh., Tinct. Gallarum aa. 5·0. S. zum Bepinseln. Oder Tinct. Spilanth. ol. 3·0, Tinct. Gallarum 5·0, Tinct. Opii simpl. 1·0. S. Zahntinctur. Wird mit dieser localen Pflege der erkrankten Stelle auch die Desinfection resp. Desodorisirung der Mundhöhle durch Irrigation, resp. durch Mundwasser consequent durchgeführt, so schwindet die Salivation, sowie die entzündliche Schwellung der Schleimhaut in wenigen Tagen. Zuweilen bedarf es jedoch einer längeren Dauer, ehe die Mundtheile wieder ihre normale Beschaffenheit erlangen.

Im Falle, dass die Stomatitis mit ausgedehnteren oder tieferen Substanzverlusten verbunden ist *(Stomatitis ulcerosa* oder *gangraenosa)*, strebt man vorerst die diffusen entzündlichen Erscheinungen auf dem früher angegebenen Wege zu beseitigen. Allenfalls kommen concentrirtere Gaben in Verwendung. Die schmerzhaften Stellen bepinsele man übrigens mit anodynen Mitteln *(Chloroformii, Tinct. Opii simpl., Tinct. spilanth. ol.* aa. 5·0 oder *Chloroform. Mucil. gumm. arab.* aa. 5·0).

Empfehlenswerth ist auch das Chloralhydrat, mit 2—3 Theilen Glycerin verdünnt, zum Zwecke der Bepinselung. Später erst mögen energischere Aetzungen der necrotisirenden, zerfallenden Flächen vorgenommen werden. Bei diesem Stande der Dinge, wie bei der Stomatitis überhaupt ist eine gründliche allseitige Besichtigung aller, besonders jener Mundtheile dringend erforderlich, die minder zugänglich, auch von dem Spülwasser weniger getroffen werden.

In diätetischer Beziehung achte man auf die Verordnung von Nahrungsmitteln, welche die Mundtheile wenig irritiren und die Kauwerkzeuge wenig in Anspruch nehmen (Milch, Eier, Bier, guter, nicht saurer Wein etc.). Selbstverständlich ist das Rauchen zu untersagen. Weiters Aufenthalt in gesunden, wohlventilirten Räumen, besser im Freien.

B. Jod und seine Präparate. Das Jod wurde bald nach seiner im Jahre 1812 erfolgten Entdeckung von verschiedenen Aerzten vielfach zu Heilzwecken, darunter auch gegen Syphilis in Anwendung gezogen. Erst WALLACE in Dublin (1836) und später MOSISOVICS in Wien (1840) wandten methodisch dieses Heilmittel gegen die Syphilis an und erzielten mit demselben so günstige Erfolge, dass es bald trotz der vielen Widersacher der ersten Zeit als Antisyphiliticum allgemeine Aufnahme und Verbreitung fand.

Präparate: Das reine Jod wird vielfach örtlich, innerlich dagegen selten verwendet, da es die mit demselben in Berührung gebrachte Schleimhaut ungünstig beeinflusst. FANTONETTI und GUILLEMIN, die es empfahlen, fanden wenig Nachahmung. Auch Jodtinctur (1 : 100 Aqua, Früh und Abends 1 Kaffeelöffel) wird verordnet (ZEISSL). Am häufigsten stehen die Jodsalze: *Kalium jodatum* und *Natrium jodatum (hydrojodicum)* in Verwendung, und zwar 1·0—1·50—2·0 täglich in wässeriger Lösung *(Kalii* oder *Natrii jodati* 5·0, *Aq. dest.* 150·0, *Syr. cort. aur.* 15·0. S. 3 Esslöffel täglich), oder in Pillenform *(Kal.* oder *Natr. jodat.* 5·0—10·0 auf 50 Pillen, 10 Stück in einem Tage zu nehmen), wobei zu bemerken ist, dass die Pillen mit Jodnatrium sehr hygroskopisch sind. Jodammonium und Jodcalcium wurden wohl versucht, befriedigten aber nicht. ZEISSL empfiehlt das Jodlithion, 0·50—1·0 pr. d. in Pillen. Weiter sind Verbindungen mit Eisen, als: *Syrupus Ferri jodatus* (5·0 auf 10·0 *Syr. aurant.* p. d.), oder als Jodeisenpillen, BLANCARD'sche Pillen (oder *Ferr. jodat.* 5·0 auf 50 Pillen, 3 bis 6 Stück täglich). Das Jodquecksilber wird als *Proto-* und *Deutojoduretum Hydrargyri* 1·50 mit *Opii pur.* 0·50 auf 50 Pillen, 2—5 Stück täglich verwendet. Neuestens ist das äusserlich als Antisepticum und Antituberculosum von MOSETIG mit wunderbarem Erfolge in die Chirurgie eingeführte Jodoform mit Nutzen auch innerlich (2·0 auf 30 Pillen, 2 Stück täglich) gegen Syphilis angewendet worden. Auch subcutan wurde Jodoform versucht (THOMANN, I. NEUMANN). Noch sind die jodhältigen Mineralwässer (Hall, Lipik, Darkau, Kreuznach a. R. etc.) zu erwähnen, die gegen Syphilis zur Anwendung kommen.

Die Wahl und Anwendung der Jodpräparate wird zum Theil durch den Allgemeinzustand des Kranken, dann durch allenfalls vorhandene Schmerzen und in letzter Linie erst durch die Erkrankungsform beeinflusst. Im Allgemeinen gilt das Jodkalium und allenfalls, wo dies nicht vertragen wird, das Jodnatrium als Hauptmittel. Man beginnt mit 1·0 pro die, steigt nach einigen Tagen auf $1^1/_2$ und später auf 2 Gramm täglich, falls die Erscheinungen nicht den gewünschten Verlauf nehmen. Die Vorsicht gebietet es, nach Verbrauch eines Quantums von 20—25 Grammen eine Unterbrechung während einiger Tage eintreten zu lassen, damit die eventuellen Nachtheile des Jods (Acne, Schnupfen etc.) unterbleiben. Später kann das Medicament wieder verabreicht werden. Bei schwachen, anämischen Personen verordnet man das Jodkalium in Verbindung mit Leberthran oder das Jodeisen; doch ist fortwährend auf den Zustand des Magens zu achten und allenfalls darauf, ob das Mittel vertragen wird. Bei schmerzhaftem Zustande soll das Jodoform besonders erfolgreich sein. Der stechende Geruch,

das lästige Aufstossen machen das Präparat unangenehm, umsomehr, als sich nach dessen Gebrauch Magen- und Darmcatarrh einzustellen pflegt.

Bade- und Trinkcuren in Jodbädern eignen sich als Nachcuren nach schwerer Syphilis, sowie als besonders günstig in Spätformen, namentlich bei ulceröser und visceraler Syphilis.

Ueber die Absorption und Elimination dieses Mittels, sowie über die üblen Zufälle nach dem Gebrauche desselben vergl. den Artikel Jodpräparate, X, pag. 458.

Wirkung des Jods auf Syphilisformen. Die innerliche Anwendung der Jodpräparate erweist sich von besonders günstigem Erfolge bei tardiven Syphilisproducten. Sowohl die Erscheinungen der Haut, als Tuberkel- und Gummabildungen mit Inbegriff der ulcerösen Syphilide, als auch syphilitische Erkrankungen der Eingeweide, des Nerven, insbesondere aber des Knochensystems, zumal wenn diese mit Schmerzhaftigkeit verbunden sind, werden durch eine Jodcur einer wesentlichen Besserung, ja bei fortgesetztem Gebrauche derselben der völligen Heilung zugeführt. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass auch recente und namentlich recidivirende Syphilisformen der Haut bei innerlicher Anwendung von Jodmitteln zum raschen Schwinden gebracht werden, so dass dieselben sich auch für gewöhnliche Anfangsformen eignen, wo eine energischere Behandlung nicht dringend nothwendig, oder aus anderen Gründen, zumal bei herabgekommenen Individuen, nicht statthaft ist. Weiter erweist sich die Anwendung von Jodpräparaten als günstig nach mercuriellen Curen, also als Nachcur. Sodann wäre zu bemerken, dass nicht selten, namentlich bei weit vorgeschrittenen Syphilisformen, zumal bei gefährlichen, drohenden Erscheinungen gleichzeitig Jod und Mercur mit gutem Erfolge angewendet wurde, also als gemischte Cur.

Ueber die Art und Weise der Wirkung der Jodmittel auf den syphilitischen Organismus wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt, ohne dass irgend eine derselben sich als plausibel erwiesen hätte. Bekanntlich werden die tardiven Formen der Syphilis von den Gegnern des Mercurs nicht als Syphilis, sondern als Hydrargyrose angesehen, deren Eliminirung durch Verabreichung des Jodkali bewerkstelligt werde.

Die Diät während der Jodcur wurde früher sehr streng beobachtet. Wohl wurde den Kranken eine reichliche Kost verabreicht, da das Jod den Appetit vermehrt und die Verdauungswerkzeuge stärkt (Lugol). Später wurden die Amylacea verboten, weil sie das Jod aus seiner Auflösung niederschlagen, weshalb dieses in den Fäces nachgewiesen werde; dagegen finde sich bei Fleischnahrung kein Jod in denselben (Mojsisovics). Die Theorie erwies sich als irrig, so dass nunmehr eine kräftige Kost, also auch Semmeln, und bei jenen, die daran gewohnt sind, auch Bier oder Wein in entsprechender Menge gestattet werden.

Ausser den beiden antisyphilitischen Hauptmitteln wurde noch eine grosse Anzahl von innerlichen Mitteln, als Metalle (Gold, Kupfer, Silber, Antimon etc.), Säuren (Salpeter-, Schwefel-, Phosphor, Citronensäure etc.) und Alkalien (Laugensalz, Bromkali) empfohlen, von denen hier nicht weiter die Rede sein soll. Was jedoch die Pflanzenmittel anbelangt, möge hier Einiges angeführt werden:

C. Vegetabilische Mittel. Die verschiedensten Pflanzenmittel wurden besonders in früheren Jahrhunderten, wo die Reaction gegen das Quecksilber hoch herging, gegen die Syphilis verwendet. Meist waren es Decocte der verschiedensten einfachen oder zusammengesetzten Vegetabilien, welche blutreinigend, urin- und schweisstreibend zu wirken hatten. Besonders hervorzuheben ist hier das Guajakholz, das als sicheres Specificum gerühmt wurde. Dazu kommt dann Sarsaparilla und Sassafras, welche selten allein, zumeist mit anderen Mitteln, vegetabilischen und metallischen combinirt, als Getränke, Syrupe etc. verwendet wurden. Am meisten Anklang fand das bis auf die Gegenwart noch im Gebrauch stehende Zittmann'sche Decoct, von dem es ein stärkeres und ein schwächeres giebt. Die ursprüngliche Formel des *Decoctum Zittmanni fortius* und *mitius* (vergl. Art. Sarsaparilla,

Bd. XVII, pag. 324) wurde vielfach modificirt und ist auch gegenwärtig als *Decoctum Sarsaparillae fortius* und *mitius* in manche Pharmacopöen aufgenommen.

Die Behandlung mit dem ZITTMANN'schen Decoct, früher durch Verabreichung enormer Quantitäten des stärkeren und schwächeren Präparates übertrieben, durch die vorbereitende Anwendung von starken Abführmitteln und eine bestimmte Diät gesteigert, hat heute eine wesentlich vereinfachte Form angenommen. Man verordnet 300 Gramm *Decoctum Zittmanni fortius* und ebenso viel *mitius* pro die neben entsprechend nahrhafter Kost. Man empfiehlt es besonders gegen inveterirte, hartnäckige Formen der Syphilis, nicht allein bei robusten, sondern auch bei schwächlichen Personen. Manche Aerzte empfehlen die ZITTMANN'sche Cur auch gegen recente Syphilis und erfreuen sich eines günstigen Erfolges. Andere verwenden sie hauptsächlich nach erfolglosem Quecksilbergebrauch.

Ausser diesem Mittel steht namentlich in Italien das *Decoctum Pollini* im guten Rufe.

In neuerer Zeit wurden von vegetabilischen Mitteln die Tayuyatinctur und das Pilocarpin gegen Syphilis empfohlen. Erstere, an einer grossen Reihe von Kranken von vielen Aerzten versucht, zeigte weder innerlich, noch subcutan irgend einen Erfolg. Das Pilocarpin, von LEWIN subcutan verwendet, lieferte einen ziemlich günstigen Percentsatz von Heilungen; andere Autoren sahen keinen Einfluss des Mittels auf die Syphilisformen; allein die unangenehmen Nebenwirkungen des Medicamentes (Collaps, Hämoptoe, Endocarditis etc.), sowie die gänzliche Erfolglosigkeit in manchen Fällen sprechen nicht für einen besonderen Werth dieses Präparates.

Ueber den Gebrauch von Schwefelquellen und anderen Thermen, sowie über die Anwendung der Hydrotherapie s. Artikel Visceralsyphilis.

Ueber die Dauer der Syphilisbehandlung herrschen sehr differente Anschauungen. Während die Einen nur so lange eine allgemeine antisyphilitische Behandlung fordern, als manifeste Erscheinungen von Lues zu beobachten sind, halten die Andern eine sehr protrahirte, jahrelange chronische Behandlung der Syphilis für nothwendig. Diese letztere v. FOURNIER vertretene Ansicht theilt auch NEISSER; sie wird jedoch von CASPARI ganz im Sinne DIDAY's, SIGMUND'S u. A. energisch bekämpft. Man ersieht auch hier, wie viele Fragen auf dem Gebiete der Syphilistherapie noch unentschieden bleiben.

Behandlung der congenitalen Syphilis.

Die gesonderte Besprechung der Therapie hereditärer Syphilis, aus mannigfachen Gründen gerechtfertigt, möge noch vor der Localbehandlung der Syphilis hier ihren Platz finden.

Zunächst frägt es sich, ob bei einem allenfalls schlecht aussehenden Kinde notorisch syphilitischer Eltern noch vor Eruption von Syphilissymptomen eine allgemeine Behandlung anzuwenden sei. Diese Frage wird allgemein verneinend beantwortet. Erst nachdem Erscheinungen der Krankheit sich zeigen, ist die Syphilistherapie einzuleiten. Auch hier kommt Mercur und Jod als Hauptmittel in Betracht.

Zu Einreibungen, die blos jeden dritten Tag durch 5—10 Minuten vorzunehmen sind, verwendet man 0·30—0·50—1·0 grauer Salbe, so zwar, dass im Beginne die kleinere, später die grössere Dosis verbraucht wird. Die einzureibenden Körperstellen sind: vordere Brustfläche, Seitenwände des Thorax, obere Extremitäten und Rücken. — Subcutane Sublimatinjectionen werden bei Kindern nur selten vorgenommen. Die Sublimatbäder allein genügen nicht und sind neben der Einreibungscur an den freien Tagen zu verabfolgen. Auf ein Bad giebt man 5—10 Gramm. Calomel reizt den Digestionstract wenig und wird vielfach gegen Syphilis verordnet. (*Rp. Calomel. alcohol.* 0·10, *Sacch. alb.* 5·0 in dos. = 10. S. 3 Pillen täglich.) *Protojoduretum Hydr.* giebt man Kindern in einer Mixtur (*Rp. Protojod. Hydr.* 0·005—0·02, *Mixt. gumm.* 120·0, *Syr. simpl.* 15·0. S. tagsüber zu nehmen).

Das Jodkali, das bei Kindern mit Vorsicht anzuwenden ist, verabfolgt man pro die 0·50—0·70 in *Decoct. cort. chinae*, *Mixt. gumm.* oder *Aq. menthae*. Vom *Syr. ferri jodatus* giebt man 0·20—0·60 pro die in Milch gelöst.

Man versuchte die beiden Medicamente, Jod und Mercur, den Kindern auch indirect dadurch zukommen zu lassen, dass man die Säugenden das Mittel nehmen liess, oder dass man es Kühen, Ziegen etc. beizubringen sich bemühte, um dann dem Kinde die Milch derselben zu verabfolgen, von der Erfahrung ausgehend, dass Mercur und Jod in die Milch so wie in andere gewisse Substanzen übergehen. Französische Aerzte begünstigen diese Methode, andere meiden sie (SIGMUND, FÜRTH) schon deshalb, weil der Quecksilbergehalt der mercurialisirten Milch zur Heilung der hereditären Syphilis nicht ausreicht.

Bezüglich der localen Behandlung ist zunächst der Pemphigus anzuführen. Bedeckung der Haut mit feuchten Compressen oder mit *Ol. Lini* und *Aq. Calcis* bietet einen ausreichenden Schutz. Gegen Papeln an der Schleimhaut des Mundes, der Genito-analgegend verfährt man im Allgemeinen wie bei Erwachsenen. Dazu kommt blos die Inspersion mit Calomel bei äusserlichen Geschwüren. Bei Coryza ist die örtliche exacte Pflege und Behandlung von grösster Wichtigkeit. Erweichung der Krusten, Reinigung der Nase, Einspritzungen, Application von weisser oder rother Präcipitatsalbe etc.

Die allgemeinen und örtlichen medicamentösen Behandlungen allein genügen jedoch nicht. Auch für eine gute Ernährung des Kindes muss Sorge getragen werden.

3. Oertliche Behandlung von Syphilisformen.

Die allgemeine antisyphilitische Behandlung übt einen gleichmässigen Einfluss auf sämmtliche oder doch auf die meisten Syphilisproducte aus. Unstatthaft ist jedoch die Annahme, dass bei vielfach über den Körper verbreiteten Syphilisproducten die allgemeine Therapie schon ausreichend sei. Die Erfahrung lehrt im Gegentheil die dringende Nothwendigkeit, auch den örtlichen Erscheinungen eine sorgfältige Pflege angedeihen zu lassen. Im Nachfolgenden wollen wir jene Formen Revue passiren lassen, bei denen auch örtliche therapeutische Eingriffe erforderlich sind.

Die verschiedenen syphilitischen Exantheme am Stamm und an den Extremitäten nehmen unter der antisyphilitischen Behandlung einen günstigen Verlauf, bedürfen demnach keiner speciellen örtlichen Eingriffe. Gleichwohl muss in manchen Fällen auch hier den Einzelerscheinungen Aufmerksamkeit gewidmet werden. So erscheint es zweckmässig, bei pustulösen Syphiliden, die mit Krusten- und Borkenbildungen einhergehen, durch Befettung und Erweichung die Ablösung derselben zu fördern. Ja selbst beim einfachen papulösen Syphilide beschleunigt man das Verschwinden einzelner Efflorescenzen durch Application des grauen Pflasters, zumal im Gesicht, wo dies oft sehr erwünscht ist. Bei ulcerösen Hautformen, wo eine regelmässige Reinigung der Defecte nicht unterbleiben darf, wird die Anwendung einer die Granulationsbildung fördernden Salbe (weisse Präcipitatsalbe), einer desinficirenden öligen Substanz (Carbolöl) oder am zweckmässigsten des Mercurialpflasters dringend angezeigt sein. Bei den syphilitischen Hautgeschwüren muss überhaupt eine nach Grad, Sitz, Form und Dauer verschiedene Wundbehandlung eingeleitet werden. Zu bemerken ist, dass sich hier Jodoform sehr gut bewährt.

Die nässenden Papeln stellen das grösste Contingent für die locale Syphilisbehandlung. Ihr Hauptsitz, die Genitoanalgegend, muss demnach in jedem Einzelfalle einer genauen Untersuchung unterzogen werden. Bei grosser Ausbreitung derselben, wo es gleichzeitig zu oberflächlichen oder tieferen Defecten der epidermidalen Decke, weiter zu Intertrigo (Frattsein) in ansehnlicher Ausdehnung kommt, müssen vor Allem häufige desinficirende, die Epithelbildung fördernde Waschungen (Sublimat, chlorsaures Kali, Carbolsäure, Salicylsäure, Creolin, Thymol, essigsaures Bleioxyd etc. in 1procentiger Lösung) verordnet werden. Eine gründliche Bedeckung der afficirten Theile, namentlich aber die Isolirung einander

berührender Hautflächen und Falten mittelst Baumwolle etc. ist das zweite wichtige Erforderniss. In manchen Fällen dürften auch kalte Umschläge oder solche mit *Aq. Goulardi*, Bleiwasser, essigsaurer Thonerde u. dergl. angezeigt sein.

Sobald die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der nässenden Papeln sistirt sind, muss die Beseitigung der neugebildeten elevirten, luxurirenden Plaques durch Aetzungen angestrebt werden. Diese sind sowohl bei Fortbestand des Zerfalles, als auch noch nach erzielter Ueberhäutung angezeigt, bis vollständige Abflachung der Papeln erfolgt ist. Dieses Ziel erreicht man mit verschieden energisch wirkenden Mitteln. Wir nennen in erster Linie die alkoholische Lösung des Sublimats 1 : 10—20—30, mit welcher die Papeln zu bepinseln sind. Man pflegt auch concentrirtere Solutionen zu verwenden; diese sind jedoch recht schmerzhaft, wiewohl wirkungsvoller. Doch darf diese Solution nur der Arzt allein appliciren; dem Kranken giebt man eine minder concentrirte Lösung 1 : 50—100 und darüber in die Hand. Diese einfache Solution ist entschieden praktischer als die complicirte PLENK'sche oder LABARAQUE'sche Pasta. Die letztere, weniger umständliche, besteht in der Befeuchtung der zerfallenen Papeln mit Kochsalzlösung und darauf folgender Bestreuung mit Calomel. ZEISSL substituirte der Kochsalzlösung verdünnte *Chlorina liquida*. Es ist selbstverständlich, dass im Falle energischer Aetzung und durch dieselbe verursachter Schmerzen eine Zeit lang die Application kalter Umschäge oder solcher mit Bleiacetat nöthig ist.

Die Anwendung anderer energischer Aetzmittel, namentlich auch des Silbersalpeters in Stäbchenform oder Lösung, steht an Werth gegen die Sublimatlösung entschieden zurück. Nur selten kommt man in die nothwendige Lage, den Kalikalkstab u. dergl. anzuwenden. Bemerkt sei übrigens, dass viele andere mildere oder heftiger wirkende Mittel gegen zerfallene Papeln sich gleichfalls als wirksam erweisen. Ja, recente Formen derselben heilen selbst bei grosser Ausbreitung nach einfacher desinficirender Behandlung, welche die Reinlichkeit, Isolirung der Theile etc. consequent berücksichtigt.

Sitzen die nässenden Papeln an anderen Orten (zwischen den Zehen, in der Achselhöhle etc.), so wird wohl dieselbe örtliche Behandlung und ein passender Verband erforderlich sein.

An der Mastdarmschleimhaut, deren Umgebung von exulcerirten Papeln besetzt ist, kommt es zu mehrfachen, besonders bei Defäcation schmerzhaften Rhagaden. Die gründliche Reinigung derselben, mehrmals täglich, insbesondere nach der Stuhlabsetzung, nebst der Anwendung einer Salbe (aus *Oxydium Zinci* 2 : 15 Vaseline) und einem entsprechenden Verbande (Baumwolle) führt die Heilung dieses Zustandes herbei. Eventuell wird diese durch Cauterisation der Rhagaden beschleunigt. Auch bei ulcerösen Processen der Mastdarmschleimhaut wird kein anderes Verfahren nöthig sein.

Die *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, welche oft nach dem Verschwinden der anderen Syphiliserscheinungen, allenfalls auch nach Absolvirung der allgemeinen Behandlung noch lange persistirt, wird durch die schon frühzeitig oder nachträglich zu applicirende locale Therapie entschieden rascher beseitigt, als wenn sie sich selbst überlassen bleibt. Dazu kommt der Umstand, dass Rhagaden, Schwielen und Infiltrate an Handteller und Fusssohlen eine örtliche Medication unentbehrlich machen. Bei einfachen Formen genügt die Bepinselung mit Sublimat (1 : 20—30 Collodium) bei Tag und die Einreibung einer weissen Präcipitatsalbe 1 : 15 des Nachts. Bei schwieliger Verdickung mögen locale lauwarme Bäder dazu kommen. In den Fällen von Rhagaden wird die Bedeckung mit grauem Pflaster die Ueberhäutung beschleunigen.

Am behaarten Theile des Kopfes muss sowohl der Krusten und Schuppen halber, als auch wegen des Ausfallens der Haare eine örtliche Behandlung Platz greifen. Gewöhnlich werden die Krusten durch das Kämmen gewaltsam entfernt, es verbleiben demnach die feuchten, zuweilen auf diese Weise sogar exulcerirenden Standorte. Bei des Abends vorhergehender Befettung mit

Vaseline, Oel u. dergl. findet leichtere Loslösung der Krusten statt, und kann es zur Abheilung der Stellen kommen. In hartnäckigen Fällen, sowie bei gleichzeitigem *Defluvium capillorum* befette man den Haarboden mit weisser Präcipitatsalbe u. dergl.

Die Syphilis der Nägel erfordert eine präcise locale Pflege. So ist die exacte Entfernung von sich abblätternden Nagelstückchen oder randständiger hervorstehender zackiger Nagelreste angezeigt, damit durch Hängenbleiben keine Verletzungen entstehen. Durch Bedeckung des Nagels mit grauem Pflaster oder mit einer Salbe wird der Process wesentlich abgekürzt. Bei der ulcerirenden Form ist die Abtragung des unterminirten Nagels und Behandlung des Geschwürs indicirt.

Die Mundschleimhaut und ihre adnexen Theile sind wegen syphilitischer, daselbst auftretender Affecte der hauptsächlichste und häufigste Gegenstand der localen Behandlung, welche hier um so dringlicher ist, als die Verbreitung der Syphilisproducte nicht nur per contagion, sondern auch auf andere Individuen mittelbar oder unmittelbar sehr erleichtert ist. Zunächst ist daher die allgemeine Pflege der Mundtheile erforderlich. Diese bewerkstelligt man durch desinficirende, respective desodorirende Mundwässer, die zum Gurgeln, Ausspülen, am zweckmässigsten mit einem Irrigator verwendet werden. Oertlich müssen dem Grade der Läsion angepasste adstringirende Mittel zur Anwendung gelangen. Einfache Erosionen heilen zuweilen schon bei fleissigem Gebrauche des Mundwassers. Exulcerirte Papeln an Lippen, Zunge, Wange, Zahnfleisch und hartem Gaumen werden mit Sublimatlösung in Alkohol oder Aether 1 : 25—50 oder mit Jodtinctur vorsichtig bepinselt. Die zerfallenen Papeln an den Lippen werden zumal für die Nacht erfolgreich mit rother oder weisser Präcipitatsalbe befettet. Die allerdings zweckmässige Bedeckung mit grauem Pflaster, namentlich wenn auch die äussere Haut der Lippen afficirt ist, lässt sich nur selten passend effectuiren.

Die concentrirten flüssigen Medicamente können am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen, in der Tonsillarnische, an der Uvula und hinteren Rachenwand nur von sicherer Hand und bei ruhigen Patienten applicirt werden; weshalb an diesen Standorten die exulcerirten Papeln mit Lapis en crayon zu touchiren sind. Bei grosser Ausbreitung von Läsionen des *Cavum oris* finde ich die Anwendung adstringirender Mittel, selbst des Aethersublimats, mit Hilfe des Zerstäubungsapparates vortheilhaft.

Bei ulcerösen, den Spätformen angehörigen Syphiliden wird eine energische Localbehandlung (Cauterisation) neben allgemeiner Behandlung selbstverständlich nicht unterbleiben dürfen. Bei necrotischen Knochentheilen stellt sich die Nothwendigkeit chirurgischer Eingriffe ein.

Bei Syphilis des Kehlkopfes, des *Cavum pharynyo-nasale* muss die örtliche Behandlung mit dem Kehlkopfrachenspiegel durchgeführt werden.

In Bezug auf die sogenannte Psoriasis der Mundschleimhaut (Leukoplakia) möchte ich, abweichend von dem Verfahren der meisten Autoren, die Unterlassung jedes ätzenden Eingriffs empfehlen. Die fortgesetzte Cauterisation vermehrt blos die Zahl der vorhandenen Flecke, steigert die Mächtigkeit ihrer Schichten und ruft öfter feine, sehr störende Erosionen oder Rhagaden hervor. Sich selbst überlassen, oder mit gelinden erweichenden Substanzen (Jodglycerin, Salicylsäure in Glycerin, Salben) bestrichen, verschwinden sie nach Jahr und Tag bei sorgfältiger Pflege des Mundes. Die Anwendung des scharfen Löffels (Horowitz) zeigt vereinzelte Erfolge.

Bei der sogenannten *Ozaena syphilitica* muss zuvor die Ermittlung der ursächlichen Krankheitsform in's Auge gefasst werden. Durch Injection von Oel löst man zunächst die Kruste ab, irrigirt das *Cavum nasi*, um es einer Inspection zugänglich zu machen. Von dem nun zu constatirenden Befunde hängt der fernere therapeutische Weg ab. So findet man bald Geschwüre an der Schleimhaut des Septum oder der Nasengänge, bald Caries und Necrose des Siebbeins, wohl auch des harten Gaumens etc. Gründliche, sehr oft zu wiederholende desinficirende Lösungen mit einem langen Ansatzstück, besser mit einem Drainagerohr aus einem

Irrigator in die Nase injicirt, beseitigen den Gestank und gestatten die Möglichkeit einer weiter entsprechenden directen Therapie.

Literatur. Allgemeine Werke: Bumstead, *The pathology and treatment of venereal diseases.* 3. ed. Philadelphia 1874. — Diday, *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la Syphilis.* Paris 1858. — Fournier, *Leçons sur la Syphilis étud. partic. chez la femme.* Paris 1873. — A. Geigel, Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. Würzburg 1867. — Berkeley Hill, *Syphilis and local contagious disorders.* London 1868. — John Hunter, Abhandl. von den vener. Krankh., deutsch von Braniss. Berlin 1848. — Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris 1879. — Kaposi, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. Wien 1873—75. — Lancereaux, *Traité historique et pratique de la Syphilis.* Paris 1873. — Henry Lee, Syphilis in Holmes' System of Surgery. 2. ed. London 1870. — Reder, Pathol. und Ther. der vener. Krankh. Wien 1868. — Ricord, *Clinique iconogr. d. l'hôpital des vénériens.* Paris 1851 und *Lettres sur la Syphilis.* 3. édit. Paris 1863. — Sigmund, Vorlesungen über neuere Behandlungsweisen der Syphilis. 3. Aufl. Wien 1883, und Syphilis und venerische Geschwürsformen in Pitha-Billroth's Handb. der Chir. Erlangen 1870. — Simon, Syphilis in Virchow's Handb. II, Abth. 1. — Vidal (de Cassis), Abhandl. über die vener. Krankh. Leipzig 1864. — H. u. M. Zeissl, Lehrb. der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart 1882.

Initialform der Syphilis: Wallace, Vorlesungen über d. Natur d. Syphilis. The Lancet 1835—1836, Behrend's Syphilidologie 1839 u ff. — Waller, Weitere Beiträge betreffend den contagiösen Charakter der secund. Syphilis. Prager Vierteljahrsschr. 1851. — Vidal, *Inoculation de l'accident secondaire.* Annal. des mal. de la peau. t. IV, 1851 — A. Fournier, *Étude clinique sur l'induration syphilitique primitive.* Arch. gén. de Méd. 1867. — Hugenberger, Ueber d. primitive Erscheinung d. Syphilis. Petersb. med. Zeitschr. 1868. — Friedreich, Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen 1861. — Langlebert, *Du chancre produit par le contagion des accidents secondaires de la Syphilis.* Paris 1861. — Bärensprung, Mittheil. aus der Abth. und Klinik für syphilitische Kranke. Annal. des Charité-Krankenhauses. Berlin 1860. — Aimé Martin, *De l'accident primitif de la Syphilis constitutionelle.* Thèse de Paris 1863. — Auspitz, Die Lehren vom syphil. Contagium. Wien 1866. — Bouchut, *Sur la transmission de la Syphilis des nouveau-nés aux nourrices.* Gaz. méd. de Paris 1850. — R. W. Taylor, *The dangers of the transmission of Syphilis between nursing children and nurses.* Amer. Journ. of Obstetrics 1875. — G. Profeta, *Sulla Sifilide par allatamento.* Lo Sperimentale. 1865. — Sigmund, Ueber die Incubation d. Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1866. — Lee, *Non propagation of Syphilis by Milk.* Brit. med. Journ. 1865. — Padova, *Del latte muliebre quale mezzo di transmissione della sifilide.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1867. — Lostorfer, Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des Blutes Syphilitischer. Archiv für Dermat. u. Syphil. IV. 1872. — Lustgarten, Die Syphilisbacillen. Wiener med. Jahrb. 1885. — Viennois, *Transmission de la Syphilis par la vaccination.* Archives de Méd. 1860 — Trousseau, *Syphilis inoculée par la vaccine.* Gaz. des Hôp. 1862. — Ricord, *Leçons sur la transmission de la Syphilis par la vaccine.* Gaz. des Hôp. 1862. — Lee, *Syphilitic and vaccino-syphilitic inoculation.* Brit. med. Journ. 1863. — Gallippe, Ueber mögliche Uebertragung der Syphilis durch Kinderspielzeug. Annal. d'Hyg. 3. S. I. 3. — Taylor, *Transmission of syphilitic contagion by rite of circumcision.* New-York med. Journ. 1873. — Albert Josias, *Transmission de la Syphilis par le tatouage.* Progrès méd. 1877. — Maury, Syphilisinfection durch das Tätowiren. The Lancet 1878. — Boudinet, *Syphilis communiquée par le doigt, d'une sage-femme.* Bull. de l'acad. de méd. 1874. — Düsterhoff, Kritik der bisherigen Ansichten über den Einfluss der constitutionellen Syphilis auf den Verlauf der Kriegsverletzungen. Archiv für klin. Chir. XXII. — Balardini, *Observation de Syphilis chez les veaux.* Gaz méd. de Paris 1850. — Auzias-Turenne, *Inoculation de la Syphilis aux animaux.* Ibidem. — Robert de Wels, Idem, ibidem. — Diday, *Expériences sur la transmissibilité de la Syphilis aux animaux.* Gaz. méd. de Paris 1851. — Académie de Médecine: *Syphilis des animaux.* Bull. XXXII, pag. 435. — Carenzi, *Considerazioni critiche sull innesto di virus sifilitico nei bovini.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1874. — J. K. Proksch, Die venerischen Erkrankungen und deren Uebertragbarkeit bei einigen warmblütigen Thieren. Vierteljahrsschr f. Derm. und Syphilis. 1883. — Critchett, Hunter'scher Schanker am Unterlid. Med. Times. 1857. — Henry, *Quatro casi d'ulcero estragenitale.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1875. — F. Gross, Ueber Mundschanker. Revue méd. de l'Est. XI, 5. — Mraček, Ueber die an den Lippen vorkommenden Primäraffecte. Wr. med. Wochenschr. 1879, Nr. 18. — Lubinsky, Primärsyphilitisches Geschwür am Augenlide. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1878. — Hardy, Schanker der Mandeln. Gaz. des hôp. 1878. — Scarenzio, *La reinfezione sifilitica.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1866. — Gascoyen, *Cases of syphilitic reinfection.* Med.-chir. Transact. 1875. — Köbner, Ueber Reinfection der Sypbilis. Berliner klin. Wochenschr. 1872. — Auspitz, Ueber die Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus, Syphilis und Scrophulose. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1864. — Biesiadecki, Beiträge zur Anatomie der Haut. Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. 1867. — Verson, Zur Lehre der syphilitischen Induration. Virchow's Archiv. XLV. — Colomiatti, *Contribuzione alla istologia patalogica della sifilide.* Annali univers di med. 1876. — Auspitz-Unna, Die Anatomie der

syphilitischen Initialsklerose. Vierteljahrsschr. für Derm. u. Syphilis. 1877. — Coruil, *Leçons sur la Syphilis.* Paris 1879. — Chausit, *Incubation et prodromes généraux de la Syphilis.* Ann. des mal. de la peau. 1851. — E. Güntz, Das syphilitische Fieber. Leipzig 1873. — Bäumler, Ueber das Verhalten der Körperwärme als Hilfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphil. Erkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Med. 1872, IX. — Courtaux, *De la fièvre syphilitique.* Annal. de Derm. et de Syph. III. — Gamberini, *Febbre sifilitica.* Giorn. ital. delle mal. veu. 1875. — Vajda, Ueber das syphilitische Fieber. Vierteljahrssehr. für Derm. und Syphilis. 1875.

Syphilis der Haut: Albers, Ueber die Erkenntniss und Natur der syphil. Hautkrankheiten. Bonn 1832. — Bassereau, *Traité des affections de la peau sympt. de la Syphilis.* Paris 1852. — Cazenave, *Traité des Syphilides.* Paris 1843. — Bazin, *Leçons sur la Syphilis et les Syphilides.* Paris 1866. — Profeta, *Sulle dermatosi sifilitiche.* Palermo 1876. — G. Behrend, Studien über das breite Condylom. Leipzig 1871. - Ed. Geis, Ueber die zwischen Zehen und Fingern vorkommenden syphilitischen Geschwüre. Deutsches Archiv für klin. Med. 1866. — Fournier, *De l'alopécie, de l'onyxis et du perionyxis.* Annal. de Derm. et Syph. 1871. — Em. Kohn, Zur Pathologie und Therapie der syphil. Nagelerkrankung. Wiener Med. Presse. 1870. — V. de Meric, *Syphilitic affections of nails.* Brit. med. Journ. 1865. — I. Neumann, Ueber Syphilis der Haut. Wiener Med. Presse. 1868. — Kaposi, Die klin. u. histol. Charaktere der Syphiliden. Wiener med. Wochenschr. 1870. — Alb. Reder, Die Perioden der Syphilis. Archiv für Derm. und Syph. 1871.

Syphilis der Schleimhaut: M. Kohn, Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen 1866. — W. Lawrenee, Ueber die syphilitischen Geschwüre der Zunge. Behrend's Archiv für Syphilis und Hautkrankh. I. — Vidal, *Affections syph. de la gorge.* Annal. des mal. de la peau de Cazenave, 1844. — Virehow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Berlin 1859. — Sigmund, Ueber die Zunahme der syphil. Erkrankungen der Mundschleimhaut. Wiener med. Wochenschr. 1865, 50, und Das papulöse Syphilid am weichen Gaumen u. den Mandeln. Oest. Zeitschr. f prakt. Med. 1858, 35. — Langneau, *Des tumeurs gommeux de la langue.* Gaz. hebd. 1859. nnd Archives gén. 1860. — Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1864. — Schwimmer, Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle (Leukoplakia). Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1878. — Nunn, *Syphilis of tongue.* Brit. med. Journ. 1867. — Chapuis, *Tumeurs gommeuses de la langue.* Thèse de Paris. — Fournier, *Des glossites tertiaires.* Paris 1877. — Maudner, *Syphilitic disease of the pharynx* Brit. med. Journ. 1873. - Fournier, *Leçons sur la syphil. tertiaire.* Paris 1875. – Mauriac, *De la syphilose pharyngo-nasale.* Paris 1877.

Therapie: P. Vogt, Ueber die Exeision des Schankers. Berl. kliu. Wochenschr. 1871, 38. — Auspitz, Ueber die Excision der syphil. Initialsklerose. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphilis. IV. Jahrg. — Kölliker, Ueber die Excision des harten Schankers. Centralbl. für Chir. 1878, 48. — Chadzynski, *Sur la valeur prophylactique de l'excision de la sclérose syphil. initiale.* Annal de Derm. et de Syphil. II. Sér., I. — Mauriac, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1881. Nr. 34 und 35. — Pospelow, Ueber Exstirpation des harten Schankers. Moskauer med. Gaz. 1878. — Sigmund, Die Einreibungseur bei Syphilisformen. Wien 1878. - Hutchinson, *On the use of Mercury in Syphilis.* Med. Times and Gaz. 1874. — Panas, *Traitement de la Syphilis par les frictions merc.* Annal. de Derm. 1873, V. — A. Martin, *Friction merc. dans la Syphilis rebelle.* Gaz. des hôp. 1866. — E. Güntz, Die Einreibungscur bei Syphilis in Verbindung mit Schwefelwässern. Leipzig 1872. — A. Colles, Prakt. Beobachtungen über die vener.. Krankheiten und über den Gebrauch des Quecksilbers. Deutsch von Simon. Hamburg 1839. — Marle, Ueber den Einfluss des Quecksilbersublimats auf die Magenverdauung. Archiv für exper. Path. und Ther. III. — Lewin, Ueber Syphilisbehandlung mit Sublimatinjection. Annal. der Charité. Berlin 1868, nnd Berliner klin. Wochensehr. 1876. – Grünfeld, Ueber hypod Sublimatinjectionen. Wieuer med. Presse. 1868 und 1869, ferner 1876. Nr. 35—38. — Liégeois. Bull. gén. de ther. 1868. — Scarenzio e Ricordi, *Il metodo ipodermico nella cura dell sifilide.* Annal. nnivers. di med. 1871. — Bamberger, Wiener med. Wochensehr. 1876. Nr. 11 u. 44. - Langstou Parker, *The modern treatment of Syphilis.* London 1871. — C. E. Staub, *Traitement de la Syphilis par les injections hypodermiques de sublimé à l'état de solution chloro-albumineuse.* Paris 1872 – Cullingworth, *On the subcutaneous injections of mercury.* The Lancet 1874. — Stöhr, Ueber Behandlung der Syphilis durch subcutane Injeetiouen. Archiv f. klin. Med. V. — E. Stern, Ueber die Art der Wirkung des Quecksilbers. Berliner klin. Wochenschr. 1870, 35. — Neumann, Ueber die hypoderm. Quecksilberbehandlung der Syphilis. Med. Jahrb. Wien 1877. — Padova, *Sulla cura della Sifil. const. mediante le injezione sottocutanee di un prep. merc.* Giorn. ital. della mal. ven. 1876. — Raggazoni, *Injezioni di bijoduro di mercurio e joduro di potassio.* Ibidem 1872. — Lebert-Rosenberg, *Traité de la Syphilis const. par les suppositoires mercuriels.* Annal. de Derm. et Syphil. 1871. — Tomovitz, Behandlung der Syphilis mit Quecksilbersuppositorien. Allg. milit. Zeitung. 1867. — Horteloup, *Traitement par les fumigations.* Annal. de Derm. et Syphil. 1876, VII. — Paschkis, Ueber Quecksilber-Räucherungen. Vierteljahrssehr. für Derm. u. Syphil. 1878, V. — H. Lee, *On calomel vapour Baths.* The

Lancet 1873. — Langston Parker, *The mercurial vapour Baths and its successfull mode of employement.* London 1868. — G. Mojsisovics, Darstellung einer sicheren und schnellen Heilmethode der Syphilis durch Jodpräparate. Wien 1845. — Melsens, *Emploi de l'iodure de potassium.* Paris 1855. — Wallace, Ueber die Natur der Syphilis und besonders über die Frage, wann Jodure und wann Mercur anzuwenden ist. Behrend's Syphilidologie. 1839. — Langston Parker, Brit. med Journ. 1869, I. — Gauthier, *Observations pratiques sur le traitement des maladies syphilitiques par l'iodure de potassium.* Paris 1845. — Hassing, *De Syphilide kali-hydrojodico-tractata Disquis.* Havniae 1840. — Pellizari, Tayuya als Antisyphiliticum. Lo Sperimentale 1878. — Ed. Geber, Ueber die Wirkung der Tayuya bei venerischen Geschwüren und den verschiedenen Formen der Syphilis. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphil. 1879. — Lewin, Ueber die Wirkung des Pilocarpins im Allgemeinen und auf die syphilitischen Processe im Besonderen. Charité-Annal. 1880, V. — Lookwood, Ueber *Pilocarpinum nitr.* in der Behandlung der Syphilis. Med. Times and Gaz. 1879; Vierteljahrsschr. für Derm. und Syph. 1879. Grünfeld.

Syphilisation. Um den Beweis zu liefern, dass Schankerreiter (Eiter von contagiösen Geschwüren) auch auf Thiere übertragbar sei, impfte mit demselben Auzias-Torenne im Jahre 1844 einen Affen. Die Inoculation gelang; ja von dem so erhaltenen Impfgeschwür etablirte er durch wiederholte Impfungen immer neue Geschwüre (Schanker), bis endlich jede weitere Haftung des Eiters ausblieb. Das Thier war nun gegen die Uebertragung von Schankereiter immun. Versuche an Menschen erwiesen, dass auch diese nach wiederholten Impfungen schliesslich gegen das Virus unempfänglich wurden, also nach seiner Anschauung als Unitarist von constitutioneller Syphilis frei bleiben, etwa wie Vaccinirte gegen das Blatterngift unempfänglich sind. Man benützte nun wiederholte Impfungen mit Schankereiter als Prophylacticum gegen Syphilis und nannte die Methode Syphilisation. Mit dieser prophylactischen Syphilisation begnügte man sich nicht. Sperino in Turin schlug die Methode auch zur Heilung der bereits acquirirten constitutionellen Syphilis, also als curative, therapeutische Syphilisation vor. Nunmehr wurden viele Menschen zu prophylactischen und therapeutischen Zwecken mit Schankereiter inoculirt. Es wurde ihnen etwa jeden dritten oder vierten Tag eine Anzahl von Impfstichen (4—8) beigebracht, aus denen sich Schankergeschwüre entwickelten, deren Eiter zu späteren neuen Impfungen benutzt wurde. Wenn nun weder der den eigenen Impfgeschwüren entnommene Eiter, noch solcher von anderen Personen haftete, so betrachtete man den so Behandelten als „syphilisirt".

Die zu prophylactischen Zwecken geübte Syphilisation wurde jedoch bald als erfolglos aufgegeben. Zu therapeutischen Zwecken wurden nun (1858 und 1859) ausgedehnte Versuche von Sigmund, Hebra und Anderen mit durchaus nicht aufmunternden Resultaten vorgenommen Boeck in Christiania erweiterte die Methode und trat als eifrigster Vertheidiger derselben in die Schranken, wodurch auch weitere scandinavische Aerzte zur Cultivirung derselben sich veranlasst sahen. Die Frage der Syphilisation, zunächst in Christiania von einer Commission von Sachverständigen (1856) verhandelt, gab zu vielfachen Discussionen und Experimenten Veranlassung. Man wies vor Allem nach, dass die Benennung „Syphilisation" unpassend sei, wenn man die Analogie mit Vaccine und Vaccination sich gegenwärtig halte, und schlug die Bezeichnung: Curative Schankerimpfung (Faye) vor. Ferner zeigte es sich, dass die Immunität nur temporär und local sei, indem mit recentem Eiter nach einiger Zeit an anderen Stellen ein positiver Impferfolg erzielt, also neuerlich Impfgeschwüre etablirt werden konnten. Man wies weiter nach, dass der ganze therapeutische Erfolg der Syphilisation nur als Folge von Derivation (Faye) aufzufassen wäre, welche auch durch Inoculation scharfer Substanzen (Crotonöl, *Tartarus emet.*) zu erzielen sei (Langenbeck, Hjört, Parrot), so dass schliesslich die ganze Methode, die auf unrichtigen Prämissen basirt war, indem das Schankergift, welches fälschlich mit dem syphilitischen Gifte identificirt wurde, als solches Niemandem die Syphilis geben und Niemanden davon befreien kann (Bärensprung), völlig fallen gelassen wurde und heute ganz ausser Gebrauch ist.

Literatur: Auzias-Turenne, *De la Syphilisation.* Archives de méd. 1851. — Sperino, *La sifilisazione, studiata qual mezzo curativo e preservativo delle mal. veneree.* Torino 1853. — W. Boeck, *Recherches sur la Syphilis.* Christiania 1862. — Sigmund, Wiener Med. Wochenschrift 1859 und Zeitschrift der Ges. der Aerzte in Wien. 1860. — Parrot, *Traitement de la syphilis par les révulsatoires multiples.* Arch. gén. de méd. 1858. — A. Ocwre, Med. Times and Gaz. 1860 und Archiv für Derm. und Syph. 1870. — Bärensprung, Annalen der Charité. 1860.

Grünfeld.

Syphiloderma, s. Hautkrankheiten im Allgemeinen, IX, pag. 177.

Syphilom, s. Syphilis.

Syphilophobie (Syphilidophobie), s. Hypochondrie, X, pag. 135.

Syringomyelie, s. Rückenmark (-Krankheiten), XVII, pag. 61.

Syringoplastik (von σύριγξ = *fistula* und πλάσσειν), plastische Deckung, fistulöses Geschwür.

Syrup nennt man in der Arzeneikunde concentrirte Lösungen von Zucker in wässerigen Flüssigkeiten im beiläufigen Verhältnisse von 4 : 6 Gew.-Th. Zucker. Der officinelle einfache oder Zuckersyrup, *Syrupus simplex*, *Syr. Sacchari vel albus*, besteht lediglich aus einer solchen Lösung in reinem Wasser und stellt eine dicke Flüssigkeit dar von 1·30 spec. Gew. mit einem Gehalte von ca. 60% Zucker. Derselbe ist wohl zu unterscheiden vom gemeinen Syrup oder der Zuckermelasse *(Syrupus communis sive hollandicus)*, welche, von brauner Farbe, ihres unangenehmen Geschmackes wegen auch für die Armenpraxis nicht geeignet ist. Nach den von der Pharmakopoe gegebenen Bestimmungen sind die Syrupe, wenn nicht anders die Vorschrift lautet, derart zu bereiten, dass der Zucker in dem angeordneten Gewichtsverhältnisse im Wasser oder in der hierzu bestimmten Flüssigkeit vorerst in gelinder Wärme gelöst und hierauf erstere zum Sieden erhitzt werde. Vor dem Coliren (behufs Trennung des entstandenen Eiweissschaumes) oder Filtriren sind die Syrupe mit so viel Wasser zu versehen, dass die vorgeschriebene Gewichtsmenge erzielt wird. Mit Ausnahme des *Syrupus Amygdalarum* hat jeder Syrup klar zu sein. Die meisten Syrupe, namentlich die Aufgusssyrupe, werden mit einem geringen Zusatze von Alkohol (circa 1 Th. für je 2 Th. Species) bereitet, theils zur vollständigeren Extraction der betreffenden arzeneilichen Substanzen, theils zum Behufe ihrer Klärung und besseren Haltbarkeit. Aus je 40 Th. der erhaltenen Extractionsflüssigkeit werden mit 60 Th. Zucker 100 Th. Syrup dargestellt.

Je nach Beschaffenheit der den Zucker lösenden Flüssigkeiten medicinischer Syrupe unterscheidet man: I. Aufgusssyrupe, durch Lösen von Zucker in wässerigen, kalt oder heiss bereiteten Aufgüssen erhalten: *a)* aus kalt bereiteten wässerigen Aufgüssen: *Syrupus Althaeae, Syr. Ipecacuanhae, Syr. Liquiritiae, Syr. Menthae, Syr. Rhei* und *Syr. Senegae; b)* aus heiss bereiteten: *Syrupus (capitum) Papaveris* und *Syr. Sennae; c)* aus weinigem Aufgusse: *Syrupus Aurantii cort.* II. Saftsyrupe, aus saftreichen Früchten durch Lösen von Zucker im klar filtrirten Presssafte; hierher gehören: *Syrupus Cerasorum, Syr. Rhamni catharticae vel Spinae cervinae* und *Syr. Rubi Idaei.* III. Syrupe, durch Lösen von Zucker in besonderen wässerigen Menstruen; *a)* in aromatischen Destillaten: *Syrupus Aurantii florum* (in *Aqua Naphae*) und *Syr. Cinnamomi* (in *Aqua Cinnamomi); b)* in emulsiven Flüssigkeiten: *Syrupus Amygdalarum vel Syr. emulsivus* (in *Emulsio Amygdalar. conc.* aus 50 Th. süsser und 10 Th. bitterer Mandeln, mit Orangenblüthenwasser aromatisirt); *c)* in besonderen heilkräftigen Flüssigkeiten: *Syrupus Ferri jodati* (in Jodeisenlösung), *Syr. Ferri oxydati solubilis* (in Eisenoxydhydratflüssigkeit) und *Syr. mannatus* (in Mannalösung).

Die Syrupe dienen hauptsächlich als geschmackverbessernde Mittel für innerlich zu verabreichende Arzeneien. Ihre Wahl hängt von den physischen und medicamentösen Eigenschaften derselben ab. Von diesem Gesichtspunkte aus unterscheidet man daher: 1. indifferente Syrupe *(Syrupus Sacchari)*; 2. schleimig einhüllende *(Syr. Althaeae, Syr. Amygdalarum)*; 3. aromatische *(Syr. flor. Aurant., Syr. Menthae* etc.); 4. würzige *(Syr. Aurantii cort.* und *Syr. Cinnamomi)*: 5. säuerliche *Syr. Cerasorum* und

Syr. Rubi Idaei); 6. besondere wirksame Substanzen führende, und zwar: *a)* abführend wirkende *(Syr. Mannae, Syr. Sennae, Syr. Rhamni cathart.* und *Syr. Rhei)*; *b)* Brechen erregende *(Syr. Ipecacuanhae)*; *c)* harntreibende *(Oxymel* statt *Syr. Scillae)*; *d)* expectorationfördernde *(Syr. Ipecacuanhae* und *Syr. Senegae)*; *e)* beruhigend und krampfstillend wirkende *(Syr. amygdalinus* und *Syr. Papaveris)*; *f)* als Träger besonderer arzeneilicher Substanzen *(Syr. Ferri jodati* und *Syr. Ferri oxydati solubilis)*. Ausserdem werden die Syrupe nicht selten als gestaltgebende Mittel für Lecksäfte, Bissen und Pillen, sehr zweckmässig als Excipientien für viele, insbesondere übelschmeckende arzeneiliche Mittel (Eisen- und Chinapräparate, Morphin, narcotische Extracte etc.) verwendet und diesen damit die Syrupform ertheilt; doch dürfen diese keinen zu prägnanten Geschmack besitzen, noch auch durch ihre Menge und Beschaffenheit die Syrupform aufheben. Bernatzik.

Sysomie (συν und σῶμα), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Systemerkrankungen, s. Rückenmark (-Krankheiten), XVII, pag. 56 und *Tabes dorsalis.*

Szcawnicza in Galizien, am nördlichen Abhange der Karpathen, 332 M. hoch gelegen, in reizender Gebirgslandschaft, besitzt acht Quellen, welche sich als alkalisch-muriatische Säuerlinge mit Jod- und Bromgehalt charakterisiren und zur Trink- und Badecur Verwerthung finden. Zu ersterem Zwecke dienen die Magdalenen-, Josephinen- und Stefansquelle, welche sich, unterstützt von dem Gebirgsclima und dem Gebrauche guter Molken, besonders bei Catarrhen der Respirationsorgane und chronischer Pneumonie bewähren, aber auch bei Scrophulose und Krankheiten der Digestionsorgane Anwendung finden.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Magdalenenquelle	Josephinenquelle	Stefansquelle
Doppeltkohlensaures Natron	8·447	6·521	4·289
Chlornatrium	4·615	3·131	1·966
Schwefelsaures Natron	0·022	0·024	0·008
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·786	0·668	0·478
Doppeltkohlensauren Kalk	0·874	0·166	1·123
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·010	0·017	0·011
Chlorkalium	0·091	0·088	0·070
Jodnatrium	0·0016	0·0001	0·0014
Bromnatrium	0·0085	0·0047	0·0003
Summe der festen Bestandtheile	15·150	11·740	8·172
Völlig freie Kohlensäure in Cc.	711·5	876·03	1053·99

K.

Szkleno in Ungarn, $1^1/_2$ Stunden von der Eisenbahnstation Schemnitz (Comitat Bars), hat zahlreiche erdige Thermalquellen, deren Temperatur von 20 bis 56° C. differirt und die vorzugsweise zum Baden verwendet werden. Die Badeanstalten sind das Herrenbad mit Piscinen von 40—50° C. Temperatur, das Prinzenbad, Kaiserbad, Bad des Erzherzogs Franz u. m. a. Auch wird das Wasser mit Carlsbader Salz versetzt zu Trinkcuren (bei Digestionskrankheiten, Erkrankungen der Harnorgane) benützt.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlormagnesium	0·001
Schwefelsaure Magnesia	0·654
Schwefelsauren Kalk	2·641
Kohlensauren Kalk	0·104
Kieselsäure	0·016
Summe der festen Bestandtheile	3·434

K.

Szklo in Galizien hat kalte Schwefelquellen. K.

Szliacs in Ungarn, Eisenbahnstation der ungarischen Staatsbahn, im Comitate Sohl, 360 Meter hoch in hübscher Gegend gelegen, besitzt reine Eisenwässer, die sich durch ihre hohe Temperatur auszeichnen. Die letztere differirt von 11 bis 31° C. Zum Trinken wird die Josephsquelle, zum Baden die Adams-, Dorotheen- und Lenkeyquelle benützt.

In 1000 Theilen Wasser enthält:

	Adamsquelle	Dorotheenquelle	Lenkeyquelle	Josephsquelle
Schwefelsaures Natron .	0·261	0·251	0·263	0·025
Schwefelsauren Kalk . .	0·720	0·775	0·766	0·039
Chlornatrium	0·205	0·205	0·222	—
Kohlensauren Kalk . .	0·425	0·366	0·348	0·108
Kohlensaures Eisenoxydul	0·046	0·043	0·083	0·104
Freie Kohlensäure . . .	0·636	0·676	0·678	0·876

Die Bäder werden in Piscinen genommen, wo die mächtig dem Wasser entsteigende Kohlensäure weggefächelt werden muss. Ausserdem sind auch Gasbäder eingerichtet. Eine gut bereitete Ziegenmolke unterstützt die Trinkcur. Das Hauptcontingent zu den Curgebrauchenden stellen: Anämie, Scrophulose, Nervenleiden und Frauenkrankheiten. K.

Szobráncez in Ungarn, am Fusse der Karpathen (nächste Eisenbahnstation Unghvar), hat kalte Schwefelquellen, die sich durch grossen Gehalt an Kochsalz und Chlorcalcium auszeichnen. K.

T.

Tabak (hygienisch). Unter den sogenannten narcotischen oder besser alkaloidhaltigen Genussmitteln ist der Tabak dasjenige, welches auf der Erde am weitesten verbreitet, den meisten Menschen dient. Während alle alkoholischen Genussmittel als wirksamen Bestandtheil den Aethylalkohol enthalten und abgesehen von ihrem grösseren oder geringeren Gehalt an Nährstoffen und an flüchtigen Aethern der Fettsäurereihe, den Organismus in gleicher Weise beeinflussen, finden wir in den narcotischen Genussmitteln Körper von verschiedenem chemischem Bau und von verschiedener physiologischer Wirkung als wirksame Principe derselben. Welcher Unterschied ist zwischen Opium und Kaffee, Haschisch und Cocablatt, Betel und Tabak in ihrer toxischen Wirkung auf den Organismus und welche grosse Aehnlichkeit ist andererseits in der eigenthümlichen restaurirenden Wirkung aller dieser Körper auf den Menschen, wenn sie in jenen Mengen und in jener Form genossen werden, in denen sie als Genussmittel in Gebrauch stehen. Wer wollte den Einfluss messen, den die von einzelnen geographisch abgesonderten Völkergruppen ausschliesslich benutzten alkaloidhaltigen Genussmittel auf deren culturelle Entwicklung hatten? Der Ostasiate geniesst Opium, Haschisch, die Bewohner des peruanischen Hochlandes erquicken sich an den Blättern des Cocastrauches seit uralten Zeiten, ebenso wie die Bewohner des nördlichen Europas am Hopfen, Sumpfporst *(Ledum palustre)* und Fliegenschwamm.

Diesen Localisationen der alkaloidhaltigen Genussmittel gegenüber ist nun die rasche Ausbreitung des Tabaks aus Mittelamerika über die ganze Erde, in die Heimat und Verbreitungsbezirke aller übrigen alkaloidischen Genussmittel, wo er neben diesen, ebenso wie neben den alkoholischen Genussmitteln immer mehr und mehr zum Bedürfnisse des Menschen wird, von grossem Interesse.

Der Name Tabak rührt von der Provinz Tobaco in Domingo her. Hier lernte der spanische Mönch Roman Pano im Jahre 1496 die Pflanze kennen, benannte sie nach ihrem Fundorte und brachte sie als Heilmittel gegen Geschwüre nach Europa. Im Jahre 1559 kam der erste Tabaksamen nach Portugal und im nächsten Jahre überreichte Jean Nicot, der französische Gesandte am Hofe zu Lissabon, der Königin Katharina von Medici die ersten Tabakpflanzen.

Von Linné wurde die zur Familie der Solanaceen gehörende Pflanze als *Nicotiana tabacum L.* bezeichnet. (Die Blätter einer anderen Solanacee, von *Datura strammonium*, werden nur von einigen Völkerstämmen der neuen und alten Welt, auf den Anden, an den Abhängen des Himalaya als Genussmittel verwerthet.)

Für die eigentliche Heimat des Tabaks hält man den zwischen den Wendekreisen gelegenen Theil Amerikas, jedoch war zur Zeit der Entdeckung

Amerikas das Tabakrauchen schon über sämmtliche bekannte Länder dieses Welttheils verbreitet. Nach England brachte Francis Drake den Tabak 1586, aber erst 50 Jahre später wurde er hier in grösserem Maassstabe angebaut. In Deutschland wurde der Tabak namentlich durch die spanischen Soldaten unter Karl V. bekannt; seit 1697 wird er in der Pfalz und in Hessen angebaut. Schon im Jahre 1601 wurde der Tabak von den Holländern nach Java verpflanzt, zu dieser Zeit kam er auch nach der Türkei und nach Arabien.

Die Tabakpflanze, als eine gegen Einflüsse des Klimas und der Lage ungemein unempfindliche Pflanze, gedeiht bis zum fünfzigsten Breitegrade auf jedem Boden, welcher reich an stickstoffhaltigen organischen und an mineralischen Nährstoffen ist; da sie den Boden sehr erschöpft, kann ihre Cultur nur dort durchgeführt werden, wo Düngemittel zur Verfügung stehen. In Amerika betreiben den Tabakbau die Länder: Canada, Neu-Braunschweig, die Vereinigten Staaten, Mexico, die ganze Westküste bis zum vierzigsten Grade südlicher Breite, Brasilien, Trinidad, Cuba und die westindischen Inseln. In Afrika baut man die Tabakpflanze am mittelländischen und rothen Meer, in Aegypten und Algier, auf den Canarischen Inseln, längs der Westküste bis zum Cap der guten Hoffnung. In Europa bildet der Tabak besonders in Ungarn, Deutschland, Flandern und Frankreich ein wichtiges landwirthschaftliches Product. In Asien ist er über die Türkei, Persien, Indien, Thibet, China, Japan, die Philippinen, Java und Ceylon verbreitet; auch in Australien und Neuseeland ist er schon angebaut. Die feinsten Tabaksorten finden sich unter dem 15.—35.° nördlicher Breite, namentlich in Cuba, auf den Philippinen und bei Latakia (Laodicea) in Syrien.

Die durchschnittliche jährliche Tabaksconsumtion auf der ganzen Erde schätzt Crawford auf 4480 Millionen Pfund, was auf den Kopf nahezu 4½ Pfund beträgt, und zwar sind beinahe 9 Millionen Morgen guten Landes zur Erzeugung dieses Productes erforderlich. Deutschland allein producirt 300—350 Tausend metrische Centner. Der grösste Tabakconsum ist in Belgien und Holland. Nach Angaben von König verbraucht pro Kopf und Jahr: Belgien 2·500 Kgr., Niederlande 2·000, Schweiz 1·600, Oesterreich 1·245, Deutschland 1·205, Norwegen 1·025, Dänemark 1·003, Russland 0·883, Frankreich 0·803, Grossbritannien 0·616, Italien 0·571, Spanien 0·490.

Die im Handel vorkommenden Tabaksorten stammen höchst wahrscheinlich von 3—4 Arten ab, jedoch haben sich unter dem Einflusse der verschiedenen Culturbedingungen so viel Varietäten gebildet, dass es immer schwerer wird, die Zusammengehörigkeit der Art und der Abweichung festzustellen.

Die wichtigsten Arten des Tabaks sind:

1. *Nicotiana tabacum L.*, virginischer, edler Tabak, in Virginien und Südamerika einheimisch, in der heissen und gemässigten Zone fast aller Länder cultivirt. Die Blätter der typischen Species sind länglich lanzettlich, lang zugespitzt, die unteren weit grösser als die oberen, zumeist sitzend, die unteren stengelumfassend, ganzrandig. Von der einen Mediannippe zweigen einfache Nebenrippen unter sehr spitzen Winkeln ab und vereinigen sich nach einem sanften Bogenverlauf nahe dem Blattrande zu einfachen Schlingen. Frische Blätter sind klebrig, kurz drüsig, behaart, bleichgrün, trocken, braun und leicht zerbrechlich.

Als Hauptformen dieser Species gelten: *a) N. T. fructicosa L.*, Baumknaster, oft 2·5 Meter hoch, *b) N. T. petiolata* mit herzförmigen glänzenden Blättern; bekanntere Culturformen sind: *c) N. T. pandurata*, Friedrichsthaler Tabak (in Rumänien, Tempyki), breit lancettblätterig; *d)* Amersforter T., dickrippige faltige Blätter (Holland); *e)* steifblätteriger Virginier T. (Baden, Pfalz); *f)* herzblätteriger T. (Ostindien); *g) N. tenuifolia*, schmalblätteriger Hirschzungen-Hängetabak (Pfalz); *h)* weissrippiger Landtabak (Preussen, Sachsen, Rheinland, Hannover, Bayern, Baden; *i)* Südamerikanischer V.-T.

2. *Nicotiana makrophylla Sprengel*, Maryland oder grossblättriger Tabak, in Maryland, Ohio, auf Cuba und Portorico, in der Türkei und in Ungarn cultivirt. Die Blätter breit, fast eiförmig, die untersten oft dreieckig, entweder sitzend oder mit einem sehr kurzen, weit geflügelten Blattstiel versehen; die Blattspreite wellenförmig blasig, die Seitenrippen gehen von der Mittelrippe unter einem fast rechten Winkel ab.

Hauptformen: *a) N. chinensis Fisch.* in Chiua und auf den Sunda-Inseln cultivirt; *b) N. gigantea Ledebour*, mit sehr grossen dünnen Blättern in Asien und Europa; *c) N. lancifolia Ag.* — Duttentabak. Als Culturformen zählen hierher der breitblätterige, der kurzblätterige (ungarische, griechische), der grossblätterige Ohio, der Cuba-, Havannah-, Florida-, Kentucky-, Domingo-, Libanon-, Salonichi- und der persische Tabak.

Auch der Soldatentabak, *Nicotiana glutinosa L.*, von Südamerika wird hierher gezählt, doch hat er gestielte Blätter

3. *Nicotiana rustica L.*, Bauern- oder Veilchentabak, in Ungarn, Türkei, England, Mexico, Brasilien. Die Blätter sind gestielt, rundlich eiförmig, zuweilen fast herzförmig mit abgerundetem Rande.

Hauptformen: *a) N. rustica latifolia*, Blätter eiförmig mit verschmälertem Grunde; *b) N. rustica angustifolia*, frisch graugrün, glänzend, klebrig und ganzrandig stumpf oder wenig spitz; *c) N. persica Lindl*, Schiras-Tabak; *d) N. suaveolens Lehm.*, in Australien cultivirt.

4. *Nicotiana quadrivalvis Pursh.*, vierklapperiger oder Missouritabak, in Nordamerika mit vorzüglichen Sorten.

5. *Nicotiana paniculata L.*, rippiger oder Jungferntabak mit gestielten Blättern, in Brasilien und Peru gebaut.

Bei der Cultur der Tabakpflanze fällt das Hauptgewicht auf die gedeihliche, wenn möglich monströse Entwicklung der Blätter. Um dies zu erreichen, dienen: das Köpfen, d. i. das Abnehmen der Blüthenknospen tragenden Sprosse und das Geizen, d. i. die Entfernung der Seitentriebe. Die Ernte erfolgt von unten nach oben, in Deutschland von September an, die mittleren Blätter bilden das Bestgut, die obersten vier Blätter das Mittelgut, die untersten Blätter werden als Erd- und Sandgut bezeichnet. Das Tabakblatt hat einen scharf-aromatischen Geruch, einen bitter-scharfen Geschmack.

Der anatomische Bau des Tabakblattes ist für alle Arten ein so gleichartiger, dass eine Unterscheidung der einzelnen Formen auf mikroskopischem Wege nicht durchführbar ist. Die mikroskopische Untersuchung kann also hier nur den Zweck haben, irgend einen Pflanzenrest als vom Tabaksblatt herrührend zu erkennen, beziehungsweise beim negativen Ergebniss derselben die Gegenwart von Tabak auszuschliessen.

Die Oberhaut beider Blattseiten ist grosszellig, trägt dieselben Haarformen und Spaltöffnungen. Das Zellenpaar der Spaltöffnungen hat bei *Nicotiana rustica* einen fast kreisrunden, bei *N. tabacum* einen elliptischen Contour. Wiesner fand für die Spaltöffnungen von *N. tabacum* die Länge 0·042 Mm., die Breite 0·029 Mm.; für die von *N. rustica* die Länge 0·038 Mm., die Breite 0·030 Mm. Die in grosser Anzahl vorhandenen Haare kommen in zweierlei Typen vor: 1. als mehrzellige einfache, selten verzweigte, spitz endigende und 2. diesen ähnliche, jedoch mit einem mehrzelligen Drüsenknöpfchen abschliessende und immer unverästigte Haare. Während diese beiden Trichome hauptsächlich auf den Rippen vorkommen, kommen nahe den Rippen kurze Drüsenhaare vor, welche jedoch keinen dritten Typus bilden, sondern sich von den übrigen Drüsenhaaren nur durch die Kleinheit des einzelligen Stieles unterscheiden. Die Membranen der Haare sind dünner als die der Oberhautzellen und zeigen daher oft nur eine kaum merkliche Streifung. Das Mesophyll ist bifacial, indem es eine einfache chlorophyllreiche Palissadenschicht und ein aus unregelmässigen sternförmigen Zellen mit grossen Intercellularräumen bestehendes Schwammparenchym besitzt. Unter den Zellen dieser Schicht fallen einzelne rundliche Zellen durch ihren schwarzen feinkörnigen — aus Calciumoxalat bestehenden — Inhalt auf, es sind dies die charakteristischen Krystallsandschläuche, welche sammt der Epidermis mit ihren Trichomen und Spaltöffnungen die sicheren Kennzeichen für die Erkennung des Blattes als Tabaksblatt liefern.

Die mikroskopische Untersuchung von Rauchtabak und Cigarrenblättern gelingt an der in Wasser erweichten Probe mittelst Schnitt- oder Quetschpräparaten ohne Weiteres.

Bei der Untersuchung von Schnupftabak wird man die Prise in Wasser oder Glycerin lösen, hierbei wird man auf einzelne Fragmente von Haaren und von Epidermis stossen. Da zur Bereitung des Schnupftabaks zumeist die aus den Blättern herausgeschnittenen grossen Blattrippen verwendet werden, so findet man in demselben sehr zahlreiche Gefässbündel, welche sich durch ihren stark entwickelten Holztheil, mehr noch durch den Mangel sklerotischer Bastfasern (wie die Solanaceen überhaupt) auszeichnen. Um im Schnupftabak fremdartige

Beimengungen aufzufinden, wird die Probe zweckmässig früher in einer Eprouvette mit stark verdünnter Kalilauge gekocht, filtrirt und dann wiederholt mit Wasser gewaschen. Man erhält als Rückstand ein feines hellbraunes Pulver, welches man mikroskopisch prüfen kann — doch wird man wegen der zahlreichen berechtigten Beimischungen zum Schnupftabak kaum im Stande sein, sämmtliche Bestandtheile desselben zu bestimmen, höchstens, dass eine oder die andere Zuthat auf Grund früherer Erfahrungen erkannt wird.

Ueber das chemische Verhalten des Tabakblattes haben insbesondere die eingehenden Untersuchungen von NESSLER Aufschluss gegeben. Während die Menge der Trockensubstanz bei den unreifen und reifen Tabakblättern beinahe gleich ist, sie schwankt bei den unreifen zwischen 13·3—15·0%, bei den reifen zwischen 12·0—15·0%, ist doch die Zusammensetzung beider wesentlich verschieden. Es nimmt der Aschegehalt bei der Reife beständig zu, nur bei den überreifen Blättern scheint er etwas abzunehmen, in gleicher Weise verhält es sich mit dem kohlensauren Kalium und dem Nicotin.

Die organischen Bestandtheile des Tabaks sind: Nicotin, flüchtiges Oel, Proteïnstoffe, Fett, organische Säuren, Zucker, Stärkemehl, Pectinstoffe und Holzfaser.

Die grünen Tabakblätter zeigen keinen Geruch nach Nicotin. Rindvieh kann beträchtliche Mengen grüner Tabakblätter ohne Nachtheil verzehren. Der Geruch nach Nicotin tritt erst bei der Fermentation auf, welcher das getrocknete Blatt ausgesetzt wird, es scheint also das Nicotin im nicht fermentirten Tabak in einer Verbindung, vielleicht an organische Säuren gebunden, vorhanden zu sein. Sowohl das Trocknen als das Fermentiren des Tabaks hat auf die Zusammensetzung und demgemäss auf die Qualität desselben einen bedeutenden Einfluss. Schon beim Trocknen der Blätter findet eine allmälige Zersetzung der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Tabakblattes statt, wobei Ammoniak, Kohlensäure und Wasser gebildet werden. Diese Zersetzung geht um so weiter, je weniger Luft zutreten kann. Bei ungehindertem Zutritt von Luft wird ein Theil des gebildeten Ammoniaks zu Salpetersäure oxydirt. Durch ein Fermentationsverfahren, welches den Zutritt der Luft stark ausschliesst (indem man die feuchten Blätter dicht gepresst gähren lässt), erfährt auch der Nicotingehalt eine ganz bedeutende Abnahme, die so weit gehen kann, dass sämmtliches Nicotin verschwindet. Zum Mindesten glaubt J. NESSLER auf diese Weise erklären zu müssen, dass er in einigen Tabaken, z. B. den syrischen, nur sehr wenig oder gar kein Nicotin fand, da nicht anzunehmen ist, dass die syrischen Tabakpflanzen schon ursprünglich kein Nicotin enthalten. Man kann also unter Umständen den Tabak auch nicotinfrei finden. Im Allgemeinen schwankt der Gehalt an Nicotin in den grünen Blättern von 1·5—9·0%, im fertigen Tabak von 0—4%.

Der fermentirte Tabak, welcher zur Bereitung von Rauchtabak oder von Cigarren bestimmt ist, wird sodann, um seine Verbrennbarkeit zu erhöhen, mit Salpeter gebeizt. NESSLER empfiehlt, um die Verbrennlichkeit des Tabaks zu steigern, das getrocknete Blatt in eine verdünnte (½—1%ige) Lösung von Kaliumcarbonat zu tauchen, welches die schwer verbrennliche Humussäure löst, und überdies die Verbrennlichkeit des Blattes direct steigern soll.

Beim Ablagern des fertigen Rauchtabaks, beziehungsweise der Cigarren, findet neben dem Wasserverlust ebenfalls noch eine stetige langsame Zersetzung statt, in Folge deren die organische Substanz im Verhältnisse zu den Mineralstoffen wieder abnimmt; von ersterer geht namentlich ein Theil des Nicotins und des flüchtigen Oeles beim Lagern weg, so dass von einem gewissen Zeitpunkt an der Tabak oder die Cigarren nicht besser, sondern schlechter werden. Dass abgelagerter Tabak besser brennt, ist durch den Wasserverlust allein genügend erklärt.

Wegen der Verwerthung der Blattrippen zur Bereitung des Schnupftabaks sei noch bemerkt, dass die Blattrippen bedeutend weniger Nicotin enthalten, als die Blattsubstanz.

Die Stärke und Güte eines Tabaks hängt keineswegs von dessen Gehalt an Nicotin ab. So fand J. NESSLER, dass z. B. syrischer Tabak, der beim Rauchen bekanntlich sehr betäubend wirkt, gar kein Nicotin enthielt. Die geschätztesten Tabakssorten: Havanna, Portorico, der Latakia, enthalten 0·6—1·2% Nicotin, während der als schlechter Rauchtabak bekannte Badische Unterländer 3·36% davon enthält. Es wird durch das Nicotin nach NESSLER hauptsächlich die Schärfe des Tabaks bedingt.

Bei der fabrikmässigen Zubereitung des Rauchtabaks werden Tabakblätter verschiedener Art mit einander gemengt und zur Gährung häufig mit sogenannten Saucen übergossen. So lautet z. B. die Vorschrift für „besten Halbkanaster" nach KÖNIG: 50 Th. ausgelaugter Ungartabak, 50 Th. leichte virginische Blätter; Sauce für 100 Kilo: 130 Grm. feiner Zimmt, 130 Grm. Cardamom ohne Hülse, 75 Grm. Vanille, 32 Grm. guter Thee, 260 Grm. Salpeter, 520 Grm. Zucker, 12 Liter schlechter Süsswein. Andere Saucen enthalten Storax, Cascarille, Cubeben, Honig, Rosenwasser.

Ueber die Eigenschaften des Nicotins s. Bd. XIV, pag. 362.

Zur Bestimmung des Nicotins wird der gepulverte, trockene Tabak wiederholt mit ammoniakhältigem Aether extrahirt, der Auszug auf dem Wasserbade destillirt, wobei das vorhandene Nicotin als Rückstand bleibt. Das Ammoniak diente, die organische Base frei zu machen, es geht dann beim Siedepunkte des Aethers mit diesem in das Destillat über. Der Destillationsrückstand wird mit Aether aus dem Kolben in eine Schale gespült, hierauf lässt man den Aether an der Luft verdunsten, setzt Wasser zu und bestimmt das Nicotin durch Titration mit Schwefelsäure. Ein Aequivalent Nicotin (162) wird durch ein Aequivalent SO_3 (40) neutralisirt; man findet durch Multiplication der verbrauchten Säure mit $\frac{162}{40} = 4{\cdot}05$ die Menge des Nicotins.

Ueber die Wirkung des Nicotins beim Tabakrauchen und über die Bedingungen für die gute Qualität des Tabaks s. später.

Neben dem Nicotin fand HERMBSTÄDT in den Tabakblättern noch eine sauerstoffhaltige krystallisirende Base von tabakartigem Geschmack und Geruch, Nicotianin $C_{22}H_{32}N_2O_5$, welche in ihren physiologischen Wirkungen Aehnlichkeit mit der des Nicotins zeigt.

Ein Theil der Wirkung des Tabaks und des Tabakrauchens wird dem flüchtigen Oel zugeschrieben, welches im Tabak nur in der Menge von 0·03% enthalten ist. Destillirt man Tabakblätter mit Wasser, so geht dieses Oel mit über und erstarrt auf der Oberfläche des erkalteten Destillates. Es hat den Geruch und Geschmack des Tabaks, bewirkt Kratzen im Rachen, erregt in der Nase Niesen und bewirkt innerlich verabreicht Schwindel, Ekel und Neigung zum Erbrechen.

Ueber die Proteïnstoffe des Tabaks ist nur wenig bekannt. Die Menge des Gesammtstickstoffes schwankt im trockenen Tabak von 2·25—8·16%, demgemäss ist der Tabak das stickstoffreichste aller Pflanzenproducte. Der Aetherextract des Tabaks beträgt 1·81—9·80% der Trockensubstanz und enthält neben Chlorophyll, Farbstoffen und harzigen Substanzen noch Fett; Nicotin kommt im Aetherextract nur in Spuren vor, was ebenfalls einen Beweis dafür liefert, dass es in gebundenem Zustande (s. oben) darin vorkommt. Von den organischen Säuren findet man im Tabak: Aepfel- und Citronensäure 10—14%, Oxalsäure 1—2%, Essigsäure ist in den Blättern des grünen Tabaks nur in geringer Menge vorhanden, sie bildet sich in grösserer Menge bei der Gährung des Tabaks und kommt im Schnupftabak bis zu 3% der Trockensubstanz vor. Der getrocknete Tabak enthält auch Humussäure.

Zucker, in den Blättern des grünen Tabaks in geringer Menge vorhanden, ist im fermentirten Tabak nicht mehr auffindbar. Auch Amylum findet sich im grünen Blatt in geringer Menge. Nur wenn durch Störung der Wurzelthätigkeit oder durch andere Ursachen die Aufnahme von organischen Salzen

gestört ist, andererseits die Blätter noch fähig sind, die Kohlensäure zu zerlegen, findet man grosse Mengen bis zu 20% Stärkemehl (SCHLÖSING) in den Blättern. Pectinstoffe sind darin zu etwa 5% vorhanden, an Holzfaser fand J. NESSLER im Tabak 34—46·6% der Trockensubstanz.

Der Wassergehalt schwankt in den frischen Tabaksblättern zwischen 85—89%; beim fertigen Tabak zwischen 8—13%.

Die Asche des Tabakblattes beträgt mehr wie bei irgend einer anderen Pflanze (s. Tabelle). Das pflanzensaure Kalium und Calcium findet sich in der Asche als Kaliumcarbonat und Calciumcarbonat. Natron kommt nur in geringer Menge darin vor.

KÖNIG erhielt für den Gehalt des wasserfreien Tabaks an den nachstehenden Bestandtheilen nach 96 Analysen folgende Zahlen:

	Minimum	Maximum	Mittel
	In Procenten		
Gesammt-Stickstoff	2·25	8·16	4·01
Nicotin	—	3·73	1·32
Ammoniak	0·06	1·82	0·57
Salpetersäure	0·07	0·96	0·49
Salpeter	Spur	3·38	1·08
Fett	1·81	9·80	4·32
Asche	19·04	27·90	22·81
Gesammt-Kali	1·81	6·25	3·29
Natron	—	1·10	0·49
In der Asche kohlensaures Kali	0·05	5·21	1·96
In der Asche kohlensauren Kalk	9·70	20·80	15·05

Die kohlensäurefreie Asche ergab E. WOLFF im Mittel von 12 Analysen folgende procentische Zusammensetzung: Kali 20·07, Natron 3·39, Kalk 41·59, Magnesia 11·72, Eisenoxyd 3·07, Phosphorsäure 3·16, Schwefelsäure 3·86, Kieselsäure 8·92, Chlor 5·22%.

Auf den Werth des Tabaks als Genussmittel, demgemäss als Handelswaare, sind von Einfluss: das Klima, die Bodenbeschaffenheit, die Art des Düngers, die Zeit der Ernte, die Behandlung beim Trocknen, die Art der Gährung, die der Aufbewahrung, das Alter und die Länge des Transportes — europäischer Tabak soll in Amerika weit besser sein als in seiner Heimat. Die Gegenden, wo das Product die höchste Vollkommenheit erreicht, sind ebenso wie beim Wein, Kaffee, Thee, nur gering an Zahl und von beschränkter Ausdehnung. Der feinste amerikanische Tabak wächst auf der Insel Cuba, auf der Insel Lucon (Philippinen) wächst beinahe eine gleich vorzügliche Sorte, welche zur Herstellung der Manillacigarren dient. Einen feinen, aber starken Tabak gewinnt man in der Provinz Cadoe auf Java, in der Provinz Malva in Hindostan. Alle diese Sorten stammen von *N. tabacum*. Eigenthümlich mild und angenehm ist der gelbe Tabak von China und Thibet. Der berühmte Latakia in Syrien stammt von *N. rustica*, der Schiras in Persien von *N. persica*. Der holländische Tabak zeichnet sich dadurch aus, dass er frei von dicken Rippen ist, er wird daher als Deckblatt für Cigarren sehr geschätzt und nach Nordamerika, selbst nach Cuba verkauft. Auch der chinesische Tabak liefert feine Cigarrendeckblätter (JOHNSTON DORNBLÜTH).

Die Formen, in welchen der Tabak als Genussmittel dient, sind fast in allen Ländern: das Rauchen, Schnupfen oder Kauen des Tabaks. Es scheint die Wirkung des Tabaks bei jeder Art des Genusses die gleiche zu sein und sich nur dem Grade nach zu unterscheiden. Die stärksten Allgemeinwirkungen erzeugt das Rauchen, die geringsten das Schnupfen, während die localen Wirkungen, die Reizung der Einverleibungsstelle, umgekehrt beim Schnupfen am stärksten sind, beim Rauchen aber von der Art des Rauchens — verschiedene Arten der Pfeifen, Cigarren — und von der Qualität des Tabaks abhängen.

Um den Tabak für das Rauchen tauglich zu machen, wird er, wie schon oben erwähnt, einer Fermentation unterworfen, bei welcher in manchen Fällen sogar eine Temperatur von 35° C. erreicht wird, dann werden Stoffe beigemischt, welche seine Verbrennlichkeit erhöhen und überdies den Geschmack und den Geruch verbessern sollen. Die Zusammensetzung der Beimischungen bildet ein Geheimniss der Fabriken. Man verwendet hierzu Lösungen von Kochsalz, Salpeter, Salmiak, weinsaurem Kali, Abkochungen von Weintrauben, Himbeeren, Wachholderbeeren, Aepfel, Kaffee, Thee, Zimmt, Vanille, Mastix, Wein, Branntwein, Zucker u. A., manchmal auch Harn. Durch die Fabrication wird zugleich der Nicotingehalt der Tabakblätter vermindert und beim Lagern des Tabaks und der Cigarren verflüchtigt sich ein weiterer nicht geringer Theil des Nicotins.

Die Wirkung des Rauchens auf den Organismus hängt nun von den Producten ab, welche durch die beim Rauchen stattfindende Art der Verbrennung des Tabaks sich entwickeln. Das Rauchen ist eine trockene Destillation des präparirten Tabakblattes bei Zutritt von mehr oder weniger Luft. Die Producte dieser trockenen Destillation werden variiren je nach dem Feuchtigkeitsgehalt des Tabaks und je nach der Zusammensetzung, welche das Blatt durch die vorherige Präparation erfährt. Erinnern wir uns an die zahlreichen Stoffe, welche bei der trockenen Destillation der Steinkohle behufs Darstellung von Leuchtgas entstehen, so werden wir uns über die nachfolgende grosse Reihe der Destillationsproducte des Tabaks nicht wundern. Indem der Tabakrauch durch Gefässe, welche mit passenden absorbirenden Flüssigkeiten gefüllt waren, geleitet wurde, sind in demselben bis nun folgende Bestandtheile gefunden worden: Nicotin, Nicotianin, Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasser, Schwefelwasserstoff, Essig-, Ameisen-, Butter- und Valeriansäure, Blausäure, kohlensaures und essigsaures Ammoniumoxyd, Salmiak, Pyridin, Picolin, Lutidin, Collidin, überdies Stickstoff, Cyanammonium, Anilin, Carbolsäure und sonstige empyreumatische Substanzen und Russ. Von diesen Stoffen enthalten 100 Th. Tabaksrauch nach KRAUSE 9·2—13·6 Th. Kohlensäure und 5·2—13·8 Th. Kohlenoxyd.

Die grosse Verschiedenheit der Destillationsproducte ist dadurch bedingt, dass während des Rauchens der Tabak, je nachdem er näher oder weiter von der verbrennenden Stelle entfernt ist, Veränderungen erleidet, die seine ursprüngliche Verbrennlichkeit beeinflussen, indem hierbei der Tabak selbst mit einem Theil der Destillationsproducte imprägnirt wird. Die hierbei stattfindenden Erscheinungen lassen sich namentlich beim Rauchen einer Cigarre verfolgen.

Nach J. NESSLER kann man an dem angezündeten Ende einer Cigarre 4 Stellen unterscheiden. Am äussersten Ende ist die vollkommen verbrannte Asche, dann kommt die eigentlich brennende Zone, hierauf folgt Kohle und schliesslich kommt die Uebergangsstelle von Kohle zu Tabak, also jene Stelle, wo der Tabak eben zu verkohlen beginnt. Je nach der Verbrennlichkeit des Tabaks, welche von seinem Gehalt an Salzen, an atmosphärischem Wasser, von der Wicklung der Cigarre u. s. w. abhängt, sind diese vier Stellen, in Beziehung auf ihre Ausdehnung und ihre physikalische und chemische Beschaffenheit, sehr verschieden. Das eigentliche dampfförmige Destillat — der Rauch — entsteht vorzugsweise an der Stelle, wo der Tabak verkohlt. Geht die Verkohlung unter günstigen Umständen — bei genügendem Luftzutritt u. s. w. — vor sich, dann wird der Rauch die aromatischen Bestandtheile, welche den angenehmen Geruch desselben bedingen, in vollem Maasse entfalten. Diese Umstände sind ausnahmslos beim Anzünden einer trockenen Cigarre oder des Tabaks vorhanden, sie ändern sich aber im Verlaufe des Rauchens, weil der durch die Cigarre und den Tabak gesaugte Rauch die schwerer flüchtigen Destillationsproducte diesseits der kohlenden Stelle ablagert. Es wird daher der Tabak in der Pfeife, ebenso wie die Cigarre während des Rauchens mit Nicotin und dessen Zersetzungsproducten Pyridin, Collidin und mit theerigen Destillationsproducten immer mehr und mehr durchtränkt.

Diese Durchtränkung vermindert aber die Verbrennlichkeit des Rauchmateriales und in Folge dessen wird der aus dieser Portion desselben entstehende Rauch noch mehr scharfe brenzliche Stoffe enthalten. Der Umstand, dass bei der Cigarre der Luftzutritt während des Rauchens viel leichter erfolgt, bringt es mit sich, dass Tabake, welche in Form der Cigarren vom Raucher ganz gut vertragen werden, in der Pfeife geraucht sehr scharf schmecken und betäubend wirken.

Eine zu rasche Verbrennung des Rauchmaterials liegt aber ebenfalls nicht in der Absicht des Rauchers, da es hierbei nicht zur Bildung der aromatischen Bestandtheile des Rauchens kommen kann. Verbrennt man welchen Tabak immer rasch über einer Gas- oder Spirituslampe, so bemerkt man verhältnissmässig sehr wenig Geruch. Bei der lebhaften Oxydation entstehen eben weniger riechende Stoffe und auch diese werden allsobald in die geruchlosen Endproducte der Oxydation aller organischen Substanzen umgewandelt. Es bilden daher die Verkohlung ohne Luftzutritt einerseits und die möglichst vollständige Verbrennung des Tabaks mit Hilfe einer Flamme andererseits die beiden Endpunkte, zwischen welchen jener Process der trockenen Destillation des Tabaks abläuft, den man als Rauchen bezeichnet und dessen Verlauf, wie schon oben bemerkt, von der Qualität des Rauchmateriales und von der Art des Rauchens so wesentlich beeinflusst wird.

So sehen wir nun, dass die oben erwähnten vier Stellen der glimmenden Cigarre sehr verschieden nach Grösse und chemischer Beschaffenheit sich verhalten. Bei einer guten Cigarre fällt der brennende, der verkohlte und der eben verkohlende Theil fast in eine Linie zusammen, es bildet sich weniger Rauch und verhältnissmässig weniger Geruch, besonders der unangenehme brenzliche Geruch tritt nicht oder nur in geringem Maasse auf, weil eben das Verkohlen und das Verbrennen sehr nahe zusammengerückt sind. Die wohlriechenden Stoffe, welche allgemein schon bei einer Temperatur flüchtig sind, welche unterhalb der Verkohlungstemperatur liegt, werden in diesem Falle umsomehr zur Geltung kommen, als ihre Wirkung nicht durch üblen Geruch der theerartigen Producte beeinträchtigt wird. Bei den schlechten Cigarren nehmen der verkohlte und der verkohlende Theil einen weit grösseren Raum ein. Dadurch, dass eine grössere Menge Tabak vor dem Verbrennen verkohlt, wird die Stelle, wo das Verkohlen stattfindet, weiter vom Feuer entfernt; bei der niederen Temperatur entstehen jedoch mehr übelriechende brenzliche Stoffe, die desto schwerer verbrennen, je entfernter der verkohlende Theil von dem Feuer der Cigarre ist. Dass hinter der Kohle das Blatt auf einer grösseren Strecke verändert wird (s. oben), verräth sich manchmal auch dadurch, dass sich das Blatt aufbläht, was immer eine schlechte Qualität des Tabaks andeutet. Cigarren und Tabak, die beim Verbrennen hinter dem Feuer eine ziemlich grosse Strecke Kohle erzeugen — die mehr weniger stark kohlen — sind entweder feucht, oder sie enthalten zu wenig Salpeter oder es ist der Luftzutritt während des Rauchens ein ungenügender. Die Asche soll beim guten Tabak weiss, höchstens grau, niemals schwarz sein; in letzterem Falle finden sich Reste der unverbrannten Kohle in der Asche, die Verbrennung des Tabaks war eine unvollständige.

Bekanntlich wird, abgesehen von den oben erwähnten Bedingungen, die Verschiedenartigkeit der Destillationsproducte, also die Zusammensetzung des Rauches, insbesondere noch von den einzelnen Sorten des Tabaks beeinflusst; beruht ja doch hierauf der Handelswerth der sogenannten feinen Tabaksorten. Doch liegen bis jetzt noch zu wenige Untersuchungen vor, um in dieser Hinsicht bestimme Angaben machen zu können. So fand LE BON, dass, während 110 Grm. gewöhnlicher französischer Tabak nur 3—4 Milligramm Blausäure unter den Verbrennungsproducten liefert, man von der gleichen Menge türkischen Tabaks dagegen 7—8 Milligramm davon erhält. Die Versuche, welche in der Pariser Tabakmanufactur ausgeführt wurden, um die aromatischen Stoffe kennen zu lernen, welche verschiedenen Tabaken die eigenthümliche Nuance des Geruches verleihen,

waren ohne Erfolg. Man erhielt aus 500 Kgrm. Tabak nur 2—3 Grm. einer dicklichen Flüssigkeit von einem eigenthümlichen Dufte, der weder mit dem Geruche des Tabakrauches, noch mit dem des Tabaks vor der Verbrennung Uebereinstimmung zeigte. LE BON fand, dass Tabakdampf, dem durch Schwefelsäure das Ammoniak und Nicotin entzogen wurde, einen sehr angenehmen ausserordentlich penetranten Geruch annimmt, der bei Havannahtabaken so ausgesprochen ist, dass 2 Cigarren hinreichen, um 50 Ccm. Wasser diesen sich länger als ein Jahr unverändert sich haltenden Duft zu verleihen.

Das fragliche Parfum soll aus zwei Stoffen von verschiedenem Siedepunkte gebildet sein, u. zw. soll der bei niederer Temperatur übergehende, sehr toxische Körper identisch mit Collidin, einem höheren Homologen des Pyridins, dem Trimethylpyridin sein. Doch ist mir nicht wahrscheinlich, dass das Collidin als Base nicht in der Schwefelsäure zugleich mit dem Nicotin zurückgeblieben wäre, nach ihrem Verhalten müssten jene Riechstoffe saurer Natur oder ätherartige Körper sein.

EULENBERG und VOHL fanden, dass sich in den Verbrennungsproducten von Cigarren mehr Collidin findet, als in denen des Tabaks, bei dessen Rauchen in Pfeifen sich mehr das flüchtigere Pyridin entwickeln soll. Nach LE BON nun sollten ebenfalls nicotinarme feinere Tabake mehr Collidin und Blausäure liefern, als die starken nicotinreichen Tabake.

Damit wäre wohl ein Erklärungsgrund dafür gefunden, dass z. B. feine syrische Tabake trotz der darin enthaltenen geringen Nicotinmenge stärker sind, als die auf deutschem Boden wachsenden Tabake; jedoch werden die obigen chemischen Befunde, für den, der die Schwierigkeiten der Isolirung und Trennung der Pyridinbasen kennt und der weiss, wie durch kaum bemerkbare Einflüsse bei der trockenen Destillation eines bestimmten Körpers die Qualität und die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Destillationsproducte sich verändern, kaum Anhaltspunkte bieten, um daraus Schlüsse zu ziehen.

Der Rauchende saugt die Verbrennungsproducte des Tabaks in seine Mundhöhle, bringt sie mit den Wänden derselben, mit der hinteren Rachenwand, unter Umständen auch mit der Nasenhöhle, dem Larynx und den Bronchien in Berührung und stösst den Rauch wieder aus. Dabei ist auf die Qualität des Rauches, der aufgesogen wird, ausser der Dauer der Zeit, während welcher der Rauch mit der Schleimhaut in Berührung bleibt, die Form des Rauchens von wesentlichem Einfluss. Beim Rauchen aus dem im Orient üblichen Nargilleh, wo der Rauch des langsam glimmenden Tabaks durch einen Wässerbehälter geht, bleibt eine grosse Anzahl scharfer Producte im Wasser zurück, überdies wird der Rauch abgekühlt, so dass er milder schmeckend wird. In dem Abguss der deutschen Pfeife sammeln sich ebenfalls Verbrennungsproducte von niederem Siedepunkt, ein Theil derselben schlägt sich überdies an den Wänden des langen Rohres nieder, welches gleichfalls den Rauch abkühlt. Von der Cigarre gelangen wohl sämmtliche Verbrennungsproducte in den Mund des Rauchers; jedoch gebe ich zu bedenken, dass der Rauch der Cigarre, weil diese unter reichlichem Luftzutritt verbrennt, viel ärmer an brenzlichen Stoffen, auch gewiss ärmer an Kohlenoxyd ist, als der des in der Pfeife geraucht en Tabaks. Rasches Rauchen beeinflusst die Qualität des Rauches insofern, als die Möglichkeit der Ablagerung von Rauchbestandtheilen in der Pfeife oder in der Cigarre (s. pag. 413) verringert wird. Beim Rauchen mit den kurzen belgischen dichten Thonpfeifen werden beinahe sämmtliche Bestandtheile des Tabakrauchs in den Mund gelangen.

Welche Bestandtheile des Tabakrauches die eigenthümliche Wirkung hervorbringen, die demselben als Genussmittel zukommt, lässt sich bis jetzt nicht aussagen. Gewiss ist, dass sie vom Nicotingehalte des Tabaks zum grössten Theile unabhängig ist, denn die feinsten Tabaksorten zeichnen sich durch ihren geringen Nicotingehalt aus (s. pag. 410). Besser gelingt es, die Substanzen aufzuzählen, welche die Symptome der acuten und chronischen Vergiftung mit Tabakrauch

hervorbringen. Die Erscheinungen, welche sich beim erstmaligen Genuss des Tabakrauchens einstellen, zeigen zum Theil eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen, welche nach Einathmung der Dämpfe von Pyridin auftreten — bekanntlich wurden selbst bei der medicamentösen Anwendung derselben als üble Nebenerscheinungen Uebelkeit, Gliederzittern, Schwindel, Kopfschmerz und starkes Erbrechen beobachtet (LUBLINSKI). Der Tabakrauch enthält aber überdies noch das dem Pyridin, vom Siedepunkte 117° C., homologe Collidin (Trimethylpyridin), vom Siedepunkte 179° C., welches, wie die neueren Versuche von HARNACK und MEYER lehren, bedeutend giftiger als jenes wirkt. Es wirken nämlich sämmtliche Pyridinbasen auf den Organismus qualitativ gleichartig, jedoch um so intensiver, je höher ihr Siedepunkt liegt.

Ausser den Pyridinbasen dürfte dem Kohlenoxydgas eine wesentliche Rolle bei der Tabakvergiftung zukommen. Für die nachtheiligen Folgen des Aufenthaltes in mit Tabakrauch geschwängerter Atmosphäre ist nach FOKKER das Kohlenoxyd verantwortlich. Nicotinvergiftung ist auszuschliessen, da diese Folgen auch bei Nichtrauchern auftreten und weil Arbeiter in den Tabakfabriken gewöhnlich keine Zeichen chronischer Tabakvergiftung darbieten. Das Kohlenoxyd, zu 5—10% im Tabakrauch vorhanden, wirkt schon durch seine Menge energischer, wie die oben erwähnten, nur in geringer Menge darin vorhandenen Pyridinbasen. FOKKER fand bei Thieren nach Aufenthalt in mit Tabakrauch geschwängerter Luft schon nach einer Stunde nachweisbare Mengen von CO im Blute. Hier hindert das Kohlenoxyd eine entsprechende Menge Hämoglobin an der Aufnahme des Sauerstoffs beim Athmen mitzuwirken; es werden geringe Mengen von Kohlenoxyd, welche nicht hinreichen, Asphyxie zu erzeugen, indem sie eine gewisse Menge Hämoglobin seiner Function entziehen, immerhin dieselben Folgen haben, wie eine Anämie und wie diese zu Kopfschmerz, zu gestörter Verdauung, zu Neuralgien u. s. w. disponiren. Dass jedoch Kohlenoxyd nicht der einzige schädliche Bestandtheil im Tabakrauch ist, ergiebt sich aus der Erfahrung FOKKER's, dass Mäuse, auch wenn der Tabakrauch früher über Palladiumchlorür und Kupferchlorür geleitet und dadurch von Kohlenoxyd befreit wurde, doch unter denselben Erscheinungen, wie nach reinem Tabakrauch, wenn auch nicht so rasch, starben.

Der Rolle, die FOKKER den feinen Kohlentheilchen, die im Tabakrauch vorkommen, als Schädlichkeit zuschreibt, möchte ich nicht beipflichten. Er ist der Ansicht, dass diese Kohlentheilchen wegen ihrer leichten Oxydirbarkeit von Bedeutung sind, wodurch sie in den Alveolen zu CO umgewandelt werden und dadurch die Menge desselben im Blute steigern.

Nun ist aber bis jetzt durch Nichts erwiesen, dass noch so feine Kohlentheilchen sich bei Körpertemperatur mit Sauerstoff verbinden, also sich zu CO umwandeln können; im Gegentheile weiss man, dass Kohlenpartikelchen unverändert in der Lunge liegen bleiben. Da diese Kohlentheilchen, wie jeder feine Russ, nie ganz frei von brenzlichen Bestandtheilen sind, die ihnen adhäriren, so möchte ich eher annehmen, dass ihnen in der Aetiologie des Kehlkopfkrebses eine Bedeutung zukommt, indem sie hier in analoger Weise wie der Russ bei der Entstehung des Schornsteinfegerkrebses mitwirken. Die feinen Kohlentheilchen sind es auch, welche Zähne und Zahnfleisch des Rauchers missfärbig machen.

Der im Rauch enthaltene Ammoniak reizt die Speicheldrüsen (SELLDÉN), insofern er resorbirt wird, vermehrt er die Basicität des Blutes.

Die Versuche, welche ZULINSKI an zahlreichen Thierarten (Kalt- und Warmblütern) mit verschiedenen Arten von Tabakrauch ausführte, ergaben, dass die Thiere durch den Rauch tödtlich vergiftet werden können. An der Schwimmhaut des Frosches verengerten sich unter dem Einflusse des Rauches die Arterien, während die Venen sich erweiterten. In seinen Versuchen wirkte Cigarrenrauch stärker als der Pfeifenrauch, wenn man in die Pfeife ein zerschnittenes Stück von

derselben Cigarre hineinlegt (widerspricht meinen Erfahrungen und der von mir ausgesprochenen Begründung des Umstandes, dass Cigarrenrauch an unoxydirten Producten ärmer, wie der Tabaksrauch ist (s. pag. 412). Tabaksaft auf die Zunge gebracht, subcutan oder innerlich applicirt, wirkte weit heftiger und schneller, als der Rauch. Rauch, dem man Nicotin, Ammoniak und andere basische Stoffe, sowie Kohlenoxyd entzogen hatte, vergiftete die Thiere ebenfalls, das Blut wurde aber dabei nicht hellroth, sondern dunkel.

Wollte man die eigenthümliche Wirkung des Tabaks als Genussmittel charakterisiren, so gelingt dies schwerer als bei den übrigen alkoholischen Genussmitteln, u. zw. weil sie nur wenig augenfällig ist. Die Wirkung eines Glas Weines oder einer Tasse Thee auf das Allgemeinbefinden ist viel augenfälliger, als die einer Cigarre, sie ist aber auch viel intensiver, was sich auch darin bekundet, dass wohl viele Leute den ganzen Tag hindurch rauchen. Es ist also die Wirkung des Rauchens, wenn es sich nicht um starke und ungewöhnliche Tabaksorten handelt, beim daran Gewöhnten keine tiefgehende auf den Organismus, sie äussert sich als ein Gefühl der Beruhigung, u. zw. nicht nur der Bewegungsimpulse, sondern auch als Herabsetzung der Empfindlichkeit der sensitiven Nerven und der Centren der Denkthätigkeit. Ist Jemand durch einen Streit, durch ihm entgegengesetzte Widerwärtigkeiten socialen Charakters, durch widersprechende Ansichten, die des Ausgleiches bedürfen, aufgeregt, so wird, um Beruhigung zu erlangen, ohne Gefahr durch das Beruhigungsmittel seine Sinne betäuben zu müssen, die Pfeife oder die Cigarre bessere Dienste leisten, wie Wein oder Thee. Diese Thatsache drückt sich in dem Gebrauche der Friedenspfeife bei den Ureinwohnern Nordamerikas deutlich aus. Gewiss wirken die wirksamen Substanzen des Tabakrauches ebenfalls die Thätigkeit der Nervencentren und der peripheren Endigungen derselben herabsetzend, jedoch ist diese Wirkung eine so geringe, dass der Raucher weder am mechanischen Arbeiten, noch am Denken gehindert ist; sie genügt aber, um beim Gewohnheitsraucher jene Stimmung des Allgemeinbefindens zu schaffen, welche die Ausführung der Arbeit als weniger anstrengend erscheinen lässt. Als Mittel gegen das Gefühl der Muskelermüdung selbst wird man allgemein dem Thee oder dem Kaffee gegenüber dem Rauchen den Vorzug einräumen müssen, jedoch wird die geistige Uebermüdung, welche leicht in Aufregung übergeht, besser durch das Rauchen gestillt werden. In dieser Weise möchte ich die enorme Bedeutung des Tabaks als Genussmittel, durch dessen calmirende Wirkung, welcher nur eine äusserst geringe narkotische Nebenwirkung zukommt, und wodurch es möglich wird, dass der Genuss desselben ohne Verlust an Arbeitsleistung möglich ist, erklären. Wie jedem Genussmittel, so kommt auch dem Tabak eine gewisse, die „Zeit vertreibende" Wirkung zu, d. h. auch der Tabakgenuss mildert den natürlichen Drang des Menschen, die Zeit durch Arbeit auszufüllen, und erleichtert somit das Nichtsthun. Neben diesem Einfluss auf das Nervenleben kommt der bekannte Einfluss des Rauchens auf die Magenverdauung, auf die Peristaltik des Darmes, die desinficirende Wirkung desselben in der Mundhöhle für die Bedeutung desselben als Genussmittel erst in zweiter Reihe. Nicht unwichtig ist die Thatsache, dass die Abgewöhnung von gewohnheitsmässigem Tabakrauchen ohne irgend welche Reaction des Organismus auf die Entziehung mit einiger Willensstärke leicht ausführbar ist.

So wenig eingreifend auch der Genuss des Rauchens auf den Lebensprocess des Gewohnheitsrauchers zu sein scheint, so bildet doch die chronische Tabakvergiftung der Raucher ein inhaltsreiches Capitel der Pathologie.

Am auffallendsten ist entsprechend der Wirkung des Nicotins auf die Herzbewegung und den Blutdruck die Wirkung des gewohnheitsmässigen Tabakrauchens auf den Puls. TROITZKY, der diesbezüglich 600 Personen untersuchte, fand bei Rauchern durchwegs eine höhere Pulsfrequenz wie bei Nichtrauchern gleicher Constitution, jedoch war die Temperatur des Rauchers nicht entsprechend erhöht; letzteres stimmt mit der Beobachtung von TSCHESCHISCHIN,

der zuerst eine Abnahme der Temperatur an der Körperoberfläche nach Nicotin beobachtet hat (s. Nicotiana, Bd. XIV, pag. 364). Im Durchschnitt betrug bei Nichtrauchern die Pulsfrequenz 71·55, die Temperatur 36·73° C., bei Rauchern Pulsfrequenz 81·24, Temperatur 37·02. Nach FAVARGER führt jahrelanges Rauchen starker Cigarren zu fettiger Degeneration des Herzens. Sie wird durch die Ischämie des Herzens herbeigeführt, welche durch die Contraction der Arterien und folglich auch der Coronararterien in Folge des *Nicotismus chronicus* entsteht. Herzklopfen, *Pulsus intermittens*, Herzschwäche, Athemnoth, *Asthma cardiale* sind Zeichen des *Nicotismus chronicus*, welche in manchen Fällen bei Abstinenz von Tabak rasch verschwinden, manchmal trotz Abstinenz noch fortbestehen. Von den Schleimhäuten ist es zunächst die der Mundhöhle und des Rachens, welche durch die brenzlichen Bestandtheile des Rauches gereizt wird. Die Angina der Raucher ist durch Trockenheit der Schleimhaut charakterisirt. Bei höheren Graden der Reizung treten Tubenschwellung und Congestion der Trommelhöhle mit ihren Folgezuständen ein. Bei den höheren Graden der chronischen Tabakvergiftung wird die Functionsfähigkeit der Rachenmusculatur herabgesetzt und im letzten Stadium kommt es zu Parese und Paralyse der Hörnerven (DE LACHARRIÈRE).

Auf die Zähne wirkt der Tabakrauch wegen seiner antiseptischen Eigenschaften, abgesehen davon, dass er dieselben schwärzt, nicht ungünstig ein; auch sollen Leute, die der Gewohnheit des Tabakkauens huldigen, nur selten an Zahnweh leiden.

Auch die ersten Verdauungswege werden sehr bald in Mitleidenschaft gezogen. Während einerseits durch Abstumpfung der Geschmacksnerven die Esslust im Allgemeinen, insbesondere die Lust an Süssigkeiten, herabgemindert wird, beeinflusst der Tabakrauch die Magennerven wieder in der Weise, dass das beengende Sättigungsgefühl, wenn man nach einer starken Mahlzeit raucht, rascher verschwindet; hierzu trägt auch die Wirkung des Rauches auf die Darmperistaltik bei. Uebrigens scheint weder die diastatische Wirkung des Speichels, noch die peptische des Magensaftes durch den Tabaksaft herabgesetzt zu werden. Beim *Nicotismus chronicus* kommt es jedoch häufig zu Schmerzen im Epigastrium, völligen Appetitmangel, Gefühl von Völle, Obstipation abwechselnd mit Diarrhöe (FAVARGER). Bekanntlich schliesst das Rauchen weder den Genuss der Alkoholica, noch den von Kaffee und Thee aus, dabei lehrte mich die Erfahrung, dass beim Rauchen der Alkohol stärker betäubend wirkt, und dass Thee und Kaffee den Einfluss des Tabaks auf das Gefässsystem und auf die Nerven steigern. Ich hatte in meiner Praxis mehrere Male Gelegenheit, Stunden lang andauernde Tachycardie zu beobachten, wenn dem Genusse von Thee das Rauchen von starken Cigarren folgte.

Bei starken Rauchern treten als Störungen des Centralnervensystems Ohnmachten, häufiger noch Schlaflosigkeit auf. Eine medicinische Capacität in Wien kämpfte Monate lang mit Schlaflosigkeit, ohne hierfür einen Grund zu finden; es wurde eines Tages schliesslich der Versuch gemacht, des Abends nicht mehr zu rauchen — und damit war das Uebel behoben. Uebrigens werden als hierhergehörige Symptome der chronischen Tabakvergiftung beobachtet: Kopfschwindel, Scotome, Mydriasis, *Amblyopia nicotinica*, Gehörsstörungen; auf dem Gebiete der psychischen Functionen treten Depressionserscheinungen auf, Abschwächung des Gedächtnisses; selbst geistige Störungen, besonders aber die *Paralysis progressiva*, sollen ebenfalls durch Abusus des Tabaks entstehen. Doch dürfte in letzterer Beziehung eine strenge Anamnese zu anderen Resultaten gelangen.

Auch für den Lippen- und Zungenkrebs wird der Tabakrauch wegen seiner localen Wirkungen als Ursache angeführt. Vielleicht, dass das Creosot, welches namentlich im Rauch der Papiercigarette in grösserer Menge vorkommt, stärker reizend wirkt. Der deutsche Landmann hält seine schwere Pfeife Jahre lang oft Tag und Nacht im selben Mundwinkel; im Drange der Arbeit rinnt ihm der mit Tabakdestillaten gesättigte Speichel über Lippe und Kinn herab; ist

es sichergestellt, dass er häufiger an Lippenkrebs erkrankt wie der Banquier, der seine Uppmann nur bis zur Hälfte raucht, oder sich beim Rauchen stets einer reinen Bernsteinspitze bedient?

Nach Jacquemart sollen starke Raucher auch gegen gewisse giftige Arzneistoffe, namentlich gegen Strychnin, sich refractär erweisen. Er berichtet auch über einen Fall von *Impotentia coeundi*, welche bei einem Techniker in Folge seiner Anstellung in einer Staatstabakfabrik auftrat; nachdem Patient die Stellung aufgegeben, stellte sich die normale Functionsfähigkeit wieder ein. Die Kinder der Arbeiterinnen in den Tabakfabriken zeigen eine grössere Mortalität, sie sterben häufig in den ersten Tagen der Geburt; Abortus und Frühgeburt sind bei jenen Frauen sehr häufig; im Amnionwasser derselben konnte Nicotin nachgewiesen werden.

Den Schädlichkeiten des usuellen Tabakrauchens wird am sichersten durch das Innehalten einiger hygienischer Vorschriften entgegengewirkt.

Im Allgemeinen wird das Pfeifenrauchen für weniger schädlich als das Cigarrenrauchen betrachtet. In dieser Fassung ist der Satz nicht haltbar, da es ja doch auch auf die Qualität des Tabaks ankommt, der geraucht wird und auch auf das Wie und Wieviel man raucht. Ich habe schon oben begründet, warum ich das Destillat des als Cigarre gerauchten Tabaks für weniger schädlich als das des aus der Pfeife gerauchten halte. Da der hinter der brennenden Stelle befindliche Theil der Cigarre einen Theil der Destillate deponirt enthält, so wird die Cigarre um so reicher an Nicotin und den übrigen fixen Rauchproducten, je länger sie geraucht wird, sie schmeckt daher, je näher dem Mundende, desto stärker beim Rauchen. Nur bei sehr feinen und trockenen Cigarren, welche mit einer Spitze geraucht werden, sind jene fixen Destillate so wenige, dass sich die Cigarre bis an's Ende gleich gut raucht. Für gewöhnlich soll man weder Cigarren, noch Pfeifen bis am Schlusse ausrauchen, da auch in der Pfeife der zuletzt bleibende Tabak mit nicotinhältigem Saft durchtränkt ist.

Der Gebrauch des Mundstückes — am besten aus Bernstein und Meerschaum — vermindert die Schädlichkeit des Rauchens insoferne, als die Cigarre nicht direct mit der Mundhöhle in Berührung kommt, wo sie vom alkalisch reagirenden Mundspeichel benetzt, an diesen Nicotin und scharfe Stoffe direct aus dem Blatte abgiebt.

Für das Pfeifenrauchen wird allgemein das Nargileh als in hygienischer Beziehung zweckmässig empfohlen. Man vergisst aber dabei, dass der Orientale im Nargileh stets einen stark mit Salpeter gebeizten Tabak raucht, der sehr leicht und vollständig verbrennt. Unsere Tabake schmecken, aus der Wasserpfeife geraucht, viel schlechter, der Rauch wird scharf und wirkt betäubend, u. zw. weil unser Tabak zu langsam verbrennt; das sich in letzterem Falle bildende Kohlenoxyd und andere Destillationsproducte des Tabaks werden eben durch das Wasser nicht absorbirt. Sollte die Wasserpfeife sich bei uns einbürgern, so müsste die hierfür passende Tabaksorte überall erhältlich sein. Wir rauchen den Tabak am zweckmässigsten aus einer porösen Meerschaum- oder Thonpfeife (Schemnitzer), welche mit einem langen Weichsel- oder Jasminrohr armirt ist; das Mundstück aus glattpolirtem Horn soll behufs leichter Reinigung mit dem Rohr durch ein mehr minder langes fixes oder bewegliches Zwischenstück verbunden sein. Kurze Pfeifen, insbesondere aus gebranntem Thon (belgische Pfeifen), aus einem Stück, mit dem kurzen Rohr, sind schädlich. Das Rauchen in freier Luft ist viel weniger schädlich, als in geschlossenem Raume. Am schädlichsten wirkt das Rauchen vor dem Frühstücke bei nüchternem Magen und bei Nacht, wenn Thür und Fenster geschlossen sind, ferner bei dem sogenannten Verschlucken des Rauches, eine in Frankreich, Russland und in der Levante häufige Sitte, wobei der Rauch jedoch nicht in den Magen, sondern in die Bronchien, bezw. in die Lunge gelangt.

In Bezug auf das Rauchen der Cigaretten sei bemerkt, dass der beim Verbrennen des Cigarettenpapiers entstehende Rauch die Augen reizt und die Mundhöhle stärker austrocknet, auch Rachencatarrh erzeugt. Durch das Einlegen von Watta in die Mundstücke wird die Schädlichkeit des Rauches gemindert,

jedoch in gleicher Weise der Genuss des Rauchens — weil der Rauch an Geschmack einbüsst. In neuerer Zeit werden aus Cassel Einlagen in den Handel gebracht, welche in die Pfeifen- oder Cigarrenröhren eingefügt, ebenfalls den Zweck haben, den Tabakrauch von seinen scharfen Bestandtheilen zu befreien. Diese Einlagen bestehen aus mehreren Lagen von Filzscheiben, welche in einer patronenartigen Hülse in der Weise angebracht sind, dass der Rauch, indem er durch die Scheiben streicht, zugleich durch einen gewundenen Canal ziehen muss. Namentlich Pfeifenraucher loben die Einrichtung als zweckmässig.

Der Schnupftabak wird hergestellt, indem man die Tabakblätter oder auch nur deren Rippen oder Tabakabfälle fein pulverisirt, mit wohlriechenden Saucen (s. pag. 410) vermengt und sie dann längere Zeit hindurch gähren lässt. Durch das zweimalige Gähren des Tabaks geht ein grosser Theil von dessen Nicotingehalt verloren. Zur Darstellung der trockenen Schnupftabake wird der Tabak künstlich getrocknet und geröstet, wobei ein Theil des flüchtigen Oeles und noch ein weiterer Theil des Nicotins verloren geht; selbst die Rapés, welche in der Regel aus den stärksten europäischen und virginischen Tabaksorten bereitet werden, enthalten nur höchstens 2% Nicotin.

Der Schnupftabak wirkt im Allgemeinen nur local, die Schleimhaut der Nase reizend, u. zw. kommt, da der Tabak nicht verbrannt wird, nur die Wirkung des Nicotins und des flüchtigen Oels in Betracht. Der Schnupfer acquirirt einen chronischen Nasencatarrh, den er gerne erträgt im Glauben, dass er dadurch im Besitze eines Derivans für hyperämische Zustände des Gehirnes ist. Bei übermässigem Schnupfen breitet sich der Catarrh auf den Thränennasengang, von hier auf die Conjunctiva und andererseits auf den Nasenrachenraum aus. Wie schon oben erwähnt, ist das Schnupfen die auf den Organismus am schwächsten wirkende Form des Tabakgenusses.

Der Kautabak wird aus schweren, fetten, längere Zeit gegohrenen Blättern bereitet, welche dann in Rollen zusammengefügt (Knaster) oder auch fein zerschnitten (Kraustabak) werden. Das Tabakkauen ist in einigen südlichen und westlichen Staaten von Nordamerika, ferner in Island und im nördlichen Schweden in Gebrauch. Auch in dieser Form des Tabakgenusses kommen nur, wie beim Schnupftabak, das Nicotin und das ätherische Oel des Tabaks zur Wirkung, da jedoch dabei unwillkürlich beträchtliche Mengen von Tabaksaft verschluckt werden, so pflegt dadurch Schwächung des Appetites und der Verdauungsorgane zu entstehen.

Bei den Verfälschungen des Tabaks sind die sogenannten Tabaksurrogate von den fabriksmässigen Zusätzen zu unterscheiden, welche der Tabak bei seinen verschiedenen Zubereitungsformen erfährt, von denen einige gesundheitsschädlich sind. Cigaretten aus dem Orient enthalten häufig Zusätze von Opium, und orientalische Tabake sind mit Blättern von *Hyosciamus niger, Datura strammonium,* auch mit solchen von *Atropa belladonna* gemengt. Als eigentliche Tabaksurrogate sind die werthlosen und unschädlichen Blätter verschiedener Pflanzen (Runkelrüben, Rhabarber, Huflattich, Nussbaum, Platanen) zu bezeichnen, welche besserem Tabak zugesetzt werden.

In England werden Tabaksurrogate öffentlich gehandelt. Als Cigarren-Deckblätter verkauft man daselbst fermentirte Blätter der Runkelrübe, welche durch Aufspritzen verdünnten Salpeters die Tingirung des echten Tabakblattes erhalten; Rauchtabak und Cigarreneinlagen-Surrogate bestehen aus mit Holzaschenlauge benetzten und dann fermentirten Blättern des Huflattichs. Demitabak, ein viel gesuchtes Surrogat, welches auf folgende Weise erzeugt wird: Stärkster südamerikanischer Tabak wird mit siedendheissem Wasser übergossen und letzteres nach einiger Zeit abgepresst. Dieses Wasser, welches den starken Tabak schwächt, hat einen Theil der wirksamen Bestandtheile desselben aufgenommen, es wird daher befähigt, dieselben wieder an indifferente Blätter abzugeben und diesen die Eigenschaften des Tabaks zu verleihen. Die Tabakbrühe wird mit Salpeter gesalzen und mit aromatischen Stoffen saucirt, in welchem Zustande selbe zum Benetzen von Rübenblättern dient, die nach beendigter Fermentation auf Hürden, getrocknet, schliesslich in Ballen verpackt in den Handel kommen.

Der Nachweis dieser Verfälschungen ist, wenn man die fremden Blätter nicht mit freiem Auge oder mit dem Mikroskope erkennt, häufig unmöglich. In Anbetracht, dass sämmtliche als Surrogat benützte Blätter ärmer an Stickstoff und an Aschenbestandtheilen als das Tabakblatt sind, wird eine Stickstoff- und Aschebestimmung das sichere Constatiren der Fälschung ermöglichen. Durch den Zusatz der Saucen werden die in Wasser löslichen Bestandtheile des Tabaks vermehrt. Tabak, welcher mehr als 55% in Wasser löslicher Stoffe enthält, ist nach PHILIPPS mit Saucen versetzt.

Der Schnupftabak hat seine eigenthümlichen Verfälschungen, unter denen Nieswurz die schädlichste ist. In Indien und in Nordamerika werden demselben gepulverte Blätter verschiedener Rhododendronarten, welche narcotische Eigenschaften besitzen, beigemengt. Ueberdies wird der Schnupftabak durch Zusatz indifferenter, staubförmig zerriebener Stoffe (Kalk, Sand, Oker, Seegras, Moos u. A.) beschwert.

Literatur: J. Nessler, Der Tabak, seine Bestandtheile und seine Behandlung. Mannheim 1867, 2. Aufl. — F. Dornblüth, Die chronische Tabakvergiftung. Leipzig 1877. — J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1882, 2. Aufl. — T. F. Hanausek, Die Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Kassel 1884. — J. Möller, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Berlin, J. Springer, 1886. — Ladreit de Lacharrière, Einfluss des Tabaks auf die Entstehung von Ohrenkrankheiten und Taubheit. Annal. des malad. de l'oreille. 1878. — Jacquemart, Wirkung des Tabaks auf die Geschlechtsorgane. Paris méd. 2 Juin 1881. — A. P. Fokker, Ueber die hygienische Bedeutung des Tabakrauches. Weekblatt van het Nederl. Tijdskr. voor Geneesk. 1884, 35; Schmidt's Jahrb. 1884, 8. — Zulinski, Ueber den Einfluss des Tabakrauchens auf den thierischen und menschlichen Organismus. Przeglad lekarski. 1884; Deutsche Medicinal-Zeitg. 1884. — H. Sellden, Ueber die Gefahren des Tabakrauchens. Helsovännen. Arg. 1, Nr. 5; Allg. med. Central-Zeitung. 1886, 42. — Favarger, Ueber chronische Tabaksvergiftung und ihren Einfluss auf Herz und Magen. Berichte der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 18. Febr. 1887, ausserdem Gerold's Verlag, Wien 1887. — Descaine, Ueber die Folgen des Tabakmissbrauches. Sitzung der Académie de méd. in Paris. 17. April 1887.

Loebisch.

Tabarz, Ortschaft in Sachsen-Coburg-Gotha, mit Wasserheil-Anstalt.

Monographie: Lerp 1882.

B. M. L.

Tabellae, Tabulae, s. Pastillen, XV, pag. 262.

Tabernacula (Turbinulae), Zeltchen (Eiweisszeltchen), sind aus einer mit arzneilichen Substanzen versehenen und mittelst Eiweissschaum angemachten Zuckermasse bereitete Stücke von conischer, zeltähnlicher oder auch schneckenhausförmiger Gestalt. Um selbe von netter Form zu haben, lässt sie der Apotheker gewöhnlich vom Conditor anfertigen. Zu dem Ende übergiebt er ihm den mit den betreffenden medicamentösen Substanzen gemengten Zucker, aus welchem die im Munde leicht zerfliessenden Kegel erzeugt werden sollen, oder er bezieht solche im arzeneifreien Zustande, um sie mit einer dosirten Lösung jener Mittel zu imprägniren. Diese Arzeneiform, welche fast ohne Ausnahme nur zum Einhüllen von Santonin für Kinder Anwendung findet, hat vor jener der Pastillen den Vorzug, dass die genannte Arzeneisubstanz durch die grosse Masse des rasch im Munde zerfliessenden Zuckers und Eiweissschaumes besser eingehüllt ist, daher den unangenehmen Geschmack derselben nicht leicht vortreten lässt, da verwöhnte Kinder die viel kleineren Pastillen ausspucken, sobald sich der üble Geschmack des Santonins bemerkbar macht.

Statt des zuckerhaltigen Eiweissschaumes benützt man ebenso zweckmässig Zuckerbrotteig als Excipiens für medicamentöse Stoffe, und erzeugt daraus die in der Kinderpraxis beliebten Arzeneibisquits *(Panis biscoctus saccharatus medicamentosus)*. Man erhält sie durch Mischen der hierzu vorbereiteten Arzeneibestandtheile mit etwa 5 bis 10 Theilen Bisquit, den man, schwach aromatisirt, zu einem weichen Teige anmacht und aus demselben bisquitähnliche Stücke oder Küchelchen, Placentae, formt, die in gelinder Wärme getrocknet werden. Doch auch fertige Zuckerbisquits, wie die

erstgedachten Eiweisszeltchen, werden mit Arzneistoffen in der Art versetzt, dass man die Unterseite der einzelnen Stücke mit einer genau dosirten Lösung der medicamentösen Mittel, z. B. Jalapenharz (in Weingeist gelöst) zur Bereitung von *Panis laxans*, Santonin (in Chloroform gelöst) zur Bildung von *Panis contra vermes*, Jodkalium (in Wasser gelöst) zur Darstellung von *Panis jodatus* u. dergl. versieht, und die betreffenden Stellen, nachdem sie trocken geworden sind, mit einer Mischung aus Zuckerpulver und abgetriebenem Eiweiss oder Traganthschleim überzieht. Doch kommt es oft genug vor, dass die Kinder, sobald sie beim Verzehren auf den unangenehm schmeckenden Abschnitt kommen, denselben sofort ausspeien. Bernatzik.

Tabes, Schwund, Auszehrung = φθίσις; fast nur noch in Zusammensetzungen (Craniotabes, *Tabes dorsualis*, *meseraica* u. dergl.) gebräuchlich.

Tabes dorsualis (Rückenmarkssehwindsucht, *Ataxie locomotrice progressive*, graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge).

Begriffsbestimmung und Bezeichnung. Unter *Tabes dorsualis* verstehen wir eine chronische, in der Regel progressiv verlaufende Rückenmarkskrankheit, welche in ihrem ausgebildeten Stadium durch eine eigenthümliche als Ataxie bezeichnete Störung der Muskelaction charakterisirt ist, und welcher eine Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarks zu Grunde liegt.

Diese Definition geht von dem typischen Bilde der vollkommen ausgebildeten Krankheit aus; die Aufgabe eingehender Studien ist es, die Krankheit in ihren verschiedenen Stadien und Modificationen, wo sie von dem typischen Bilde mehr oder minder abweichen, wieder zu erkennen. Die Begriffsbestimmung muss sich an die typischen Symptome halten; die obige unterscheidet unsere Krankheit einerseits von den acuten Ataxien, andererseits von den noch etwas unklaren Krankheitsprocessen, welche eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome darbieten, aber ihrem ganzen Verlaufe nach eine tiefe Alteration des Rückenmarks nicht annehmen lassen.

Die Möglichkeit, dass der Process der Tabes in gewissen Anfangsstadien nicht im Rückenmark selbst, sondern in den peripheren Nerven gelegen ist, wird durch Untersuchungen, welche in den letzten Jahren von Déjérine, Oppenheim und Siemerling u. A. über die Betheiligung der peripheren Nerven an der Tabes angestellt sind, nahegelegt, kann aber noch nicht als thatsächlich erwiesen gelten; jedenfalls darf diese Anschauung auf die typischen Fälle der Krankheit noch nicht angewendet werden.

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so hat sich der seit Romberg in Deutschland allgemein acceptirte Name *Tabes dorsualis* auch in der Literatur des Auslandes eingebürgert und mit Recht schon deshalb, weil Romberg unter dieser Bezeichnung die erste, trotz mancher Mängel, classische Schilderung gab; aber auch deshalb, weil diese Bezeichnuug am wenigsten über die Natur der Krankheit präjudicirt, gleichsam als Eigenname derselben gelten kann.

Die deutsche Uebersetzung: „Rückenmarksdarre", „Rückenmarkssehwindsucht" entbehrt des letztgenannten Vorzugs und ist zu sehr geeignet, den an der Krankheit Leidenden Schrecken einzuflössen, ein Eindruck, der, wie auch sonst häufig, durch das Fremdwort gemildert wird.

Der von Duchenne eingeführte Name der Krankheit: *Ataxie locomotrice progressive*, ist von den vorherrschendsten Eigenschaften der Symptome und des Verlaufes hergenommen und hat sowohl die Vorzüge, wie die Nachtheile einer solchen symptomatologischen Bezeichnung. Sehr geeignet für die typische Form, wird es schwer, auf Anfangsstadien oder complicirte Formen diesen Namen anzuwenden, wenn das Symptom der Ataxie fehlt. Die Bezeichnung, noch vielfach angewendet, besonders in Frankreich, wird augenscheinlich durch die alte deutsche verdrängt.

Endlich die anatomische Benennung: Hinterstrangsklerose, Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge kann als Krankheitsname nicht gelten, sie bezeichnet die anatomische Basis der Krankheit. Die Diagnose hat im Einzelfalle zu entscheiden, ob derselbe auf diesen anatomischen Process zurückzuführen ist; indessen erscheint es nicht geeignet, eine Krankheit nach solchen anatomischen Läsionen zu bezeichnen, welche man am Krankenbette nicht erweisen, sondern nur aus den Symptomen erschliessen kann. Die anatomische Bezeichnung hat sich denn auch bei den Aerzten nicht eingebürgert, die Mehrzahl der Aerzte bezeichnet die Krankheit als *Tabes dorsualis*.

Geschichtliches.

Das Krankheitsbild der *Tabes dorsualis* ist unstreitig zuerst in Deutschland erkannt und präcisirt worden. ROMBERG, in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten, hat die erste classische Schilderung dieser Krankheit gegeben.

Den Ausgangspunkt der klinischen Studien bildete allerdings die Hippokratische *Tabes dorsualis*, welche, wie jetzt allseitig anerkannt ist, eine ganz andere Krankheit darstellt, nämlich einen in Folge von Geschlechtsausschweifungen eintretenden und mitunter zur Phthise fortschreitenden Marasmus, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückenmarkskrankheiten darbieten kann. Allmälig wurde der Begriff der *Tabes dorsualis* auf chronische Rückenmarkskrankheiten beschränkt, unter denen die häufigste die uns beschäftigende Krankheitsform ist. Nach den Vorarbeiten von W. HORN [1]), STEINTHAL [2]) u. A. (der Letztere brachte eine sehr ausführliche Krankengeschichte und die erste Autopsie in Deutschland) fasste ROMBERG [3]) das Krankheitsbild in der bekannten Schilderung zusammen. Alle deutschen Aerzte und Studirenden waren hinlänglich mit demselben vertraut. Indessen bei dem Mangel genügender anatomischer Untersuchungen fehlte ein erwünschtes Verständniss von dem Wesen und der Bedeutung der Krankheit; sie begann wieder in's Unbestimmte zu verschwimmen. WUNDERLICH schlug die ganz vage Bezeichnung der progressiven Spinalparalyse vor (1861). Eine neue Anregung zum Studium und zum Verständniss der Krankheit wurde durch DUCHENNE (1857/58 [4]) gegeben, als er sie, freilich zuerst als eine ganz neue Krankheit, unter dem Namen *Ataxie locomotrice progressive* beschrieb, dabei aber die wesentlichste Eigenthümlichkeit derselben, die Coordinationsstörung der Muskelaction bei erhaltener motorischer Kraft, richtig erkannte. Dieses führte zum Verständniss des Symptomenbildes.

Der Aufschwung, den die Nervenkrankheiten in dieser Zeit zum Theil durch die Einführung der Elektrotherapie (DUCHENNE und R. REMAK) erfuhren, regte auch zu zahlreichen Studien über die Natur der in Rede stehenden Krankheit an. Von vielen Seiten wurden nun auch pathologisch-anatomische Untersuchungen beigebracht, welche die Identität der ROMBERG'schen und DUCHENNE'schen Krankheit, sowie ihren Zusammenhang mit einer sklerotischen Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge erwiesen.

Diese graue Degeneration des Rückenmarks war bereits durch eine nicht ganz unbeträchtliche Anzahl von Leichenuntersuchungen bekannt, welche in den Werken von HUTIN, OLLIVIER und CRUVEILHIER niedergelegt sind; in England kamen einige Beobachtungen von TODD [5]), in Deutschland die bereits erwähnte von STEINTHAL hinzu. Allein der innere Zusammenhang dieser anatomischen Läsion mit der Tabes erschien noch so wenig plausibel, dass ROKITANSKY 1856 einen diffusen, chronischen Entzündungsprocess, durch welchen das Rückenmark schliesslich in einen knotigen Bindegewebsstrang verwandelt würde, als Grundlage der Rückenmarksdarre bezeichnete.

Die zahlreichen Untersuchungen aus dem Anfange der Sechziger Jahre liessen keinen Zweifel mehr darüber, dass die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge anatomisch einen bestimmten Krankheitsprocess constituire und dass dieser dem Krankheitsbilde der *Tabes dorsualis* entspricht. In Frankreich erschienen

mehrere Beobachtungen und Untersuchungen von OULMONT, DUMESNIL, CHARCOT, VULPIAN, BOURDON, LUYS u. A., welche sich ebensowohl mit der pathologischen Anatomie beschäftigten, als auch ein theoretisches Verständniss dafür anbahnten, wie der Symptomencomplex mit der Function der erkrankten Rückenmarkspartien in Einklang zu bringen sei. Die französischen Arbeiten sind dann in der ausführlichen, als Preisarbeit erschienenen Monographie von TOPINARD [6]) zusammengefasst. In Deutschland erschienen fast gleichzeitig die Arbeiten von EISENMANN [7]), N. FRIEDREICH [8]) und die Monographie von mir. [9]) In den Resultaten der anatomisch-histologischen Untersuchung stimmen die beiden letztgenannten Arbeiten hinreichend überein, weniger in der klinischen Seite und der pathologischen Physiologie. FRIEDREICH hatte schon hier die hereditäre Form mehr in's Auge gefasst, deren Kenntniss er später vervollständigte und welche wir jetzt von der Tabes gänzlich trennen. Ich selbst hatte mir die Aufgabe gestellt, aus einer sorgfältigen klinischen Analyse der Krankheit die Möglichkeit eines pathologisch-physiologischen Verständnisses und damit eine sichere anatomische Diagnose zu begründen. Mit Rücksicht hierauf habe ich dem Studium der Sensibilitätsstörungen eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet, als es bis dahin geschehen war, und diejenige Theorie der Krankheit aufgestellt, die ich weiter unten entwickeln werde, welche zwar vielfach scharf angegriffen, doch die einzige ist, welche überhaupt Bestand gehabt hat und welche, wenn ich nicht irre, mehr und mehr zur allgemeinen Geltung kommt.

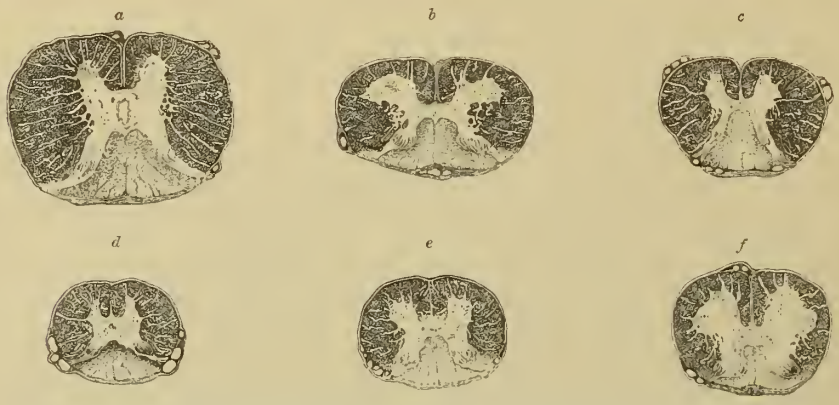
Seither ist das Studium der *Tabes dorsualis* durch zahlreiche Arbeiten gefördert und vervollständigt worden; als wesentlichste Fortschritte in der Symptomatologie haben wir die Erkenntniss zahlreicher Complicationen (Muskelatrophie, viscerale Krisen — *Crises gastriques, laryngées, uréthrales, néphritiques* etc. —, Herzaffectionen) zu nennen, namentlich aber das für die Diagnose wichtige, zuerst von C. WESTPHAL, bald darauf auch von W. ERB studirte Verhalten der Sehnenreflexe. Die pathologische Anatomie ist wesentlich bereichert worden durch die Untersuchungen über die Theilnahme der peripheren, sensiblen und motorischen Nerven an dem tabischen Processe (WESTPHAL, DÉJÉRINE, PIERRET, SIEMERLING, OPPENHEIM u. A.), auf welche wir später ausführlicher eingehen werden. Aetiologisch ist die Entstehung der Tabes durch Trauma durch zahlreichere Beobachtungen gestützt, während die Discussionen über die Bedeutung der Syphilis viel Staub aufgewirbelt haben, ohne zu einem bestimmten Abschluss zu führen. Therapeutisch hat die Nervendehnung (LANGENBUCH, 1879) kurze Zeit grosses Aufsehen erregt, ist aber bald vollständig verlassen worden. Dieselbe scheint neuerdings in einer anderen Form als Behandlung Tabischer durch Suspension wieder aufgelebt zu sein, doch dürfte auch dieser Methode kaum eine lange Lebensdauer beschieden sein.

Pathologische Anatomie.

Schon nach Eröffnung des Wirbelkanals und des Sackes der *Dura mater* erscheint das Rückenmark auffällig dünn und an der hinteren Fläche abgeplattet. Hier zwischen dem Eintritt der hinteren Wurzeln ist die Pia verdickt und trübe und lässt auf der ganzen Länge des Rückenmarks jederseits neben der Mittellinie einen grauen oder graurothen Streifen durchschimmern; nach unten zu verbreitert sich dieser Streifen in der Regel über die ganze Hinterfläche, nach oben, d. h. nach der *Medulla oblongata* zu, verschmälert er sich und schwindet allmälig. Die diesen Streifen begrenzenden hinteren Wurzeln erscheinen von ihrem Eintritte an bis zu ihrer Vereinigung mit den vorderen auffallend dünn, zumal im Gegensatz zu den runden, markig-weissen vorderen Wurzeln; sie sind grauweiss, grauröthlich, schwärzlichgrau, durchschimmernd, in gleicher Weise haben viele Fäden der *Cauda equina*, und zwar, wie man sich überzeugen kann, diejenigen, welche von der Hinterfläche des Lendenmarkes herstammen, eine ebenfalls dünne, graue oder graurothe, durch-

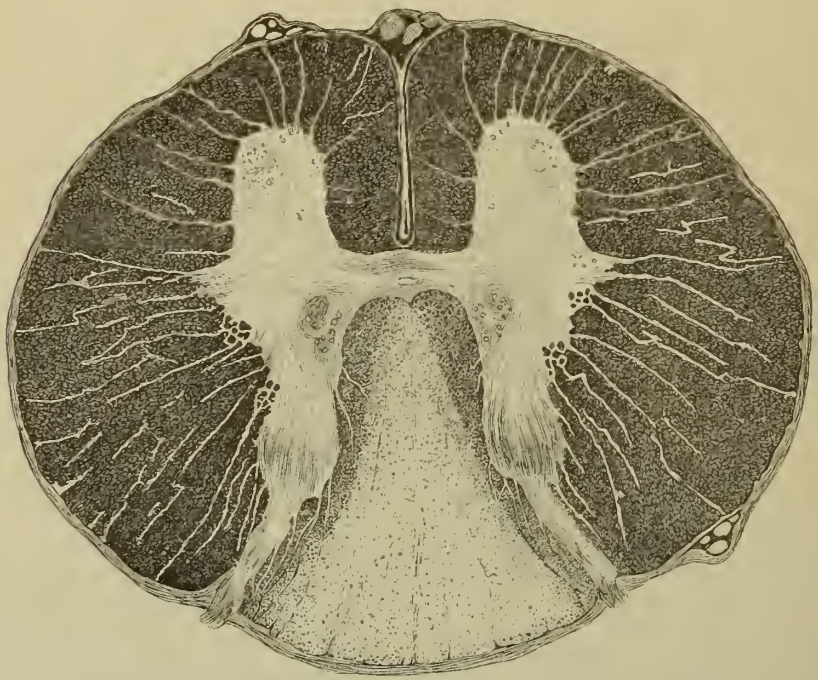
scheinende Beschaffenheit. Die Intensität der Rückenmarkserkrankung nimmt in der Regel von unten nach oben ab und ist im Lendenmarke am intensivsten; doch giebt es auch Fälle, wo das Lendenmark relativ wenig, dagegen der mittlere Brusttheil, oder gar die Cervicalanschwellung viel stärker ergriffen sind. [10])

Fig. 49.



a—f sind Querdurchschnitte des Rückenmarks von dem Halstheile *a* bis zum Lendentheile *f*. Vergr. 2. Die erkrankten Hinterstränge sind hell, die normalen Partien dunkel dargestellt (wie bei durchfallendem Lichte).

Fig. 50.



Stärkere Vergrösserung (10) des mittleren Brusttheiles; in den degenerirten Hintersträngen sieht man noch Reste vom Nervengewebe.

Es muss bemerkt werden, dass diese äusserlich auffällige Beschaffenheit sehr gering sein und selbst ganz fehlen kann, obgleich sich weiterhin auf dem Querschnitt eine intensive graue Degeneration kundgiebt, ja in noch anderen Fällen kann die makroskopische Degeneration auch am frischen Querschnitt des Markes

geringfügig erscheinen, während sich nach der Chromfärbung oder durch die mikroskopische Untersuchung eine ziemlich intensive Erkrankung zu erkennen giebt.

Auf Querschnitten des frischen Rückenmarks zeigt sich meist in evidenter Weise jene, zuerst von OLLIVIER und CRUVEILHIER beschriebene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Statt der normalen markigen, weissen Substanz findet sich ein wasserhelles, graues oder grauröthliches Gewebe, welches unter die Schnittfläche einsinkt. Dasselbe nimmt in den höchsten Intensitätsgraden die ganze Substanz der Hinterstränge zwischen den Wurzeln ein, lässt aber fast immer noch mehr oder minder beträchtliche Inseln von restirender weisser Substanz frei. Solche Reste finden sich fast ausnahmslos an der Kuppe der hinteren Stränge nahe der grauen Commissur von mehr oder minder beträchtlicher Grösse, desgleichen an den äusseren Partien neben den hinteren Hörnern der grauen Substanz. Gewöhnlich ist der mittlere Theil, die sogenannten GOLL'schen Stränge, am stärksten afficirt; doch dürfte sich kaum je, wenigstens in grösserer Ausdehnung, die Degeneration auf sie beschränken. (PIERRET [11]) hat eine solche Beobachtung mitgetheilt.) Mitunter sind sie weniger stark afficirt, als die äusseren Keilstränge; dies fand ich allemal dann, wenn der Cervicalabschnitt des Rückenmarks stärker ergriffen war als der Lendentheil *(Tabes cervicalis)*. [10])

Meist beschränkt sich die Degeneration auf die Region zwischen den hinteren Wurzeln, überschreitet dieselbe jedoch auch zuweilen. Am häufigsten breitet sie sich im unteren Brusttheile an der hinteren Peripherie über die Seitenstränge bis zum Aequator des Rückenmarks aus, entsprechend dem Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn (FLECHSIG). Diese Verbreitung kann noch als typisch gelten. zuweilen geht sie aber auch noch weiter, an der Peripherie fast immer am stärksten und greift weit in die Substanz der Seitenstränge über, nach vorn bis an die Vorderstränge reichend. In einzelnen Fällen sind noch intensivere Affectionen der Seitenstränge geschildert. Wie diese Fälle zu deuten sind, ob es sich hier noch um Fälle handelt, welche unzweifelhaft als *Tabes dorsualis* aufzufassen sind, ob es sich um combinirte Processe handelt und wie sich diese Fälle zu den sogenannten combinirten Systemerkrankungen verhalten, darüber sind die Meinungen noch nicht geeinigt; unseren eigenen Standpunkt werden wir am Schlusse dieses Abschnittes darzulegen haben.

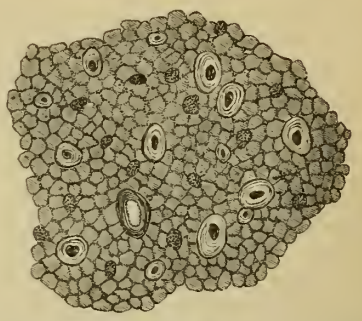
Die hinteren Wurzeln nehmen an dem Degenerationsprocesse Theil. Freilich ist die atrophische Beschaffenheit der in das Rückenmark noch nicht eingetretenen Stämme nicht in allen Fällen constatirt, doch ist sie fast immer deutlich; constant aber ist, soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, eine atrophische Verdünnung der Wurzelfäden, welche von der Peripherie her durch die hinteren grauen Hörner zu den CLARK'schen Säulen treten, sowie derjenigen, welche die äusseren (Wurzel-) Zonen der Hinterstränge durchsetzen; auch die weissen Markfasern der CLARK'schen Säulen selbst sind atrophisch (LEYDEN, BERNHARDT, LISSAUER).

Die graue Substanz des Rückenmarks erscheint makroskopisch mitunter in ihren hinteren Partien atrophisch, unter dem Schnitt einsinkend; selten erstreckt sich diese Beschaffenheit auf die vordere graue Substanz.

Die Verbreitung, Anordnung und Intensität der Degeneration, wie wir sie bisher beschrieben haben und wie sie am frischen Rückenmark mit blossem Auge an der eigenthümlichen grauen Verfärbung zu erkennen ist, markirt sich nun in viel schärferer Weise nach der Erhärtung des Rückenmarks in Chrom (MÜLLER'sche Lösung, chromsaures Kali oder Ammoniak). In den genannten Chromlösungen erhärtet das Rückenmark, um zu feinen, mikroskopischen Schnitten geeignet zu werden, und gleichzeitig treten die erkrankten, degenerirten Partien sehr deutlich hervor, indem sie heller gefärbt bleiben, als die mit dem Chrom gesättigt gefärbten, markhaltigen, gesunden Partien. Auf diese Weise erhält man auf jedem Querschnitte eine sehr anschauliche Zeichnung des gesunden und kranken Gewebes, welche man nun mit dem blossen Auge oder mit der Loupe untersuchen kann (vergl. die vorstehenden Zeichnungen).

In solcher Anordnung verbreitet sich die Degeneration ziemlich regelmässig durch die ganze Länge des Rückenmarks von den hinteren Partien des *Filum terminale* beginnend bis hinauf zur *Medulla oblongata*. Am Apex des *Calamus scriptorius* trennen sich die Hinterstränge und mit ihnen die Degeneration, sie setzt sich in die zarten Stränge fort, welche den vierten Ventrikel umfassen, und verschwindet mit ihnen ganz unmerklich. Weiterhin ist die Degeneration nicht zu verfolgen. Nur zuweilen wurde eine grau durchscheinende Beschaffenheit der oberflächlichen unteren Schichten des Pons, zuweilen auch der oberflächlichen Schicht der *Corpp. quadrigemina* beobachtet.

Fig. 51.



Vergrösserung 250, stellt die netzförmige atrophische Grundsubstanz der degenerirten Hinterstränge dar, in welcher ovale Kerne liegen und einzeln zerstreute schmale Nervenfasern übrig geblieben sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Degeneration bietet ziemlich einfache Verhältnisse. Bei kleiner Vergrösserung (am Präparate mit Kalilösung behandelt) erkennt man, dass das Gewebe an Nervenfasern stark verarmt ist, dass die Querschnitte derselben von sehr wechselnder Grösse, zum Theil fast ganz marklos und atrophisch geworden sind und nur sparsam in dem restirenden, aufgequollenen Grundgewebe zerstreut da liegen; die (am stärksten degenerirten) Partien an der Peripherie und neben der Mittellinie der hinteren Stränge entbehren der Nervenfasern ganz oder fast ganz; in dem Fasergewebe der Neuroglia liegen mehr oder minder reichliche *Corpp. amylacea,* die arteriellen Gefässe haben eine verdickte, mit Zellen und Pigmentgranulationen besetzte Adventitia.

Schnitte, nach der bekannten CLARKE-GERLACH'schen Methode oder nach den neueren Färbungsmethoden behandelt (WEIGERT'sche [12]) Fuchsinfärbung, Hämatoxylin - Blutlaugensalzfärbung etc.; Färbung nach ADAMKIEWICZ [13]) mit Safranin und Methylenblau; SAHLI'S [14]) Färbung mit Methylenblau und Säurefuchsin) zeigen bei stärkerer Vergrösserung, dass die gut erhaltenen Nervenfasern keine wesentliche Degeneration erfahren haben, dass aber in den atrophischen Fasern die Achsencylinder hart, derb, etwas verdickt und glänzend erscheinen (vergl. Fig. 49 und 50). Das Grundgewebe zeigt eine feine, netzförmige Structur und auf schiefen Schnitten bietet es öfters das Aussehen eines wellenförmigen, immer aber ziemlich kernarmen Bindegewebes. Die Kerne sind länglich, entsprechen den Kernen der Neuroglia. Die *Pia mater* an der Hinterfläche der Hinterstränge ist meist verdickt und ziemlich kernreich. Die hinteren Wurzeln sind in den intensiveren Fällen der Degeneration allemal deutlich atrophisch und in dünne, faserige Streifen verwandelt, in welchen nur hie und da eine markhaltige Faser restirt. Die Atrophie der Wurzelfasern ist durch das graue Hinterhorn und durch die Wurzelzonen der Hinterstränge hindurch deutlich bis in die CLARKE'schen Säulen [15]) zu verfolgen.

Was die graue Substanz betrifft, so erscheint dieselbe in ihren hinteren Partien gewöhnlich weitmaschig, atrophisch, die vordere Partie gewöhnlich normal, doch ist es nicht selten, dass auch hier eine gewisse Armuth an markhaltigen Nervenfasern auffällt. Die Ganglienzellen zeigen nur in vereinzelten Fällen eine deutliche Atrophie, und zwar sind dies Fälle, in welchen sich schon bei Lebzeiten die *Tabes dorsualis* mit progressiver Muskelatrophie (am häufigsten der oberen Extremitäten [16]) combinirt zeigte; in diesen Fällen besteht eine deutliche, zum Theil sehr hochgradige Schwundatrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Cervicalanschwellung. Diese Complication ist im Ganzen selten; häufiger ist eine andere, zwar weniger prägnante, aber doch nicht zu vernachlässigende Betheiligung der Ganglienzellen, vorzüglich in der Lendenanschwellung. Sie erscheinen hier stark pigmentirt, glänzend, derb, härter und runder als gewöhnlich, auch mehr oder minder deutlich verkleinert, ihre Fortsätze ebenfalls schmal, hart und brüchig.

Es ist noch zu bemerken, dass sich die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge selten, aber doch zuweilen mit anderen anatomischen Processen combinirt. Ich selbst beobachtete einen Fall, wo gleichzeitig ein sklerotischer Herd im Halstheile bestand; WESTPHAL[17]) beschreibt Combination mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Auch J. WOLFF[18]) hat strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden beschrieben. Combination mit symmetrischer Seitenstrangsklerose ist mehrfach angegeben worden. Dieselbe ist mit den combinirten Systemerkrankungen näher zu besprechen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich dabei wohl kaum um Fälle von typischer Tabes handelt, sondern um combinirte Processe, über deren Deutung verschiedene Auffassungen berechtigt sind.

Von wesentlicher Bedeutung ist es nun, dass, wie namentlich die Untersuchungen von WESTPHAL und DÉJÉRINE gelehrt haben, auch die peripheren Nerven an dem Processe theilnehmen. Zwar war es schon lange bekannt (CRUVEILHIER), dass die *Nervi Optici* mitunter eine Atrophie mit Abplattung von grau durchscheinender Beschaffenheit eingehen, welche der Rückenmarksaffection gleicht, auch ist die Atrophie an den Nerven der *Cauda equina* bekannt, welche oft mehrere Zoll einnimmt. Jedoch wurden erst in den letzten Jahren umfangreichere planmässige Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt.

Die ersten Beobachtungen über die Degeneration peripherer sensibler Nerven bei Tabes rühren von C. WESTPHAL (Berlin 1878) her. Im Jahre 1879/80 wies PIERRET nach, dass bei Tabikern zuweilen (nicht constant) die spinalen und cerebralen sensiblen Nerven der Sitz peripherer Atrophien sein könnten. DÉJÉRINE[141]) publicirte 1883 eine interessante Abhandlung über denselben Gegenstand, PITRES und VAILLARD[142]) gaben 1886 eine kritische Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle; endlich sind die sorgfältigen Untersuchungen von OPPENHEIM und SIEMERLING[138]) und NONNE[143]) zu erwähnen. Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, dass eine atrophische Erkrankung an den peripheren sensiblen Nerven bei Tabes relativ häufig gefunden wird und dass dieselbe eine gewisse Unabhängigkeit von der Rückenmarkserkrankung behauptet, indem sie nicht continuirlich, sondern herdweise auftritt und in ihrer Intensität keineswegs immer der spinalen Degeneration proportional ist. Auch eine mehr oder minder acute motorische Neuritis tritt zuweilen auf, kann aber rückgängig werden, hat also nicht den degenerativen progressiven Charakter, welcher die sensible Neuritis ebenso wie die Rückenmarksaffection selbst auszeichnet.

Gehen wir nun nach der Beschreibung des anatomischen Befundes zu der Frage über, wie derselbe zu deuten und wie er zu bezeichnen ist.

Dass es sich um einen eigenthümlichen, schwer verständlichen Process handelt, drückt bereits CRUVEILHIER aus, indem er sagt, er wisse dies eigenthümliche Gewebe mit keinem anderen zu vergleichen. Indessen unterscheidet er in dieser Beziehung nicht die disseminirte, inselförmige graue Degeneration von der strangförmigen. Ich selbst gehöre zu den Ersten, welche die graue Degeneration der Hinterstränge von den chronisch entzündlichen Processen unterschieden und habe diese Ansicht am bestimmtesten vertreten, obwohl ich lange Zeit mit derselben ziemlich allein stand. Ich hob hervor, dass das Gewebe der grauen Degeneration fast vollkommen durch Schwund und Atrophie der Nervenfasern erklärt werden kann, während alle übrigen Veränderungen nebensächlich seien. Andere Autoren behaupteten die Charaktere entschiedener chronischer Entzündung und fanden dieselben in den reichlichen Kernen und der zu fibrillären Faserzügen fortschreitenden Bindegewebsbildung, welche ich nur für die zusammengedrückten Fasern des Grundgewebes hielt. Namentlich FROMMANN und später CYON hoben diese Bindegewebsentwicklung hervor und erklärten den Process für einen chronisch entzündlichen. Auch N. FRIEDREICH, obgleich er von degenerativer Atrophie spricht, rechnet sie zu den chronisch-entzündlichen Vorgängen mit secundärer Atrophie der Nervenfasern. CHARCOT bezeichnet den Process als chronische parenchymatöse Entzündung, was insofern eine Annäherung an meine

Auffassung ist, als hiermit der eigentliche Vorgang in die Nervenfasern selbst verlegt wird. ERB endlich zählt die Krankheit auch zur chronischen Myelitis, lässt aber zwei verschiedene Entstehungsweisen zu, eine interstitielle und eine parenchymatöse. Ob er hierunter zwei verschiedene Formen verstehen will, darüber spricht er sich nicht deutlich genug aus. Einer der neuesten Autoren über unseren Gegenstand, ADAMKIEWICZ[129]), ist der Meinung, dass die Tabes eine chronische Degeneration des Biudegewebes sei, dass sie in den Interstitien des Parenchyms fortkrieche, demnach keine parenchymatöse und auch keine Systemerkrankung darstelle, sondern dass die Gefässe primär erkrankt und von ihnen aus eine Fortsetzung der Wucherungsprocesse in die Neuroglia hinein erfolge.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Rückenmarkserkrankung der Tabes sich von dem Typus der entzündlichen Processe wesentlich durch ihre Verbreitung unterscheidet, indem sie sich dem Verlaufe bestimmter Faserbahnen anschliesst. Diese Differenz, welche ich bereits 1863 als wesentlich hervorgehoben habe, ist so durchgreifend, dass man nach dem Vorgange VULPIAN'S die strangförmigen (funiculären) Erkrankungen des Rückenmarks von den herdförmigen principiell unterscheidet. Während die letzteren sich mehr an den Typus der Entzündung (in Herden) anschliessen, gehören jene dem Typus der seit L. TÜRK vielfach studirten secundären Degenerationen an. Um auszudrücken, dass diese Stränge einer Abtheilung Fasern von gleicher Bedeutung entsprechen, deren Besonderheit schon in der frühesten Entwicklung begründet ist, hat man sie seit FLECHSIG als Fasersysteme, und die betreffenden Krankheitsformen als Systemerkrankungen des Rückenmarks bezeichnet. Die Tabes würde demnach in erster Linie zu den Systemerkrankungen des Rückenmarks gehören, allein dieser Schluss, so sehr er mit der Richtung der modernsten Rückenmarkspathologie harmonirt, stösst auf mancherlei Schwierigkeiten und kann nicht allgemein acceptirt werden.

Man müsste doch voraussetzen, dass der Bezirk der tabischen Erkrankung einem und demselben Fasersystem entspricht. Allein dieses Verhältniss stösst auf Widersprüche. Man unterscheidet die Systeme der GOLL'schen Stränge und der äusseren Wurzelzonen, ja auch noch der Kleinhirnseitenstrangbahnen, so dass STRÜMPELL nicht ohne Berechtigung zu dem Schlusse kommt, die Tabes muss als eine combinirte Systemerkrankung bezeichnet werden. Physiologisch kann man sich noch immer nicht darüber einigen, dass die hinteren Rückenmarksstränge aus Fasern von gleicher Bedeutung (wenigstens ihrem wesentlichen Inhalte nach) zusammengesetzt seien. Diejenigen, welche in den Hintersträngen besondere coordinirende Fasern annehmen, können unmöglich zugeben, dass die Hinterstränge ein Fasersystem bilden und dass es sich um eine Systemerkrankung handle.

Noch einen empfindlichen Stoss hat die Lehre der Systemerkrankungen durch die beachtenswerthe Arbeit von KAHLER[136]) erfahren, welcher in Folge experimenteller Untersuchungen zu dem Resultate gelangte, dass die Hinterstränge sich aus der Einstrahlung der hinteren Wurzeln aufbauen.

So hat man sich in der Lehre von den Systemerkrankungen in Schwierigkeiten und Widersprüche verwickelt, dadurch, dass man mit einem Worte zu viel sagen und in diesem Worte Thatsachen ausdrücken wollte, die noch nicht genügend feststehen. Der in die Rückenmarkspathologie eingeführte Begriff der Fasersysteme und der Systemerkrankungen hat zu einem Schematismus geführt, welcher den erwiesenen Thatsachen Gewalt anthut, indem er die Verhältnisse recht einfach und klar hinstellen und demonstriren will. Die Bezeichnung strangförmige (funiculäre) Erkrankung, welche nur beschreibt, nichts erklärt oder präjudicirt, würde ich vorziehen, wenn sie nicht schwerfällig wäre. In dieser Beziehung ist der Ausdruck Systemerkrankung bequemer und hat sich auch leichter eingebürgert; indessen verstehe ich denselben nur in dem gleichen Sinne, d. h. System gleich Faserstränge des Rückenmarks. Nach meiner Ansicht ist also die anatomische Rückenmarksläsion der Tabes als eine strangförmige (oder systematische) Degeneration der hinteren Stränge aufzufassen.

b) Hinsichtlich der Bezeichnung des anatomischen Processes sind zwei gebräuchlich, die von CRUVEILHIER: graue Degeneration, und die ältere, dann verdrängte, aber seit einer Reihe von Jahren durch die französische Schule wieder in Mode gekommene Bezeichnung Sklerose. So wenig es für den Specialisten darauf ankommt, wie der Process bezeichnet wird, wenn er nur einen bestimmten, allgemein acceptirten Namen hat, so ist dies doch für den Arzt, welcher die anatomische Läsion nur selten sieht, nicht gleichgiltig; denn er fragt sich, warum der anatomische Zustand als Sklerose, als Verhärtung, bezeichnet wird. In der That ist das degenerative Gewebe der Tabes nichts weniger als verhärtet, es ist weich und succulent. Die Bezeichnung graue Degeneration sollte daher vorgezogen werden. Sie war in der deutschen Literatur eingebürgert, bis sie durch den Einfluss der französischen Arbeiten, besonders CHARCOT's und seiner Schüler verdrängt wurde.

c) Den Ausgangspunkt des anatomischen Processes suchen einige Autoren im Bindegewebe, andere in den nervösen Elementen selbst, die letzteren sind gegenwärtig in der Ueberzahl. Hieran schliesst sich noch die wichtige Frage, von welchen Regionen der Hinterstränge der Process seinen Ausgang nimmt. In der grossen Mehrzahl der zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle ist der Bezirk der Hinterstränge in mehr oder minder gleichmässiger Weise ergriffen und die Läsion auf demselben so gleichmässig, dass man von einem verschiedenen Alter, also auch von einem Ausgangspunkte nicht wohl reden kann. Einige seltenere Fälle jedoch haben Gelegenheit gegeben, die Krankheit in sehr frühen Stadien zu untersuchen. Solche Beobachtungen hat namentlich PIERRET [21]) mitgetheilt; er kommt nach diesen Untersuchungen zu dem Resultate, dass die Krankheit immer mit zwei symmetrischen Inseln beginnt, welche in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge (*Bandelettes externes*) neben den Hinterhörnern gelegen sind. Diese Partie bilde die einzig wesentliche anatomische Erkrankung, indem die Betheiligung der GOLL'schen Stränge nur ein der aufsteigenden secundären Degeneration analoger Vorgang sei. Einer solchen Auffassung wird sich derjenige gerne anschliessen, welcher in dem tabischen Processe nicht eine chronische Entzündung, sondern eine progressive Degeneration erblickt. Ihr entsprechen einige Beobachtungen, die ich selbst machte; nämlich ein Fall von frühzeitiger Tabes, in welchem ich ein kleines, grau degenerirtes Feld neben der inneren Peripherie des Hinterhornes und einen schmalen grauen Streifen neben der hinteren Mittellinie fand; ferner einige Fälle, in welchen der Process sich bei weitem am stärksten im Halstheile entwickelt hatte; hier waren die äusseren Zonen (die *Bandelettes externes)* viel intensiver degenerirt als die GOLL'schen Stränge, welche die Fortsetzung der nur wenig afficirten unteren Rückenmarkspartie darstellen. [10]) Auch STRÜMPELL [22]) hat werthvolle Untersuchungen über die Localisation der ersten Anfänge der *Tabes dorsualis* beigebracht. Im Brustmark sieht man nach seinen Beobachtungen in initialen Fällen zwei schmale seitliche Felder erkranken, in welche hauptsächlich Fasern aus den Hinterhörnern einstrahlen. Ferner erkrankt im Brustmark frühzeitig ein feiner radiärer Streifen neben der hinteren Fissur. Im Lendenmark beginnt die Erkrankung stets in der mittleren Region der hinteren Wurzelzonen. Der vorderste Abschnitt der Hinterstränge bleibt im Lendenmark stets frei, mit Ausnahme eines schmalen mittleren Streifens. Im Halsmark erkranken die GOLL'schen Stränge frühzeitig, die hinteren Abschnitte früher als die vorderen, später die hinteren Wurzelzonen in charakteristischer Abgrenzung. Constant sind Veränderungen in der grauen Substanz der Hinterhörner, ebenso die Atrophie der hinteren Wurzeln. Die Seitenstränge sind in typischen Fällen meist ganz normal.

Diese interessanten Details weisen darauf hin, dass der erste bisjetzt nachgewiesene Anfang der grauen Degeneration des Rückenmarks in dem, dem hinteren Horn und der Einstrahlung der hinteren Wurzeln zunächst gelegenen Region zu suchen ist. Dagegen bleibt noch die Frage offen, ob dies allemal der erste Anfang des Processes überhaupt sei, um so mehr, da es schwer zu begreifen

ist, warum diese Partien in so grosser Regelmässigkeit und Eigenthümlichkeit symmetrisch befallen werden. Man wird unwillkürlich gedrängt, noch einen weiter zurückliegenden Grund zu suchen. Die bisher berichteten, anscheinend sich mehrfach widersprechenden Thatsachen werden meiner Ansicht nach verständlich und drängen daher zu der Auffassung, welche ich seit 1863 vertreten habe, dass es sich bei der *Tabes dorsualis* um eine Erkrankung der sensiblen, d. h. der centripetal leitenden Faserelemente des Rückenmarks handelt. Inwieweit diese Auffassung auch zur Erklärung der Symptome und des Verlaufes genügt, werden wir später zu erörtern haben. Hier sei nur so viel hervorgehoben, dass nach allen seit CH. BELL und VAN DEEN angestellten physiologischen Untersuchungen anerkannt werden muss, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks jedenfalls zum wesentlichen Theile der Leitung centripetaler, i. e. sensibler Eindrücke gewidmet sind. Die Verbreitung der aufsteigenden secundären Degeneration, das anatomische Verhalten der einstrahlenden Wurzelfasern zu den äusseren Abschnitten der Hinterstränge unterstützen diese Auffassung, während keine einzige sichergestellte Thatsache existirt, welche im Bereich der hinteren Stränge andere als sensible Fasern nachweist. Damit soll eine solche Möglichkeit nicht abgeleugnet werden, aber blosse Möglichkeiten dürfen nicht zur Erklärung anderer Erscheinungen benützt werden.

Ich habe, entsprechend meiner Auffassung der Krankheit, auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln an dem anatomischen Processe grosses Gewicht gelegt und theils ihr häufiges Mitergriffensein nachgewiesen, theils hervorgehoben, wie leicht eine geringe Erkrankung derselben übersehen werden kann. Alle diejenigen, welche periphere Nerven untersucht haben, wissen, wie schwer es ist, einen mässigen Grad von Atrophie derselben zweifellos zu constatiren, da ein constantes Verhältniss der schmalen zu den breiten Nervenfasern nicht existirt, überdies durch die Erhärtung Veränderungen gesetzt werden.[23]) Es ist daher meines Erachtens unzulässig, wenn ERB schliesst, dass die hinteren Wurzeln, an denen sich Erkrankungen nicht nachweisen liessen, auch unbedingt intact gewesen sein müssen. Im Gegentheil, die Untersuchungen von PIERRET, STRÜMPELL u. A. über das Verhalten der *Bandelettes externes* und der sie durchsetzenden Wurzelfäden machen es nahezu zweifellos, dass die hinteren Wurzelfasern regelmässig an dem Processe theilnehmen. Die weitere Verbreitung des Processes von den äusseren Wurzelzonen auf die GOLL'schen Stränge, die Theilnahme der Hinterhörner und der hinteren grauen Substanz, die gelegentliche Betheiligung der peripheren hinteren Seitenstränge stimmen vollkommen mit dem Verlaufe der sensiblen Elemente überein. Hierdurch wird die anatomische Verbreitung genügend erklärt, während sie sich nun einmal nicht in das Schema der Systemerkrankungen gefügig einreihen lässt.

Eine wesentliche Stütze haben meine Untersuchungen und Ansichten über die Natur und den Anfang des tabischen Processes durch die oben schon erwähnten Arbeiten über die Betheiligung der peripheren Nerven erhalten. Da diese Betheiligung ganz wesentlich die sensiblen Nerven in den peripheren Stämmen betrifft, so liegt hierin eine wichtige Stütze für meine Anschauung, dass der Process der Tabes sich über die sensiblen Nervengebiete verbreitet und ferner auch eine Stütze dafür, dass es eben kein entzündlicher, sondern ein degenerativer Process ist, der sich nicht an die embryonalen Fasersysteme, sondern an die gleiche Function der Nervenfaserung anschliesst. Hiermit wird die Frage nahegelegt, ob der anatomische Process der Tabes stets im Rückenmark oder zuweilen auch von der Peripherie aus sich entwickelt. Man sieht, dass mir dieser Gedanke nahe lag, da ich auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln ein entscheidendes Gewicht legte. Diese Consequenz war so unmittelbar, dass E. CYON sie mir unterlegte und als eine willkürliche bekämpfte. Ich bedauere heute, dass ich mich, durch die heftige Opposition gedrängt, zurückzog und mich gegen diese Consequenz meiner Deductionen verwahrte. Heute will ich mich nur dagegen verwahren, als ob ich jetzt den peripheren Ursprung bereits für thatsächlich nachgewiesen und für den regelmässigen erklären wollte. Darüber können erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über das Verhältniss der tabischen grauen Degeneration zu anderen ähnlichen anatomischen Processen hinzuzufügen.

a) Die hereditäre Ataxie FRIEDREICH's. Diese Krankheitsform weicht in ihrem Symptomenbilde trotz mancher Aehnlichkeit von der typischen Tabes in nicht unwesentlichen Punkten ab. Die ihr zu Grunde liegende anatomische Läsion, welche FRIEDREICH zum Theil als Grundlage für seine Untersuchungen über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge genommen hat, zeigt gleichfalls Abweichungen vom typischen Verhalten der tabischen Degeneration. KAHLER und PICK haben zu erweisen gesucht, dass den FRIEDREICH'schen Fällen eine combinirte Systemerkrankung zu Grunde liege, und wir möchten uns nach den Zeichnungen des FRIEDREICH-SCHULTZE'schen Falles dieser Ansicht anschliessen. FRIEDREICH'S Ataxie wird jetzt allgemein als eine besondere Krankheit von der *Tabes dorsualis* unterschieden.

b) Die combinirten Systemerkrankungen stehen insofern zur tabischen Degeneration in Beziehung, als dabei eine typische Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge nebst der Degeneration anderer Faserzüge vorliegen soll. Das Vorkommen solcher echter combinirter Systemerkrankungen soll nicht in Abrede gestellt werden, doch halte ich meine an anderer Stelle begründete Behauptung aufrecht, dass die Mehrzahl der als combinirte Systemerkrankungen veröffentlichten Fälle zur diffusen Myelitis (mit eigenthümlicher Anordnung von auf- und absteigender Degeneration, sowie von Randdegeneration) zu rechnen ist; in Uebereinstimmung damit steht es, wenn die klinische Beobachtung solcher Fälle nur sehr selten tabische Symptome erkennen liess.

c) Von grossem Interesse sind Untersuchungen, welche Dr. TUCZEK [24]) über den Ergotismus veröffentlicht hat. In vier derartigen Fällen, welche zur Autopsie kamen, konnte TUCZEK im Rückenmark Veränderungen constatiren, welche vollkommen analog waren denen der Tabes, nur war es nicht zur Schrumpfung der Hinterstränge gekommen. Dem entsprechend hatten sich auch bei Lebzeiten ähnliche Symptome wie bei Tabes dargeboten, nämlich in allen Fällen Fehlen der Kniephänomene, Parästhesien, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Schwanken bei geschlossenen Augen, Ataxie.

Uebrigens scheint es, dass auch bei Pellagra etwas Aehnliches vorkommt, auch hier sind Atrophien der hinteren Rückenmarksstränge beobachtet.

d) Endlich noch einige Worte über diejenigen strangförmigen Erkrankungen der Hinterstränge, welche bei Hydromyelus vorkommen. Die exquisiteste Beobachtung der Art ist der vielgenannte Fall von SPAETH-NIEMEYER, bei welchem die Hinterstränge in einer grossen Ausdehnung am Rückenmark atrophirt zu sein schienen. Analoge, nicht so intensive Verhältnisse sieht man öfters. Da sich der Hydromyelus gewöhnlich in dem Bereich der Hinterstränge entwickelt, so werden diese letzteren auseinander gedrängt, an die Seite geschoben, sie atrophiren wohl zum Theil, jedoch nicht leicht in solchem Grade, wie es bei der ersten Betrachtung der Fall gewesen zu sein scheint. Man kann in einzelnen Fällen die ganz zur Seite gedrängten und bandförmig gestreckten Hinterstränge noch am inneren Saum der Hinterhörner entdecken; es handelt sich daher mehr um Verschiebung und Compression, als um Schwund, ebenso werden die auseinandergedrängten hinteren Wurzeln gedrückt, ohne dass nothwendigerweise die Leitung in ihnen ganz unterbrochen ist. Solche Fälle sind daher von der Tabes sehr wesentlich verschieden und auch in ihren Symptomen trotz der Anästhesie gar nicht mit derselben zu vergleichen.

Symptomatologie.

1. Symptome der motorischen Sphäre.

Das auffälligste und am meisten charakteristische Symptom der ausgebildeten Krankheit ist jene eingenthümliche Störung der Muskelaffection, welche DUCHENNE zuerst mit Bestimmtheit von den Lähmungen unterschieden und als

Coordinationsstörung (Ataxie) bezeichnet hat. In ihr liegt die eigentliche Bedeutung der Krankheit, denn sie stört den Gebrauch der Muskeln, und zwar zuerst und am meisten derjenigen, welche die Locomotion besorgen, in einer Weise, dass die Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt und in den höchsten Graden der Krankheit ganz aufgehoben ist: das Stehen und Gehen, mehr oder minder erschwert, wird schliesslich ganz unmöglich.

Dabei ist es ebenso charakteristisch und wichtig — eine Thatsache, die ebenfalls DUCHENNE zuerst erkannt und gewürdigt hat — dass diese hochgradige Functionsstörung bestehen kann, ohne dass die willkürliche Kraft der Muskeln vermindert ist. Der Kranke, welcher nicht mehr im Stande ist zu gehen und zu stehen, entwickelt mit seinen Muskeln eine Kraft, welche sich, am Dynamometer gemessen, der eines gesunden Menschen gleich oder gar überlegen zeigt. Fügen wir noch hinzu, dass sich in den reinen typischen Fällen der Tabes die Muskeln in allen anderen Beziehungen ebenfalls normal verhalten, — sie sind von normaler Form und Elasticität, von normaler Ernährung und normaler elektrischer Erregbarkeit — so ergiebt sich als Resultat, dass das Hauptsymptom der Krankheit in einer eigenthümlichen Störung der Muskelfunction besteht, welche als Coordinationsstörung, Ataxie, zu bezeichnen ist, während die motorischen Apparate an sich und in ihrem Zusammenhang mit den Centralorganen ein vollkommen normales Verhalten darbieten. Man erkennt leicht, dass dies in vollkommenem Einklange steht mit der anatomischen Integrität der motorischen Partien des Rückenmarks.

Die Ataxie der Bewegungen besteht darin, dass trotz normaler Contraction der einzelnen Muskeln das Zusammenwirken derselben zu einem bestimmten Bewegungszweck gestört ist, der Art, dass die intendirte Bewegung stossweise und schwankend, durch andere (seitliche) Mitbewegungen gestört, ausgeführt wird, und dass sie in der Regel excessiv ist, d. h. über das intendirte Maass hinausgeht. Diese Art der Abnormität, deren Intensität grossen Differenzen unterliegt, ist in der Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten am deutlichsten ausgeprägt und lässt sich schon erkennen, wenn man den Patienten in der Bettlage untersucht. Lässt man ihn die Beine erheben, die Füsse übereinander schlagen, so wird man sich leicht von dieser Ungeschicklichkeit der Bewegungen überzeugen. Wo es sich noch um geringe Grade der Krankheit handelt, da tritt das noch undeutliche Symptom stärker hervor, sobald der Patient die Augen schliesst, wie es überhaupt zu den charakteristischen Zeichen der Krankheit gehört, dass die Muskelstörung durch Ausschluss des Sehens erheblich gesteigert wird, oder, wie man richtiger umgekehrt sagen muss, dass die vorhandene Störung der Muskelcoordination durch das Gesicht erheblich gemindert wird.

In geringen Graden der Krankheit constatirt man bei dieser Art der Untersuchung eine gewisse Ungeschicklichkeit und ein Uebermaass der Bewegungsexcursion. In hohen Graden erreicht das Symptom eine solche Intensität, dass der Patient die Beine wie Dreschflegel umherwirft, die Umstehenden stösst, die gekreuzten Beine gar nicht mehr auseinander zu entwickeln im Stande ist, und dass er sie so weit herumschleudert, bis er selbst aus dem Bette zu fallen droht.

Dieser Art der Bewegungsstörung entsprechend ist der eigenthümliche Gang der Atactischen. In den ausgebildeten Graden der Krankheit hebt der Patient die Füsse zu hoch und setzt sie stampfend mit den Hacken zuerst auf, die Kniee werden dabei stark nach hinten ausgebogen und möglichst wenig flectirt. Das Aufstehen vom Stuhl und das Niedersetzen ist schwierig. Der Kranke geräth dabei leicht in's Schwanken. Am besten geht er in gleichmässigem Schritt; ist er genöthigt stehen zu bleiben, oder schneller zu gehen, oder umzukehren, so tritt vermehrte Unsicherheit ein, und er kommt in Gefahr zu fallen. Er muss mit grosser Aufmerksamkeit gehen, und betrachtet mit den Augen sorgfältig den Fussboden und seine Füsse. Glatter Boden ist sehr gefährlich. Weiterhin greift

der Patient zur Hilfe eines Stockes, und auf der Strasse genügt auch dieser nicht mehr, der Kranke muss einen Gehilfen haben, den er unterfasst. Noch weiter werden die Bewegungen der Beine so unsicher, dass sie seitliche Schwankungen machen, sich gegenseitig stossen, ja dass sie, wenn der Patient nicht Acht giebt, einknicken; so wird das Gehen immer schwerer, immer unsicherer und schliesslich ganz und gar unmöglich. Der Kranke geht nur noch mit Unterstützung in der Stube, oder kann nur einige Augenblicke stehen. Endlich hört auch dieses auf, und der Patient ist, wie ein Gelähmter, nur noch im Stande zu liegen oder zu sitzen, und muss seine Locomotion im Fahrstuhl bewirken.

Auch in diesem höchsten Grade der lähmungsartigen Functionsstörung besitzt der Patient noch ziemlich erhebliche Muskelkraft, er erhebt die Beine im Bette, flectirt sie, und setzt der passiven Streckung einen bedeutenden Widerstand entgegen, aber alle diese Bewegungen sind stossweise, momentan, sofort nachlassend, und wenn man versucht, den Patienten auf seine Füsse zu stellen, so knicken die Kniee, vielleicht auf einen Moment gestreckt, wie schwache Halme zusammen.

In den frühen Stadien der Krankheit ist die Ataxie des Ganges nicht deutlich, er erscheint sogar zuweilen steif, oder der Kranke hat das Gefühl, als seien die Beine steif. Er geht ungelenkig, breitbeinig, es ist ihm, als hinge Blei an den Füssen, als müsse er sie aus tiefem Schmutz herausheben. Besonders erschwert ist das Umwenden, Tanzen, Springen, Laufen. Obwohl der Patient noch ganz gut und kräftig geht, so ermüdet er leicht. Die Functionsstörung macht somit vielmehr den Eindruck einer motorischen Schwäche und die Diagnose kann schwierig sein.

Auch in dem mehr fortgeschrittenen Stadium der Krankheit kann die Ataxie fehlen, oder so gering sein, dass sie nicht auffällt, wenn nämlich gleichzeitig Muskelschwäche besteht. Dann werden die Glieder nicht geschleudert, sondern geschleift. Auch dies kann der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, indessen lassen die übrigen Symptome meist keinen Zweifel. Dazu kommt, dass die fehlende oder geringfügige Ataxie gewöhnlich deutlich wird, wenn man den Gesichtssinn ausschliesst.

Die Affection der Hände ist in der Regel geringer oder folgt der der Unterextremitäten erst spät nach. Gewöhnlich klagen die Patienten zuerst über ein feines Ziehen in den Fingern oder darüber, dass sie feine Gegenstände (Haare, Nadeln) nicht fassen können und sie leicht verlieren, wenn sie nicht Acht geben. Weiterhin verändert sich die Handschrift; das Schreiben, das Clavierspielen, Handarbeiten wird gestört, schliesslich unmöglich. Der Patient kann sich nicht mehr selbst waschen, nicht die Knöpfe zumachen, besonders im Nacken. Weiterhin werden die Bewegungen auffallend ungeschickt, Patient verschüttet beim Essen, er lässt den Löffel fallen, er muss den Löffel wie die Gabel mit der vollen Faust fassen und schliesslich kann er nicht mehr allein essen.

Nun werden auch die Bewegungen der Oberextremitäten in sichtbarer Weise atactisch, ähnlich den Bewegungen bei Chorea. Die Bewegungen der Finger sind eigenthümlich verdreht; beim Erheben wird die Hand wie der Arm erschüttert; das Fassen ist unsicher, ungeschickt und bedarf besonderer Aufmerksamkeit und Anstrengung.

Eine Ataxie der Kopfbewegungen, ähnlich der *Paralysis agitans,* kommt nur selten vor, zuweilen eine Sprachstörung, oder eine Störung der Augenbewegung, Nystagmus, welche man mit Ataxie vergleichen kann.

Es sei erlaubt, hier sogleich ein bemerkenswerthes Symptom anzufügen, nämlich, dass die motorischen Functionsstörungen, wie schon oben bemerkt wurde, bedeutend stärker hervortreten, sowie der Gesichtssinn ausgeschlossen ist, also bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln. Hierauf beruht das bekannte ROMBERG'sche Symptom, dass die Patienten, wenn man sie bei geschlossenen Augen mit dicht

zusammengestellten Füssen oder gar auf einem Beine stehen lässt, leicht in's Schwanken gerathen, und bei schon etwas vorgerückter Krankheit in Gefahr kommen umzufallen. Auch bei der ärztlichen Untersuchung der Kranken im Bette kann man sich leicht überzeugen, dass die Ataxie viel stärker hervortritt, wenn man die Patienten die Augen schliessen lässt, während sie die aufgegebenen Bewegungen ausführen. Endlich ist es ein häufiges Vorkommniss im Laufe der Krankheit und gehört sogar zu den ersten charakteristischen Symptomen, dass die Patienten im Dunkeln, z. B. wenn sie Nachts aufstehen, oder nach Hause kommend eine dunkle Treppe heraufgehen wollen, sehr unsicher sind und sich schwer oder gar nicht orientiren können. Die Erklärung für diesen Einfluss der Dunkelheit ist leicht: der Kranke ist im Stande durch das Sehen einen Theil der Unsicherheit zu ersetzen, welche die Folge des abgeschwächten Gefühles ist. Wenn wir bei Blinden häufig beobachten, dass der Tastsinn im Stande ist, einen Theil des Sehens zu ersetzen, so haben wir bei unserer Krankheit ein Beispiel, wo das Auge einen Theil des verlorenen Gefühles zu compensiren im Stande ist. Alle erkünstelten Hypothesen, welche eine besondere Beziehung der Sehnerven zu den Centren der Coordination anzunehmen beliebten, sind gegenüber dieser einfachen Erklärung hinfällig.

Noch einer Eigenschaft der Muskeln bei Tabischen müssen wir gedenken, sie sind schlaff, schlaffer als normal, ihr Tonus ist herabgesetzt: die tabische Lähmung gehört zur schlaffen oder atonischen Lähmung. Passive Bewegungen lassen keinen Widerstand durch Muskelspannung erkennen. Rigidität besteht nicht, Contracturen kommen nur äusserst selten vor und gehören zu den paralytischen Contracturen. Die Ursache des herabgesetzten Tonus ist, wie ich schon 1863 ausführte, ebenfalls in der herabgesetzten sensiblen Function der hinteren Wurzeln zu suchen.

Wenn es somit als die Regel und als typisch anzusehen ist, dass die Muskelapparate trotz der hochgradigen Coordinationsstörung an sich ganz normal bleiben, so kommen doch nicht selten Ausnahmen hiervon vor, in denen die motorischen Apparate direct erkranken. Ja eine gewisse Betheiligung derselben ist so häufig, dass man es kaum als Complication bezeichnen kann.

Häufig nämlich besteht eine gewisse Abschwächung der Muskelkraft oder eine ungewöhnliche Schlaffheit der Muskeln mit Abmagerung, besonders an den unteren Extremitäten. Sehr gewöhnlich findet man, dass die Kraft der Muskeln, ihre Ernährung oder ihre Leistungsfähigkeit frühzeitig abgenommen haben, freilich nicht in sehr auffälliger Weise. Doch geben die Patienten häufig an, dass seit dem Beginne der Krankheit der Umfang der Muskeln geschwunden sei, sie klagen über wirkliche Muskelschwäche, sie ermüden überaus leicht und sind überhaupt sehr wenig leistungsfähig. In solchen Fällen findet man die Muskeln schlaff, sie entfalten zwar noch bei der Contraction eine beträchtliche Kraft, aber nicht mehr die normale Energie, welche der Constitution des Patienten entspricht; auch das elektrische Verhalten dieser Fälle erleidet oft Abnormitäten, indem die Muskeln erst auf starke Ströme reagiren (W. Erb). Durch Muskelschwäche kann die Ataxie fast ganz verdeckt sein, indem die Füsse geschleppt statt geworfen werden und der Gang eher steif erscheint. Diese Muskelatrophien sind, wie es scheint, nur zum kleinen Theile auf die oben angedeutete Atrophie der grauen Substanz zu beziehen, mehr auf eine Betheiligung der peripheren motorischen Nerven, wie dies namentlich die Untersuchungen von Déjérine dargethan haben. Wichtig ist, dass diese motorische Neuritis und Muskelatrophie sich in einzelnen Bezirken sehr schnell entwickeln, aber zuweilen auch mehr oder minder vollständig zurückgehen kann.

Ausser dieser häufigen Muskelschwäche kommen bei der Tabes mehrere bemerkenswerthe Affectionen der motorischen Apparate vor, welche zum Theil so häufig sind, dass sie zum typischen Krankheitsbilde gehören, zum Theil freilich auch seltenere Complicationen darstellen.

Solche motorische Complicationen[25]) sind:

a) Die Augenmuskellähmungen (Abducenslähmung mit *Strabismus convergens,* Oculomotoriuslähmung mit *Strabismus divergens,* Ptosis und Pupillen-Erweiterung): dieselben sind so häufig und treten so früh auf, dass sie DUCHENNE als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der *Tabes dorsualis* bezeichnete.

Dies ist im Ganzen seither durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt, doch ist immerhin daran zu erinnern, dass sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. In manchen Fällen kommt es trotz langjährigen Verlaufes niemals zu Augenmuskellähmungen, in manchen Fällen entwickeln sie sich erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Besonderheit dieser Lähmungen besteht darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind und dass sie in der Regel, nachdem sie mehrere Monate und auch länger bestanden, ganz oder theilweise rückgängig werden.

Seltener ist die Facialislähmung, dagegen sind atrophische Lähmungen im Gebiete der *Nn. vagus*[26]), *accessorius*[27]), *hypoglossus* (Stimmbandlähmung, Lähmung des Trapezius, halbseitige Zungenatrophie[28]) mehrfach beobachtet und als pathologisch-anatomische Grundlage der beobachteten Symptome theils Degenerationen der Nervenkerne der *Medulla oblongata*[29]), theils bei Intactheit derselben eine degenerative Atrophie der betreffenden Hirnnerven gefunden worden.

b) Seltener kommt es zu Lähmungen der Extremitäten, welche weniger bekannt und studirt sind. Sie treten am häufigsten in Form der Paraplegie auf, d. h. beide Unterextremitäten betreffend, seltener sind hemiplectische Anwandlungen.[30]) Die Lähmungen können einen solchen Grad erreichen, dass z. B. die Beine, wenn Patient sich auf sie stellen würde, wie schwankende Halme zusammenknicken, auch erscheinen die Bewegungen in der Bettlage schwerfällig und langsam, doch erreichen sie kaum je eine Intensität der Art, dass alle willkürliche Bewegung erloschen ist. Im Bette können die Glieder bewegt, meist noch etwas erhoben werden, und es ist ferner bemerkenswerth, dass keine Provinz der motorischen Action ganz ausgefallen ist.

Einen Theil dieser Lähmungen möchte ich als Pseudoparalysen bezeichnen, es sind nicht wirkliche Lähmungen, sondern motorische Schwächezustände, bedingt theils durch eine gewisse Abulie, einen Mangel an Willensenergie, theils durch allgemeine Erschöpfungszustände. Die erstere Art der Pseudoparalyse beobachtet man besonders bei atactischen Frauen, welche bei den bestehenden Motilitätsstörungen sich nicht überwinden, zu gehen und in kürzerer Zeit in einen motorischen Schwächezustand verfallen, viel liegen oder sitzen, so dass sie schliesslich trotz einer mässigen Ataxie fast gar nicht gehen können; die Beine schleppen sie, statt sie zu werfen, und selbst im Liegen können sie dieselben kaum erheben. — Einen bemerkenswerthen Gegensatz zu solchen Frauen bilden energische muskelstarke Männer, welche trotz hochgradiger Ataxie noch stundenlang gehen und in der That durch ihre Energie einen gewissen Ausgleich der Ataxie erreichen.

Die zweite Art der adynamischen Pseudoparalysen beobachtet man bei Atactischen nach intercurrirenden, acuten Krankheiten, nach Erschöpfungen durch Durchfälle, Erbrechen, nach längerem Liegen in Folge von Verletzungen, Operationen u. dergl. m. Durch solche Einflüsse werden die Muskeln derartig geschwächt, dass die Patienten, wenn sie in der Reconvalescenz aufstehen wollen, wie gelähmt sind, doch kehren mit der allgemeinen Erholung und Uebung die Muskelkräfte wieder und erreichen gewöhnlich den früheren Grad.

Ausser diesen Pseudoparalysen kommen nun aber auch wirkliche motorische Lähmungen im Laufe der Tabes vor, welche sich zuweilen schon in früheren Stadien der Krankheit, zuweilen erst nach längerem Bestehen entwickeln. Sie treten mitunter fast ganz plötzlich, apoplectiform auf, zuweilen entwickeln sie sich

langsam. Es sind das jene von verschiedenen Beobachtern (BERNHARDT [30]), FISCHER [31]), STRÜMPELL [32]), NONNE [33]), REMAK [34]) und Anderen beschriebenen theils (elektrodiagnostisch) leichten, theils mittelschweren und schweren Formen von Peroneus- und Radialislähmung z. B., welche den eigentlichen tabischen Symptomen oft Jahre vorausgehen, meist im Verlaufe derselben auftreten und (wenn auch oft erst nach Monaten) heilen können, ohne dass die centrale Erkrankung als solche in ihrem Fortschreiten irgendwie aufgehalten wird.

Zuweilen treten unvollständige hemiplectische Lähmungen unter dem Bilde apoplectiformer Anfälle auf, indess nach Entstehung und Verlauf derartig, dass an eine wirkliche Hirnapoplexie nicht zu denken ist, sondern ein directer Zusammenhang mit der Tabes vorliegt (ERDMANN [35]), BERNHARDT [36]). — LECOCQ [37]) kommt auf Grund von 35, grösstentheils der Literatur entlehnten Beobachtungen zu dem Resultat, dass solche apoplectiforme Anfälle in allen Stadien der Tabes vorkommen können.

c) Zu den bemerkenswerthesten motorischen Complicationen gehört noch die Entwicklung der progressiven Muskelatrophie an den Oberextremitäten, ganz dem Typus der ARAN'schen Krankheit entsprechend; sie beginnt in den Händen, geht auf den Vorderarm, den Schultergürtel u. s. w. über; die betreffenden Muskeln schwinden und bringen die bekannte Entstellung und Abmagerung der Hände und Arme hervor; am auffälligsten ist das Einsinken der *Spatia interossea* und der Schwund des Ballens am Daumen und Kleinfinger. Schliesslich kommt es auch hier zur Bildung der sogenannten Klauenhand *(main en griffe)*. Fibrilläre Zuckungen wurden in den atrophirenden Muskeln nicht beobachtet.

Zuweilen setzt sich die Atrophie auf Hals, Zunge und Lippen fort mit den Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse. An den Unterextremitäten, wo auch die progressive Muskelatrophie keine typischen Veränderungen setzt, ist die tabische Muskelatrophie ebensowenig auffällig, doch wurde bereits oben bemerkt, dass ein gewisser Grad von Muskelschwäche hier ziemlich häufig zu constatiren ist. [37])

d) Im Anschluss hieran sei noch das seltene Auftreten von Contracturen erwähnt. Es sind paralytische Contracturen, nicht spastische. Die Muskeln der Atactischen sind schlaff, Rigidität kommt nicht vor, die Steifigkeit der Bewegung ist, wie oben gesagt, nur eine scheinbare. Contracturen entwickeln sich nur aus der dauernd abnormen Stellung der Extremitäten, und zwar fast nur an den Füssen und Zehen. Bei Patienten, welche lange im Bett liegen, wird der Fuss durch den Druck der Bettdecken extendirt und indem er lange in dieser Stellung bleibt, bildet sich eine Verkürzung der Gastrocnemii aus. Gleichzeitig werden die Zehen, besonders die grossen Zehen, zur Flexionsstellung herabgedrückt, bis sie aus derselben nicht mehr vollständig erhoben werden können. Dass es auf diese Weise sogar zu Decubitus an den gedrückten Hautpartien kommt, werden wir noch zu erwähnen haben.

e) Endlich seien noch Muskelzuckungen erwähnt, welche unwillkürlich in der Bettlage, im Schlaf auftreten und so stark sein können, dass sie das Bein in die Höhe schleudern. Sie treten in der Regel gleichzeitig mit einem plötzlichen stechenden oder zuckenden Schmerzgefühl auf und scheinen somit reflectorischer Art zu sein.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln ist in verschiedenen Fällen ein verschiedenes. In den ganz typischen Fällen, wo sich die motorischen Apparate ganz intact erhalten haben, ist auch die elektrische Erregbarkeit eine durchaus normale. Abweichungen hiervon schliessen sich an das abnorme Verhalten der Muskeln an. In einer Reihe von Fällen wird die galvanische und faradische Erregbarkeit erhöht gefunden, in anderen Fällen ist sie mehr oder minder deutlich vermindert. Qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit kommen da vor, wo die Lähmung durch eine zur Degeneration führende peripherische Neuritis herbeigeführt worden war.

2. Symptome der sensibeln Sphäre.

Während die beschriebene Störung der Muskelaction die Bedeutung der Krankheit dadurch ausmacht, dass sie die Locomotion herabsetzt und die Patienten schliesslich in die hilflose Lage völlig Gelähmter bringt, sind die sensiblen Störungen, wenn es sich nicht um starke Schmerzen handelt, dem Patienten selbst ziemlich gleichgiltig; was er nicht fühlt, kümmert ihn nicht. Nur intelligente Kranke finden häufig einen Zusammenhang ihrer Hilflosigkeit mit den Gefühlsstörungen. Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen erscheint somit eine mehr theoretische. Doch gehören sie zu den so gut wie regelmässigen Symptomen, welche das Krankheitsbild und dessen Diagnose vervollständigen und controliren, sie haben überdies, wie wir zeigen werden, eine grosse Bedeutung für die pathologische Physiologie der Krankheit.

Wir nennen zuerst die subjectiven Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Dysästhesien, Parästhesien.

Das wichtigste Symptom sind die Schmerzen, und zwar sind es blitzartige, durchfahrende Schmerzen, am häufigsten in den unteren Extremitäten oder dem Kreuz; sie sitzen selten in der Haut, vielmehr im dicken Fleisch der Waden, der Obersehenkel oder in den Knochen, der grossen Zehe, dem Schienbein oder auch in den Gelenken. Sie pflegen an der Stelle, wo sie auftreten, festzuhaften, daselbst zu bohren, zu brennen, zu pressen, nur selten sind sie reissend und ausstrahlend. Gewöhnlich treten sie in Anfällen auf, welche eine halbe bis mehrere Stunden oder mehrere Tage und selbst Wochen lang anhalten. Sie können so heftig sein, dass der Patient, wenn der Schmerz plötzlich eintritt, auf der Strasse stehen bleiben muss, und selbst hinsinkt, oder so, dass er während mehrerer Tage an's Bett gefesselt ist und bei den Exacerbationen laut wimmert.

Diese Schmerzen, schon von ROMBERG als blitzartig, durchfahrend bezeichnet, dann von DUCHENNE in sehr drastischer Weise geschildert, sind als directe Reizungssymptome der sensiblen Nervenelemente anzusprechen. Sie fehlen daher auch im Verlaufe der Krankheit fast niemals, doch ist ihre Bedeutung und Intensität sehr wechselnd. Gewöhnlich gehen sie dem Ausbruche der Ataxie längere Zeit (Monate und Jahre) voran und werden von dem Kranken als rheumatische (rheumatoide) angesehen, welche er mit der später eintretenden Schwäche häufig gar nicht in Zusammenhang bringt. In der That haben sie gewöhnlich so wenig charakteristische Eigenschaften, dass sie für sich die Diagnose nicht ermöglichen. Zuweilen lassen diese Schmerzen mit entwickelter Ataxie nach, zuweilen bestehen sie durch den ganzen Verlauf der Krankheit. In manchen Fällen sind sie so gering, dass der Patient sie erst nach längerem Nachfragen angiebt, ja es ist auch wohl möglich, dass sie in einzelnen Fällen ganz fehlen. Ihre Intensität steht mit der Intensität der Ataxie und somit zur Intensität der Krankheit in keinem bestimmten Verhältniss. REMAK giebt sogar an, dass die durch lebhafte Schmerzen ausgezeichneten Fälle *(Tabes dolorosa)* gewöhnlich nicht zu hochgradiger Ataxie und Muskelschwäche führen. Gewiss giebt es solche Fälle und umgekehrt entwickelt sich nicht selten hochgradige Ataxie und Muskelschwäche fast ohne Schmerz, doch sieht man auch andere, welche in gewöhnlicher Weise zur Ataxie führen und zu jeder Zeit mit heftigen Schmerzen verbunden sind. Diese heftigen Schmerzen bilden, wie begreiflich, eine grosse Qual für die Kranken und verkümmern häufig den ihnen noch erhaltenen Lebensgenuss. Sie führen zum Missbrauch der Morphiuminjection und machen damit Patienten, die sich noch einer leidlichen Kraft und Gesundheit erfreuen, zu dauernden Invaliden.

Analog den blitzartigen Schmerzen ist das seit ROMBERG bekannte Gefühl der Umschnürung, des umgelegten Reifens, welches fast nie bei dieser Krankheit fehlt und kaum bei einer anderen Rückenmarksaffection so regelmässig und ausgeprägt auftritt. Dasselbe besteht, wie es der Name sagt, in dem Gefühl eines lästigen, selbst schmerzhaften Druckes um das Abdomen und den unteren

Theil der Brust, häufig verbunden mit einer drückenden Beklemmung in der Magengrube, welche sich nach dem Essen steigert. Liegt das Gürtelgefühl tiefer, so zieht es sich bis in die Blasengegend. Schmerzhafte Empfindungen am Blasenhalse hängen damit zusammen. Auch andere viscerale Schmerzen kommen vor, andauernd oder paroxysmenweise: Analschmerz, Ovarialschmerz, seltener Schmerzen in Clitoris und Hoden; auch der Magenschmerz und die schmerzhafte Uebelkeit bei *Crises gastriques* können hierher gerechnet werden.

Die durchfahrenden Schmerzen in den Armen sind gewöhnlich weniger stark und lästig, als in den Beinen, sie beschränken sich meist auf ein feines Ziehen in den Fingern oder ein hier und da eintretendes Reissen in den Muskeln des Armes. Zuweilen jedoch, zumal in den Fällen sogenannter *Tabes cervicalis*, können auch diese Schmerzen eine grosse Heftigkeit erlangen. Das Gleiche gilt von den schmerzhaften Empfindungen in den Kopfnerven, besonders im Trigeminus und Occipitalis, sie sind meist geringfügig und erreichen nur ausnahmsweise grössere Intensität.

Von anderen subjectiven Gefühlsanomalien ist vor allen Dingen noch das Pelzigsein unter den Fusssohlen zu erwähnen, welches die meisten Patienten frühzeitig angeben. Sie haben das Gefühl, als sei die Haut der Füsse zu dick, pelzartig, als gingen sie auf Watte oder im Sande, als schwankte der Boden unter ihren Füssen. Auch an den Fingern und Händen kommt ein ähnliches Pelzigsein vor. Selten sind Formicationen, ein Gefühl von Vertodtung, von empfindlicher Kälte in den Unterschenkeln und Füssen, selten juckende Empfindungen. Dagegen ist noch das deutliche Bewusstsein der Gefühllosigkeit zu erwähnen, welches viele, besonders intelligente Patienten angeben, sie machen die Wahrnehmung, dass der Gefühlssinn schlecht geworden, dass sie viele Eindrücke gar nicht empfinden, dass sie hinsehen müssen, um zu fühlen, und besonders, dass sie Nachts im Bette gar keine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder haben; sie müssen dieselben erst betasten, um zu wissen, wie sie liegen. — Im Gegensatz hierzu giebt es freilich auch Patienten, welche trotz erheblicher objectiver Sensibilitätsstörungen ganz normal und deutlich zu fühlen glauben.

Die objectiven Störungen der Sensibilität betreffend, so lehrt die einfachste und oberflächlichste Untersuchung, dass in einer grossen Reihe von Fällen typischer Tabes eine hochgradige Abnahme der Gefühlsschärfe besteht, welche fast immer an den Füssen am stärksten ist. Man constatirt dies leicht durch Berührungen, Kneipen, Nadelstiche, und überzeugt sich, wie diese sensiblen Reize nicht oder erst bei sehr starker Intensität wahrgenommen und wie sie sehr häufig falsch localisirt werden, so dass der Patient nicht nur Ober- und Unterschenkel, sondern selbst das eine mit dem anderen Bein verwechselt. In manchen Fällen dagegen sind entweder nur ganz unbedeutende, oder selbst gar keine Abnormitäten der Empfindung zu constatiren. Zuweilen besteht sogar anscheinend gesteigerte Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eindrücke.

Für den einzelnen Fall und für das Bedürfniss der Praxis genügt diese Art der Untersuchung, die Diagnose ist auch ohne eingehende und zeitraubende Untersuchung der Sensibilität sicher genug.

Dagegen knüpft sich an dieses Symptom die theoretische Frage über das Verhältniss der Ataxie zur Anästhesie an. Es ist daher, seit ich diese Theorie formulirt habe, von mir selbst und von anderen Autoren dem Verhalten der Sensibilität bei dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, und hat sich als unzweifelhaft ergeben, dass die gewöhnliche Prüfung der Sensibilität mittelst Berührung, Nadelspitze und WEBER'schem Tasterzirkel nicht genügt, um ein Urtheil über den Zustand der sensiblen Leistungen in ihrer Gesammtheit zu gewinnen, dass hierzu viel complicirtere Methoden und zeitraubende Untersuchungen erforderlich sind; durch solche gewinnt man erst die Einsicht von einer so grossen Mannigfaltigkeit sensibler Störungen bei der Tabes, wie sie bei keiner anderen Krankheit vorkommen.

Wir glauben hier in eine Schilderung der Methoden nicht näher eingehen zu sollen, und lassen nur eine kurze Besprechung der einzelnen sensiblen Phänomene folgen.

a) Anästhesie (Analgesie). In vielen Fällen ist die Abnahme der Empfindung schon bei der einfachsten Prüfung sehr auffällig, so dass es sehr starker Reize bedarf, um Empfindung oder Schmerz zu erzeugen. Mittelst des Rollenabstandes eines Schlittenapparates kann man die Intensität des Stromes messen, welche erforderlich ist, um Empfindung zu erzeugen. In manchen Fällen ist die Abnahme der Empfindung der Haut sehr bedeutend, in anderen erscheint sie so gut wie normal. In der Regel ist das Symptom an den Fusssohlen am stärksten ausgeprägt, zuweilen an den Unter- und Oberschenkeln mehr als an den Füssen, selten an den Armen stärker als an den unteren Extremitäten.

Die Analgesie betrifft nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gebilde, die Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenke Man kann die Knochen heftig drücken, man kann die Muskeln durch starke elektrische Ströme reizen, ohne dass es Empfindung, wenigstens ohne dass es Schmerz erregt. Auf diese Empfindungslosigkeit der tieferen Gebilde ist sicherlich ein Theil der Erscheinungen zurückzuführen, welche wir als Abnahme des Muskelsinnes schildern werden.

Die Analgesie der tieferen Gebilde hat noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass sie die Ursache von Verletzungen wird, oder die Ursache davon, dass Verletzungen und andere Erkrankungen nicht gehörig beachtet werden. Auf diese Weise kommt es zu Läsionen durch Druck (der Schuhe, Bruchbänder oder dergleichen), besonders leicht zu Verbrennungen der Füsse (durch Wärmeflaschen oder Fussbäder). Verstauchungen, Fracturen und ähnliche Verletzungen werden, da sie oft keinen Schmerz verursachen, gar nicht beachtet; auch innere Krankheiten, z. B. Pleuritis, werden nicht schmerzhaft empfunden, und daher oft erst spät erkannt. [38])

b) Hyperästhesie (Hyperalgesie). Eigentliche Hyperästhesie, d. h. abnorm feines Gefühl, kommt nicht vor, wohl aber ein gesteigertes Schmerzgefühl. Am häufigsten documentirt sich dies in einer Weise, welche ich als relative Hyperästhesie bezeichnet habe, d. h. die Empfindung eines Reizes, z. B. eines Nadelstiches, erfolgt erst bei abnormer Intensität des Reizes, ist dann aber sofort schmerzhaft. Hierbei tritt häufig eine eigenthümliche Doppelempfindung ein, welche ich schon früher beobachtet habe und welche von Naunyn und E. Remak genauer studirt ist. Die Patienten empfinden zuerst eine Berührung (durch den Stich) und nach einer Weile fahren sie mit dem Schmerzensruf „Au“ zusammen.

c) Partielle Empfindungslähmung. Schon von Puchelt ist beobachtet, dass manche Kranke, welche an hochgradiger Anästhesie der Haut leiden, noch lebhafte Temperaturempfindungen haben, z. B. die Berührung mit einem kalten Metall sofort wahrnehmen. Dies ist häufig und in exquisiter Weise bei Tabischen der Fall. Eigenbrodt [39]) hat dann im Jahre 1862 eine andere Art der partiellen Empfindungslähmung beschrieben, welche er als Apselaphesie, Drucksinnlähmung bezeichnet, ein Phänomen, welches ebenfalls bei Tabischen häufig ist. Während sie noch Nadelstiche auf der Haut ziemlich gut empfinden und die Differenzen erhobener Gewichte in normalen Grenzen richtig schätzen, können sie es nicht unterscheiden, ob ein Gewicht von 1—2—5 Kgr. auf ihren Fuss oder ihre Finger drückt oder gar nichts. Ueberhaupt ergiebt die genaue Prüfung der Empfindungsqualitäten, dass sie keineswegs alle in gleichem Grade abnehmen, dass also aus der Prüfung der einen nicht auf den Zustand der anderen geschlossen werden darf.

d) Verlangsamte sensible Leitung, ein höchst interessantes Phänomen, welches fast nur bei *Tabes dorsualis* beobachtet wird. Cruveilhier hat es zuerst beschrieben [40]), ich habe mit F. Goltz Messungen darüber angestellt [41]), neuerdings hat Takacz weitere Untersuchungen gegeben. Die Verlangsamung vom Momente des Reizes bis zur Perception beträgt häufig, aber auch nicht leicht

mehr, $2^1/_2$—3 Secunden. Am deutlichsten ist dies Phänomen in den Unterschenkeln und Füssen ausgeprägt, aber auch an Hand und Fingern zu constatiren. Uebrigens wechselt die Intensität desselben nicht nur mit der Stärke des Reizes, sondern auch mit dem jeweiligen Zustande des Patienten ohne nachweisbaren Grund. Wenn TAKACZ angiebt, dass es ein constantes Symptom der *Tabes dorsualis* sei, so ist er den Beweis dafür noch schuldig geblieben.

e) Die Störung des Muskelgefühls (Kraftsinn, Gefühl für Gleichgewicht, Muskelsinn) ist am besten geeignet, zu veranschaulichen, wie die Ataxie zu Stande kommt. E. H. WEBER unterscheidet den Muskelsinn, d. h. die Empfindung von der Muskelaction und der Lage der Glieder, von dem Kraftsinn, der Schätzung von der angewendeten Energie. Letztere Function ist bei der *Tabes dorsualis* ganz erhalten, sie ist, wie ich auseinandergesetzt habe, eine psychische Function (LEYDEN [42]).

Der Muskelsinn, d. h. die Empfindung und das Bewusstsein von der Lage der Glieder, kommt nicht allein durch die sensiblen Nerven der Muskeln zu Stande, sondern auch die sensiblen Nerven der Haut, Knochen, Gelenke etc. concurriren dabei. Man kann sich überzeugen, dass die Feinheit dieses Gefühls, welche bei Gesunden eine bewundernswerth präcise ist, bei den Tabischen abnimmt, dass diese Kranken die Stellung, welche man ihren Gliedern giebt, falsch beurtheilen, oder dass sie viel grösserer Excursionen der passiven Bewegungen bedürfen, um dieselben wahrzunehmen, endlich, dass sie sich oft in der Richtung der Bewegungen irren. In den hohen Graden der Krankheit ist die Confusion dieser Empfindungen äusserst auffällig und überraschend. Besonders werthvolle Untersuchungen sind in neuester Zeit von GOLDSCHEIDER [43]) hierüber angestellt.

Auch das Gefühl für das Gleichgewicht kann hierher gerechnet werden, welches von der Empfindung nicht nur der Fusssohlen, sondern der Unterextremitäten und sogar des Rumpfes abhängt. Die Veränderung dieses Gefühls giebt sich durch das starke Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen zu erkennen; in hohem Grade der Krankheit tritt schon beim Sitzen der Mangel des Gefühls für das Gleichgewicht hervor.

f) Die Verminderung der Schärfe des Tastsinns, das heisst der Fähigkeit mittelst des Tastsinns Gegenstände zu erkennen und zu beurtheilen, tritt besonders an den Händen hervor. Der Tastsinn der Füsse beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Beurtheilung der Beschaffenheit und der Resistenz des Fussbodens, auf die Beurtheilung des Glatten und Rauhen. Diese Empfindung ist erheblich herabgesetzt. An den Händen ist es auffälliger, wenn die Patienten Gegenstände, die man in ihre Hände legt, nicht, oder erst durch längeres Betasten mühsam erkennen. Auch bei dieser Prüfung wird man über die Präcision des Erkennens bei einem Gesunden überrascht sein, sie kommt fast dem Gesichtssinne gleich.

g) Wir fassen noch einige Besonderheiten der Empfindungsanomalien zusammen, welche sich nicht gut classificiren lassen, aber doch geeignet sind, die Mannigfaltigkeit der sensiblen Störungen bei dieser Krankheit zu illustriren.

Auffällig sind mitunter die Nachempfindungen, noch zu unterscheiden von der verlangsamten Empfindung und der eigenthümlichen Doppelempfindung, welche schon oben erwähnt sind. Davon verschieden ist es, wenn diese Patienten, nachdem man sie einige Zeit durch sensible Reize untersucht hat, Empfindungen, z. B. Stiche angeben, ohne dass ein Reiz stattgefunden hat. Diese Nachempfindungen mischen sich dann mit den frischerzeugten Empfindungen der Art, dass eine weitere Untersuchung für den Moment unmöglich wird.

Bemerkenswerth ist auch, dass die Patienten die Zahl der hintereinander applicirten Reize (Nadelstiche) nicht angeben können (ob ein oder zwei oder drei), sie rathen nur. Dies hängt theils mit der Verlangsamung, theils mit der Nachempfindung zusammen. Die umgekehrte Empfindungstäuschung giebt G. FISCHER [46]) an, nämlich, dass der Patient an einigen Stellen der Haut statt der einen aufgesetzten

Cirkelspitze zwei, statt der beiden Spitzen 3—5 Tastereindrücke hat (Polyästhesie). Aehnliches sahen BROWN-SÉQUARD und A. EULENBURG (vergl. Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., pag. 29).

Interessant ist auch die Beobachtung von E. REMAK [44]), dass die elektrische Sensation (leichtes Prickeln) schon bei sehr schwachem Strom auftrat, aber bald verschwand, um dann noch einmal schwächer zurückzukehren und dann ganz zu verschwinden. Sie kehrte nun erst mit gesteigerter Stromstärke wieder und bot dann dieselben Modificationen dar. Diese leichte Erschöpfbarkeit der Empfindung gegen gleichbleibende Reize ist auch für andere Reizmomente zu constatiren, und ist ein verhältnissmässig frühes (aber nicht constantes) Symptom der Tabes.

O. BERGER [45]) beschreibt als eines der frühesten Symptome der Tabes Perception von schwachen Reizen und gleichzeitig Analgesie gegen excessive Reize. W. ERB hat diese Beobachtung bestätigt.

3. Die Reflexerscheinungen.

Sehnenphänomene. Die Reflexe, in der gewöhnlichen Weise von der Haut aus hervorgerufen, erleiden keine merkliche Veränderung, nur wird ein stärkerer Reiz verlangt, entsprechend der Anästhesie. Namentlich die Reflexe von der Fusssohle aus sind gewöhnlich recht lebhaft. Zuweilen bemerkt man, dass sie langsamer eintreten [46]), zuweilen erfolgen sie erst auf sehr starke Reize. Auch spontan treten Reflexzuckungen auf, im Gefolge von plötzlich durchzuckenden Schmerzen.

Ein hervorragendes Interesse und eine besondere Wichtigkeit hat das Verhalten der Sehnenreflexe gewonnen, welches zuerst von C. WESTPHAL [47]) entdeckt und auch von ihm in allen seinen Beziehungen und seiner Bedeutung studirt ist. Fast gleichzeitig hat ERB das Phänomen beobachtet und beschrieben. Wir übergehen hier die theoretischen Verhältnisse und berichten nur diejenigen Thatsachen, welche sich auf die Tabes beziehen.

Die in Rede stehende Erscheinung, besonders am Knie deutlich, besteht darin, dass bei übereinander geschlagenen Knieen ein Schlag (mit dem Percussionshammer) auf die Patellarsehne eine mehr oder minder deutliche Zuckung mit Erhebung des lose herabhängenden Unterschenkels bewirkt (Kniephänomen, WESTPHAL; Patellarsehnenreflex, ERB [51]). Weniger ausgeprägt ist die analoge Erscheinung am Fuss (Fussphänomen, Achillessehnenreflex). Diese Phänomene, welche bei Gesunden fast nie ausbleiben, fehlen bei Tabischen fast immer. Wie WESTPHAL nachgewiesen, fehlen sie überall da, wo sich die anatomische Läsion der Tabes bis in's Lendenmark fortgesetzt hat. Sie können auch ausnahmsweise bei Tabischen vorhanden sein, wie ich es selbst und Andere (HIRT [49]), BERNHARDT [50]) einige Male gesehen haben, sie können zuweilen bei Gesunden, häufiger bei anderen lähmungsartigen Zuständen, besonders bei peripheren Lähmungen der Motilität und Sensibilität fehlen. Dennoch bietet das Verhalten der Sehnenreflexe ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen dar, schon wegen der Leichtigkeit, mit welcher es zu prüfen und zu constatiren ist. Während es bei der Tabes fast ausnahmslos fehlt, ist es bei den anderen krankhaften Zuständen, welche mit Tabes verwechselt werden können, fast ausnahmslos erhalten und selbst gesteigert. [52]) Es ist ferner, wie WESTPHAL [48]) gezeigt hat, ein sehr frühes Symptom der Tabes und trägt wesentlich dazu bei, die Diagnose der ersten Stadien zu ermöglichen. Beachtenswerth ist es, dass das Kniephänomen zuweilen vorhanden, aber zu schwach ist, um bei der gewöhnlichen Prüfung deutlich hervorzutreten; es gelingt dann erst durch besondere Proceduren, dasselbe deutlich zu machen; am bekanntesten ist der JENDRASSIK'sche [53]) Kunstgriff, welcher darin besteht, dass man den Patienten im Momente, wo man auf die Sehnen aufschlägt, die Hände ringen lässt.

Mitunter fehlt das Kniephänomen im Beginne der Erkrankung nur einseitig. Sehr constant fehlt es bei der multiplen Neuritis und bei den Lähmungen

nach acuten Infectionskrankheiten für längere Zeit; es kehrt dann in der Reconvalescenz in der Regel nur langsam und spät zurück.

4. Symptome von Seiten der Sinnesorgane.

Die wichtigsten betreffen das Auge[54]) und den Gesichtssinn.[55])

Die Häufigkeit von *Strabismus convergens* und *divergens*, von Ptosis, sowie das seltene Vorkommen von Nystagmus wurde schon erwähnt, und auch die Besonderheiten dieser Augenmuskellähmungen sind besprochen

Von Wichtigkeit sind die Veränderungen der Pupillen. Zuweilen kommt einseitige Erweiterung der Pupille bei Oculomotoriuslähmung vor, zuweilen Verengerung der Pupille *(Myosis spinalis)* einseitig oder beiderseitig. Viel wichtiger aber ist die reflectorische Pupillenstarre, auf deren diagnostische Wichtigkeit namentlich ERB aufmerksam gemacht hat; die Pupillen sind dabei von mittlerer Weite, häufiger mehr oder minder verengert. Auf den Lichtreiz bleiben sie unbeweglich, während die Accommodation für die Nähe die gewöhnliche Verengerung hervorruft. Dieses Symptom ist bei der Tabes sehr häufig zu beobachten, freilich keineswegs constant; es tritt gewöhnlich schon in frühen Stadien der Krankheit auf und ist um so bedeutungsvoller, als es bei anderen spinalen Erkrankungen nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Endlich nimmt der Opticus[56]) selbst an dem Processe der grauen Degeneration Theil, das ophthalmoskopische Bild zeigt die sklerotische Atrophie der Opticusscheibe mit Verdünnung der arteriellen Gefässe. Dem anatomischen Processe entspricht eine progressive Amblyopie, welche zu vollständiger Amaurose fortschreiten kann; dabei wird das anfangs nur verschleierte und getrübte Sehfeld nach und nach, und zwar gewöhnlich von aussen her, eingeengt. Zuweilen ist gleichzeitig das Eintreten von Farbenblindheit beobachtet worden. Glücklicherweise kommt es nicht häufig zu dieser trostlosen Complication. CYON berechnete unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie, resp. Amaurose. Einmal eingetreten, ist die Sklerose des Opticus progressiv, und schreitet gewöhnlich schnell zu vollkommener Blindheit vor. Diejenigen Fälle, welche im typischen Verlaufe von unten nach oben fortschreiten, compliciren sich nur selten mit Opticusatrophie. Wo dagegen die Krankheit mit cerebralen Symptomen beginnt, kommt es mitunter sehr schnell zu Blindheit, während die übrigen Symptome der Tabes nur wenig entwickelt sind.

SCHMIDT-RIMPLER veröffentlichte drei Fälle von progressiver Sehnervenatrophie mit lancinirenden Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen, aber Erlöschen der Patellarreflexe.

Der Geruchsinn. Von Theilnahme des Olfactorius am Processe der *Tabes dorsualis* liegen nur einzelne Beobachtungen vor. ALTHAUS[57]) berichtet einen Fall, wo der Patient zuerst Phosphorgeruch, dann andere subjective Geruchsempfindungen hatte, schliesslich trat Verlust des Geruchsvermögens ein.

Das Gehör wird selten befallen, aber doch liegen davon Beobachtungen vor, wie ich es selbst mehrere Male gesehen habe. Es sind ebenfalls vornehmlich solche Fälle, welche am Cerebrum beginnen, und gerade auch solche, die mit Amblyopie complicirt sind. Zuweilen beginnt die Affection des Acusticus mit Ohrensausen[58]), bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet und bis zu vollkommener Taubheit führt. So lange dieselbe einseitig bleibt, ist das Loos der armen Kranken noch erträglich.

Auch die Symptome der MENIÈRE'schen Krankheit sind bei Tabes beobachtet (ALTHAUS). PIERRET beschreibt zwei Fälle von Tabes mit einer der MENIÈRE'schen Krankheit ähnlichen Gehörsaffection (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Neigung zu fallen. Revue mensuelle 1877, 7). Dass auch zufällige Complicationen von Ohrenkrankheiten vorkommen können, welche mit der Tabes in keinem engeren Zusammenhange stehen, ist selbstverständlich (LUCAE[59]).

Von Betheiligung des Geschmackssinns liegt aus der neuesten Zeit eine Beobachtung von ERBEN[60]) vor, der bei einem Tabiker, welcher nicht zugleich an

Diabetes mellitus litt, einen paroxysmenweise auftretenden süsslichen Geschmack an der vorderen Zungenhälfte beschreibt. Auch Parästhesien des Geruchs sollen bei diesem Patienten vorhanden gewesen sein.

5. Symptome von Seiten des Gehirns.[61 u. 62])

Auch abgesehen von den höheren Sinnen nimmt das Gehirn am Processe der Tabes Theil.

Die Gemüthsstimmung der Patienten ist sehr wechselnd. Wenn STEINTHAL die heitere Gemüthsstimmung als ein charakteristisches Symptom hervorhebt, so ist doch zu bemerken, dass mindestens eine ebenso grosse Zahl von Kranken trübe gestimmt ist und ihrem Geschicke mit Verzweiflung entgegensieht.

Die *Tabes dorsualis* verbindet sich mit wirklicher Geisteskrankheit, eine Thatsache, deren Kenntniss wir vorzüglich C. WESTPHAL verdanken. Die Form der Geisteskrankheit entspricht der progressiven Geistesparalyse. Eine Reihe dieser Fälle ist, wie WESTPHAL gezeigt hat, mit grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge verbunden, der Art, dass die Geistes- wie die Rückenmarkskrankheit zu einem und demselben verbreiteten Processe gehören und sich nahezu gleichzeitig entwickeln. Hier führt die Rückenmarksaffection nur selten zu deutlichen tabischen und besonders ataktischen Erscheinungen, nur blitzartige Schmerzen, unsicherer Gang, das Fehlen der Patellarreflexe deuten auf die Rückenmarksdegeneration hin.

In einer anderen Reihe von Fällen bricht die Geisteskrankheit im Verlaufe einer mehr oder minder lange bestehenden Tabes aus: in diesem Falle pflegt der Verlauf der Geisteskrankheit milde zu sein, es treten Remissionen, selbst vorübergehende Heilung ein.

Zuweilen entwickelt sich im Verlaufe der Tabes eine acute Geistesstörung in Form eines acuten Deliriums, ähnlich wie bei der acuten Meningitis. Die Fälle, welche ich gesehen, fünf an der Zahl, verliefen, nachdem schliesslich Coma eingetreten war, in kurzer Zeit letal. Der Befund der Autopsie im Gehirn war negativ. Veränderungen der Gehirnsubstanz, welche mit den zuweilen beobachteten und oben besprochenen Hemiplegien[30]) in Zusammenhang gebracht werden können, sind bisher durch Autopsien nicht constatirt.

6. Sprachstörungen

sind bei der *Tabes dorsualis* selten; sie treten in Form der Dysarthrie auf und haben Aehnlichkeit mit denjenigen, welche im Beginn der progressiven Paralyse beobachtet werden.

7. Sphincteren und Geschlechtssphäre.

Die Sphincteren sind häufig in ihrer Function gestört, besonders der *Sphincter vesicae*. Blasenstörungen sind fast constant und treten frühzeitig ein; sie bestehen darin, dass der Patient leicht einige Tropfen Harn unwillkürlich verliert, und darum sehr aufpassen muss, wenn sich der Harndrang einstellt. Dieser ist mitunter von grosser Heftigkeit, so dass, wenn er nicht sofort befriedigt wird, unwillkürliche Entleerung folgt. Zuweilen ist nicht nur der Harndrang schmerzhaft, sondern der Entleerung folgt auch ein lebhafter, brennender oder zusammenziehender Schmerz. Am häufigsten sind diejenigen Störungen der Blasenfunction, welche von herabgesetzter Empfindung herzuleiten sind: unwillkürlicher Abgang, besonders Nachts, dabei unvollständige Entleerung; Retention.

Hierdurch kann es zur Zersetzung des Harns in der Blase, zu Blasencatarrhen und Cystitis kommen. Nur selten entwickelt sich die Blasenaffection zu grosser Intensität; durch einige Sorgfalt von Seite des Kranken und des Arztes sind üble Folgen fast immer zu vermeiden. Doch muss ich bemerken, dass ich in zwei Fällen die Patienten an den Folgen heftiger purulenter Cystitis und Pyelitis zu Grunde gehen sah, während sie nur eine geringfügige Schwäche der

Beine ohne deutliche Ataxie darboten; erst die Autopsie stellte die Natur der Rückenmarksaffection klar. — Noch seltener wird der *Sphincter ani* ergriffen. Auch hier kommt es zuerst wohl zu der schon erwähnten schmerzhaften Zusammenziehung *(Crises anales)*, später zu Anästhesie und Incontinenz.

Die Geschlechtssphäre betreffend, so ist das von ROMBERG hervorgehobene Symptom der männlichen Impotenz in der ausgebildeten Krankheit fast constant. Im Beginne der Krankheit ist öfters abnorm gesteigerter Geschlechtsreiz, gesteigerte Potenz und Priapismus, auch schmerzhafte Erection und Ejaculation beobachtet. Die Potenz hält sich verschieden lang, erlischt aber immer mit ausgebildeter Krankheit.

Die Geschlechtssphäre des Weibes wird weniger betheiligt. Die Periode ist nicht gestört, selbst Conception und normale Geburt kommt vor.

7. Symptome von Seiten der Eingeweide.

Die vegetativen Organe, welche direct an dem Krankkeitsprocesse der *Tabes dorsualis* nicht theilnehmen, bieten trotzdem nicht selten eine Reihe von Erscheinungen dar, welche als Complicationen mehr oder minder häufig auftreten und von besonderem Interesse sind.

a) Die gastrischen Complicationen. Im Verlaufe der *Tabes dorsualis* kommt es zu eigenthümlichen gastrischen Anfällen, welche darin bestehen, dass unter mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen Uebelkeit auftritt und Erbrechen folgt, zuerst der genossenen Speisen, dann von reichlicher Galle. In der Regel wird während des Anfalles alles Genossene ausgebrochen, der Patient behält nichts bei sich. Der allgemeine Zustand des Patienten ist ein sehr elender, die Uebelkeit äusserst quälend, der Magenschmerz heftig, die Schwäche grosse.

Solche Anfälle treten plötzlich, ohne vorhergehende Ursache ein, dauern $^1/_2$ oder 1 Stunde bis mehrere Tage und verschwinden fast ebenso plötzlich, wie sie gekommen sind; alsbald nach Beendigung derselben stellt sich lebhafter Appetit ein, alle Speisen werden vertragen und die Kräfte kehren schnell wieder.

Die ganze Art der Anfälle, sowie auch gelegentliche Autopsien, welche keine organischen Veränderungen am Magen nachgewiesen haben, lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich nur um nervöse Anfälle handelt. DELAMORE [63]) hat sie zuerst mit der Tabes in Beziehung gebracht, CHARCOT hat ihnen den gebräuchlichen Namen der *Crises gastriques* gegeben. Sie kommen übrigens, zwar seltener, auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten und selbst ohne organische Nervenkrankheiten vor (LEYDEN [64]), DEBOVE). Die Anfälle sind in der Regel sehr hartnäckig und werden selten gänzlich geheilt, doch gelingt es, ihre Intensität zu mildern. Wenn sie häufig auftreten, erschöpfen sie die Kräfte und die Ernährung des Patienten und können den letalen Ausgang beschleunigen. Seltener werden Durchfälle (Enterorrhoen, tabische Diarrhoen) oder Lähmungen der Darmmusculatur, die sogar zu Ileuserscheinungen führen können, beobachtet (C. ECKERT [65]), SANDOZ [66]), ROGER [67]).

b) Complicationen von Seiten der Respirationsapparate. Bronchokrisen; Laryngokrisen. FÉREOL beschrieb zuerst nervöse Hustenanfälle, welche mit *Tabes dorsualis* in Zusammenhang stehen, und welche er als *Crises laryngées* oder *bronchiques* bezeichnete. Sie bestehen in plötzlich auftretenden Anfällen von heftigem, nervösem Husten, zuweilen mit einem beängstigenden Laryngospasmus verbunden. Diese Anfälle, von 1—2 Minuten Dauer, treten mehrmals am Tage auf, wechselnd an Heftigkeit und Häufigkeit und zeigen ebenfalls, einmal etablirt, eine grosse Hartnäckigkeit. [73]) JEAN fand in einem solchen Falle p. m. neben der grauen Degeneration der Hinterstränge den *N. vagus* atrophirt, von grauer Färbung und den *N. recurrens* verdünnt. Aehnliches wird von OPPENHEIM [68]) berichtet. Als erstes Symptom der später sich als Tabes erweisenden Krankheit beschrieb WEIL [69]) eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. (Vergl. ferner LANDGRAF [70]), WEGENER [71]), KÜSSNER. [72])

c) Crises nephritiques. Von RAYNAUD [74]) und LEREBOULLET [75]) sind schmerzhafte Anfälle beschrieben worden, welche Nierenkoliken gleichen, und welche ebenfalls mit der *Tabes dorsualis* in Beziehung stehen sollen. Hierzu kommen dann und wann beobachtete anfallsweise auftretende Schmerzen in der Harnröhre oder im Mastdarm *(Crises uréthrales et anales)* und bei Frauen anfallsweise sich einstellende schmerzhafte Empfindungen in den Geschlechtstheilen *(Crises clitoridiennes)*, wie sie von PITRES [77]) beschrieben worden sind. Ueber einen typischen Fall von Nierenkrisen hat jüngst RENVERS [78]) berichtet.

d) Symptome von Seiten des Circulationsapparates (Herzkrisen).

Anfälle von Seiten des Herzens sind am spätesten bekannt geworden. CHARCOT machte darauf aufmerksam, dass in der Regel bei der Tabes eine erhöhte Pulsfrequenz beobachtet wird (100—120 und mehr). Ich selbst beobachtete mehrere Fälle von Herzanfällen, die den Anfällen von typischer *Angina pectoris* analog waren. [79]) Aehnliche Fälle sind seither mehrfach beobachtet (GRÖDEL [82]); die Krisen treten als schmerzhafte Anfälle in der Herzgegend auf, verbunden mit mehr oder minder ausgesprochenem Angstgefühl, bisweilen so stark, dass sie zu Ohnmachten führen. Diese Anfälle sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Betheiligung der cardialen Aeste des Vagus an dem tabischen Processe zurückzuführen.

Von O. BERGER und O. ROSENBACH [76]) wurden mehrere Fälle von Klappenfehlern bei Tabischen beobachtet; da es sich in ihren 7 Fällen stets um denselben Klappenfehler, Insufficienz der Aortenklappen, handelte und die gewöhnliche Aetiologie (Gelenkrheumatismus) nicht vorlag, glaubten die Autoren beide Krankheiten in einen Zusammenhang setzen zu dürfen und die Veränderungen an den Klappen als trophische Erscheinungen, wie solche bei der Tabes ja auch sonst noch vorkommen, erklären zu können. Ihre Ansicht wurde von verschiedenen Seiten bestritten und der Zusammenhang für ein rein zufälliger erklärt. [80 u. 81]) Ich selbst muss mich auch gegen die Hypothese von BERGER und ROSENBACH aussprechen. Theils kommen auch andere Klappenfehler bei Tabikern vor (Mitralstenose), theils gelang es mir selbst in Fällen, bei denen ich intra vitam die Insufficienz auf trophische Symptome zurückzuführen geneigt war, p. m. einen arteriosklerotischen Process nachzuweisen. [83])

Wir schliessen noch einige seltene Beobachtungen an.

JAMES RUSSEL, *Universal phaenomens and locomotor ataxy.* Med. Tim. and Gaz. 19. Aug. 1882. *a)* Patient klagt seit drei Jahren über Anfälle von Gallensteinkolik, dazu eigenthümliches Ziehen im Rectum und Stuhldrang. Acht Monate später deutliche Ataxie. *b)* Paroxysmenweise Schmerzen in den Lenden, Ulceration der linken grossen Zehe, die 18 Monate lang offen bleibt; 2—3 Monate später Ulceration der rechten Zehe, in derselben Weise befallen. Tabes. Ferner beobachtete er einige Tage vor einer gastrischen Krise Verminderung der Harnmenge und des Harnstoffgehaltes, sowie Auftreten von Eiweiss, mit Beendigung des Anfalles verschwindend.

Auch ein Fall von Morb. Basedowii mit Tabes ist berichtet.

8. Trophische Erscheinungen.

Die allgemeine Ernährung ist sehr gewöhnlich und selbst bei den höchsten Graden der Krankheit eine vortreffliche, das Aussehen der Kranken vollkommen gesund und blühend. Erst wenn ernstere Complicationen hinzutreten: Cystitis, Decubitus, gastrische Krisen, Gelenkaffectionen, dann beginnt die Ernährung zu leiden, und die Patienten magern ab, doch erreicht der Marasmus nicht leicht einen solchen Grad, dass er ohne intercurrirende Krankheiten zum Tode führt.

Zu den trophischen Complicationen gehören ausser den schon erwähnten Muskelatrophien eine Reihe im Ganzen seltener, aber doch bemerkenswerther Erscheinungen von Seiten der Haut und Knochen.

Auf der Haut kommt es zu Herpes und lichenartigen Eruptionen oder einer Art Ichthyosis, auch zu Pemphigusblasen, zu Erythem. Der Herpes

hat zuweilen die ausgeprägte Form des *Herpes zoster*. Von einzeln stehenden Beobachtungen nenne ich die von E. REMAK: Ein Fall von localer Extremitätsataxie mit gleichzeitiger *Ephidrosis unilateralis*.[85]) Ferner die *epiphora ataxique* beschrieben von PETROLACCI.[84]) Ferner einen Fall von M. BUSCH[86]): Anschwellung eines Hodens, welche nach $1^1/_2$ Monaten von selbst schwand. — Auf das Ausfallen der Zähne bei Tabischen hat DEMANGE[87]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Neuerdings wendete sich GALIPPE[88]) gegen DEMANGE's Auffassung und suchte die bei Tabikern und Nichttabikern beobachtete Erscheinung auf eine durch Mikroparasiten bedingte *Osteo-periostitis alveolaris* zurückzuführen.

FRIEDREICH erwähnt profuse Schweissbildung, Salivation und *Diabetes insipidus*.

Von Interesse ist das Vorkommen des *Mal perforant du pied*, als Complication der *Tabes dorsualis* von HANNOT[89]) und M. BERNHARDT[90]) beschrieben. Ob das von M. PÉRAIRE[91]) beschriebene *mal perforant palmaire* auch bei Tabes schon beobachtet ist, steht dahin. Hieran schliesst sich die obige Beobachtung von JAMES RUSSEL *(b)*. Auch den Decubitus müssen wir erwähnen, obwohl er nur selten und nur in den höchsten paraplectischen Stadien der Krankheit vorkommt. Der Decubitus entwickelt sich dann nicht nur auf dem Kreuze, sondern auch auf der Dorsalfläche der Zehen, welche durch den Druck der Bettdecken hyperextendirt werden, und es kann bis zur Perforation der Gelenke kommen.

Eine sehr interessante Complication ist die Erkrankung der Gelenke, Arthropathies[92]), wovon schon CRUVEILHIER eine Beobachtung gegeben hat; doch sind sie erst von CHARCOT und seinem Schüler BALL eingehender beschrieben und mit der Tabes in Zusammenhang gebracht. Am häufigsten wird das Kniegelenk afficirt, seltener die Schulter-, die Fuss- und Zehengelenke. Es kommt zu Hydrarthros mit Anschwellung der Gelenkenden, dann kommt es zur deformirenden Atrophie der Knorpel und der Knochen, zur Absprengung der Gelenkenden und Subluxationen. Mehrere Male ist Perforation der Gelenke beobachtet. Selten kommt es zur Vereiterung, doch ist auch diese schon beobachtet.[93]) Inwieweit diese Gelenkaffectionen als Symptome der Tabes anzusehen sind oder als Complicationen, welche unter dem Einflusse der Tabes einen bestimmten Verlauf nehmen, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten.[95]) Dass sie direct von einer Atrophie der Ganglienzellen im grauen Vorderhorn abhängen, hat sich jedenfalls nicht bestätigt. Auch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen und spontane Fracturen sind beschrieben (CHARCOT[94]) und von einer rareficirenden Ostitis hergeleitet worden.[96]) Diese Fragen haben neuerdings sowohl in England wie in Deutschland auf's Neue viele Forscher (PAGET, VIRCHOW, ROTTER, SONNENBURG, KREDEL, WESTPHAL, LEYDEN, BERNHARDT u. A.; vergl. d. Literatur am vollständigsten bei KREDEL[97]) in Anspruch genommen: die Prädisposition zur Erkrankung liefert die Tabes und vielleicht ist die Degeneration peripherer, die Gelenkkapsel und die Knochen versorgender Nerven (OPPENHEIM, SIEMERLING) zum Zustandekommen der Affection nothwendig; mechanische und traumatische Momente scheinen für Beginn und Verlauf von grösster Wichtigkeit.

Zu dieser interessanten Gelenkaffection gehören auch die von KRÖNIG[140]) beschriebenen bemerkenswerthen Fälle von Verkrümmung der Wirbelsäule durch tabische Erkrankung der Wirbelgelenke.

Verlauf der Krankheit, Stadien, Dauer und Ausgänge. Prognose der Krankheit.

Die Entwicklung der typischen Fälle ist in der Regel unmerklich und langsam. Fast immer gehen dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit längere Zeit, häufig Jahre lang, rheumatoide, blitzartig durchfahrende Schmerzen voraus, wie wir sie oben geschildert haben. Sie treten anfallsweise auf, machen längere Pausen, um dann wiederzukehren. Die Intervalle sind entweder ganz frei oder

durch hier und da auftretende, plötzliche und schnell vorübergehende Zuckungen unterbrochen. Zuweilen beginnt die Krankheit mit einem heftigen Anfall von Schmerzen, welche im Kreuz, in der Lendengegend (nach Art eines Hexenschusses), sich etabliren oder auch im Knie, wie ein Rheumatismus, sich festsetzen.

In den typischen Fällen beginnen diese Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Fuss oder der Wade, im dicken Fleisch des Oberschenkels, in der Lende, im Kreuz. Mitunter entwickeln sich ähnliche, jedoch schwächere rheumatische Schmerzen in den Armen, der Schulter, im Rücken.

Mit diesem Rheumatismus hat sich der Patient ausgesöhnt, er erträgt ihn, ohne etwas Schlimmes von ihm zu fürchten. Dann aber, früher oder später, zuweilen nach mehreren Jahren, zuweilen schon nach Monaten, zuweilen nach sehr heftigen, zuweilen nach nur milden und unbedeutenden Schmerzanfällen treten bedenklichere Symptome auf, welche die Natur der Krankheit documentiren und dem Patienten selbst Besorgniss einflössen. Auch diese Symptome entwickeln sich zuweilen ganz allmälig, zuweilen plötzlich. Im ersteren Falle bemerkt der Patient, dass ihm das Gehen schwerer wird, dass er leicht ermüdet, dass er beim Treppensteigen, beim Umdrehen auf der Strasse, beim Versuch zu laufen, zu tanzen, zu reiten, unsicher wird; seine Glieder kommen ihm steif, ungelenkig, matt vor. Auch diese Symptome gedenkt er zunächst auf den Rheumatismus zu schieben, aber er überzeugt sich bald, dass sie eine ernstere Bedeutung haben.

Mitunter entwickelt sich nun die Ataxie fast plötzlich, und dann in der Regel dadurch, dass Schielen und Doppeltsehen eintritt. Hierdurch wird die schon latente Unsicherheit deutlich, zuweilen sogleich sehr auffällig. Wenn sich nach Wochen und Monaten der Strabismus bessert, so vermindert sich auch die Unsicherheit, doch bleibt ein unverkennbarer Rest zurück.

Selten ist es, dass das atactische Stadium nach den Prodromen sich durch eine plötzlich eintretende Schwäche documentirt, aber auch dies wird beobachtet. Die Eigenthümlichkeit solcher tabischen Paralysen und Pseudoparalysen wurde oben besprochen.

Die Krankheit in ihrem charakteristischen Typus ist nun etablirt, das Fehlen der Sehnenreflexe und das mehr oder minder deutlich ausgeprägte Gefühl des umgelegten Reifens stellt die Diagnose sicher. Man spricht nun von *Tabes incipiens*, obgleich gewöhnlich die Krankheit bereits Jahre lang bestanden hat, man sollte richtiger sagen: *Tabes, ataxia incipiens.*

Mehr und mehr treten jetzt die charakteristischen Symptome hervor: nächst dem Gürtelgefühl macht sich Blasenschwäche bemerklich, der Patient muss eilen, um den Blasendrang zu befriedigen, oder er ist in Gefahr, einige Tropfen Urins unwillkürlich zu verlieren, besonders Nachts lässt er leicht den Urin unter sich. Nun stellt sich auch vermindertes Gefühl ein, Taubheit und Pelzigsein in den Fusssohlen (am Gesäss, an den Geschlechtstheilen), ein ähnliches taubes Gefühl und eine gewisse Steifigkeit in den Fingern. Impotenz wird auffällig. — Die Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges nimmt zu, das charakteristische Bild der Ataxie steigert sich in der bereits oben geschilderten Weise.

In der Regel erfolgen die Fortschritte der Ataxie nun langsam, nehmen Jahre in Anspruch, ehe der Patient in hohem Grade hilflos wird. Der Fortschritt ist entweder ganz allmälig und unmerklich, oder gewöhnlicher in Schüben, derart, dass in Folge von Schädlichkeiten, wie Erkältung, Anstrengung, Trauma oder Aufregung, häufig nach einem heftigen Schmerzanfall eine entschiedene Verschlimmerung besonders der Gehfähigkeit erfolgt, welche nach einiger Zeit zum Stillstande kommt, selbst zum Theil rückgängig wird, aber doch fast regelmässig einen gesteigerten Grad der Krankheit zurücklässt.

Gewöhnlich dauert es zwei, drei Jahre und mehr, ehe es zur hochgradigen Ataxie kommt, in seltenen Fällen ist der Patient schon in wenigen Monaten oder selbst Wochen unfähig, allein zu gehen.

Im weiteren Verlaufe dieses Stadiums wird nicht allein die Unsicherheit des Ganges immer grösser, sondern die Krankheit verbreitet sich weiter auf die oberen Extremitäten. Die Blasenschwäche steigert sich, die Defäcation wird unregelmässig und schwierig, und es gesellen sich nun Complicationen hinzu, welche den Zustand elend und qualvoll machen.

Schreitet die Krankheit noch weiter fort, so wird der Patient ganz unfähig, sich fortzubewegen, er muss im Bette liegen oder im Stuhle sitzen, kaum im Stande, mit Hilfe zweier Diener zu stehen oder einige Schritte zu gehen. Die Einzelbewegungen der Beine behalten auch in diesem Stadium oft noch eine beträchtliche Kraft, doch werden die Muskeln mitunter schwach und atrophisch. Manche dieser Kranken führen auch in diesem hilflosen Zustande noch ein erträgliches Dasein, wenn die Unterextremitäten hauptsächlich Sitz der Krankheit sind, und die Oberextremitäten, wenn auch nicht ganz frei, so doch in leidlicher Functionsfähigkeit, wenn gleichzeitig Kopf und Psyche intact bleiben. Viel elender sind Diejenigen daran, welche von den schweren Complicationen, von Amaurose, von *Crises gastriques* u. s. w. ergriffen werden. Sie sind zuletzt zu einem wahrhaft bejammernswerthen Loose verurtheilt, welches sie trotzdem nicht selten mit bewundernswerther Ergebung ertragen. Auch dieser elende Zustand kann noch Jahre lang dauern. Unmittelbar durch die Krankheit tritt bei genügender Pflege der Tod nur sehr selten ein, dagegen begünstigt die Krankheit das Eintreten von gefahrbringenden Zuständen, namentlich der Cystitis, des Decubitus, und Verletzungen, welche zu Vereiterung oder bösartigem Erysipel führen. Auch andere zufällige intercurrirende Krankheiten, namentlich Entzündungen und tuberculöse Phthise, für welche die normale Reaction und Widerstandskraft fehlt, setzen dem elenden Leben ein Ende.

Dies möchten wir als das typische Krankheitsbild und den typischen Verlauf bezeichnen, von welchem es freilich zahlreiche Modificationen giebt, deren einige als besondere Formen bezeichnet sind und kurz beschrieben werden sollen.

In diesem typischen Verlauf habe ich drei Stadien unterschieden:

a) Das erste Stadium ist gewöhnlich durch blitzartige Schmerzen ohne Ataxie gekennzeichnet, daher von mir als das neuralgische Stadium bezeichnet. Nicht selten geht es der Ataxie mehrere Jahre vorher, ja es giebt Fälle, wo es 10 Jahre und noch länger bestanden hat und jetzt erst atactische Symptome auftraten, welche sich auch weiterhin auf eine geringfügige Intensität beschränkten (*Tabes dolorosa*, R. REMAK).

Das erste Stadium der Tabes wird besonders dann, wenn die durchfahrenden Schmerzen gelinde bleiben, zweckmässig als *Tabes incipiens* bezeichnet. Die Diagnose dieses Stadiums ist ebenso schwierig, wie wichtig; wir kommen auf dieselbe noch zurück (vergl. pag. 452).

b) Das typische oder atactische Stadium, in welchem die Krankheit das charakteristische Bild darbietet. Auch der Verlauf und die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden, doch fast ohne Ausnahme über mehrere Jahre ausgedehnt. Es kann 5, 10, 20 Jahre und noch mehr umfassen. Zuweilen ist seine Dauer nur kurz dadurch, dass sehr schnell das dritte Stadium eintritt, oder dass frühzeitig durch intercurrirende Krankheit der Tod erfolgt.

c) Das letzte Stadium endlich, bis zu welchem keineswegs alle Fälle von Tabes fortschreiten, das paraplectische Stadium, ist dasjenige, in welchem die Patienten, unfähig zum Gehen und Stehen, sich ähnlich verhalten, wie paraplectisch Gelähmte. Auch dies hat eine verschiedene Dauer. Es kann sich über eine Reihe von Jahren erstrecken. So lebt die Patientin H., welche ich 1863 in meiner Monographie geschildert habe, und welche schon damals im paraplectischen Stadium lag, noch heute, also nach 26 Jahren, nahezu in demselben Zustande, nur durch multiple Gelenkaffectionen verschlimmert.

Die Dauer der Krankheit umfasst demnach, selbst wenn wir vom neuralgischen Stadium absehen, immer mehrere Jahre, 5, 10, 20 Jahre und mehr. Sie ist also eine exquisit chronische Krankheit. In diesem langsamen Verlaufe ist

sie wesentlich progressiv. Der typische Verlauf ist ein fortschreitender. In diesem Fortschritt kommen Schwankungen vor, schnelle Verschlimmerungen und selbst zeitweise Besserungen; ein längerer Stillstand kann stattfinden, aber bei alledem ist nicht zu verkennen, dass die Krankheit trotz aller Sorgfalt und Vorsicht zum Fortschritte neigt, und dass wir bis jetzt kein Mittel besitzen, um diesem Fortschreiten mit Sicherheit entgegenzutreten. Dieser progressive Verlauf ist so regelmässig, dass wir von den

Ausgängen der Krankheit eigentlich nur den langsameren oder schnelleren Fortschritt in allen möglichen Modificationen zu nennen haben. Von einer Heilung im wirklichen Sinne des Wortes ist wohl keine Rede, obwohl fast alle Autoren behaupten, dass wirkliche Heilungen, wenn auch selten, vorkommen. Zu einer Zeit, wo die Diagnose mit einiger Sicherheit möglich wird, ist der anatomische Process höchst wahrscheinlich schon so weit vorgeschritten, dass eine *Restitutio in integrum* nicht mehr denkbar ist. Die Wiederkehr des Kniephänomens ist nur in äusserst seltenen Fällen constatirt (auch ich sah es einmal, aber nur für kurze Zeit), und eine dauernde Heilung auch in diesen nicht erwiesen. Freilich, sollte es ein Stadium geben, wo der anatomische Process peripher besteht und doch schon Ataxie erzeugt, so würde die Möglichkeit einer Heilung wahrscheinlicher erscheinen. Bis jetzt fehlt es an zweifellos constatirten Beobachtungen der Art.

Auch der Ausgang in definitiven Stillstand der Krankheit muss bezweifelt werden. Ein Stillstand kommt ohne Zweifel vor, doch dürfen wir daraus, selbst wenn die Krankheit Jahr und Tag nicht fortgeschritten ist, nicht die Hoffnung entnehmen, dass der Patient vor weiterer Verschlimmerung gesichert ist. Wer öfters Patienten sieht, die ihn nach Verlauf von Jahren wieder aufsuchen, wird schwerlich etwas Anderes beobachten, als dass die armen Kranken jedesmal in hilfloserem Zustande zu ihm kommen. Doch muss ich als etwas Tröstliches hinzufügen, dass in nicht zu seltenen Fällen der Fortschritt ad pejus ein langsamer ist und dass manche Patienten viele Jahre lang auf einem sehr erträglichen Grade der Krankheit stehen bleiben.

Aber auch der *Exitus letalis* gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an. Der Process ergreift kein für das Leben unentbehrliches Organ und selbst in den höchsten Graden des Leidens kann das Leben bei sorgsamer Pflege und Ernährung fortbestehen. Der Tod tritt nicht als directe Folge der Krankheit, selbst nicht ihrer Complication ein. Daher ist auch eine bestimmte Lebensgrenze nicht anzugeben und es hängt vielfach von der Situation des Patienten und von der Pflege ab, die ihm zu Theil wird, wie lange sein Leben erhalten bleiben kann. Allein die Kraft, die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird vermindert und eine Anzahl Gefahren gesetzt, welche zwar nicht nothwendig den Tod herbeiführen, aber doch leicht zur Lebensgefahr führen. Dahin gehören die Entzündung von Blase und Nieren, der Decubitus, die gastrischen Krisen, die Herzaffection und die Hirnaffectionen, die durch Hirnparalyse zum Tode führen. Namentlich sind es Verletzungen und Entzündungen, Verbrennungen, welche bei solcher Krankheit leicht gefährlich werden durch Hinzutreten von Erysipel oder Verjauchung. Erwähnt sei endlich, dass Tabeskranke nicht selten von Tuberkulose ergriffen werden.

In solcher Weise führt die Krankheit nicht nothwendig und unmittelbar zum Tode, setzt aber doch verschiedene Lebensgefahren, so dass die Patienten nur selten das natürliche Lebensende erreichen und an Alterskrankheiten zu Grunde gehen.

Die Prognose ergiebt sich aus dem über den Verlauf und die Ausgänge Gesagten. Noch immer lastet auf den unglücklichen Kranken der Ausspruch ROMBERG's: „keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung und über alle ist der Stab gebrochen“ (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, pag. 912), und leider ist derselbe so allgemein bekannt, dass die Mehrzahl der Patienten, welche sich für rückenmarkskrank halten oder vom Arzte dafür erklärt

sind, das Gespenst der totalen hilflosen Lähmung und des schrecklichsten Todes vor Augen sehen. Allein diese Prognose ist bei weitem mit zu trüben Farben gemalt, sie ist selbst dann viel zu pessimistisch, wenn wir uns auch heute nicht der Illusion hingeben wollen, dass eine Heilung der Krankheit zu erreichen sei. Wir haben, wie schon gesagt, weder auf definitive Heilung, noch auf definitiven Stillstand zu rechnen, ein progressives Vorschreiten ist ja der Charakter der Krankheit. Aber dies Vorschreiten kann sehr langsam geschehen; man beobachtet Fälle, wo nach jahrelangem Verlauf kaum eine merkenswerthe Verschlimmerung zu constatiren ist. Berücksichtigen wir nun, dass wir die Diagnose bereits in sehr frühen Stadien mit Sicherheit stellen können, so bietet sich für eine grosse Reihe dieser Kranken die Aussicht, dass sie viele Jahre nur eine verhältnissmässig geringe Beschränkung ihrer Leistungsfähigkeit mit verhältnissmässig geringen Beschwerden werden ertragen brauchen. Enthält man dem Kranken in diesen geringen Intensitätsgraden der Erkrankung die Diagnose der Rückenmarkskrankheit vor, enthebt man ihn so der quälenden Sorge für die Zukunft, so kann er lange Jahre ein nahezu sorgloses, in Arbeit und Genüssen nur wenig beschränktes Leben führen. Noch Jahre lang sieht man solche Patienten im Amte, in anstrengender kaufmännischer Thätigkeit, selbst im Militärdienste thätig. Auch können wir wenigstens bei gutsituirten und sorgsamen Patienten den Verlauf der Krankheit unstreitig aufhalten und mildern, wir können die störenden Symptome zum Theil ausgleichen, können die Schmerzen lindern; so kann dem Patienten selbst in den hohen Graden der Krankheit ein Theil seiner Arbeitsfähigkeit und seines Lebensgenusses erhalten bleiben; und schliesslich werden selbst die glücklicherweise seltenen, traurigsten Zustände der letzten Periode, wo Amaurose eingetreten oder die Gehfähigkeit ganz verloren ist, noch mit einer gewissen Resignation ertragen.

In dieser Weise gestaltet sich die Prognose zwar nicht zu einer glänzenden, aber doch weit erträglicher, als es ROMBERG'S tragischer Ausspruch erscheinen lässt. Berücksichtigt man die Wahrscheinlichkeit der langen Dauer und des langsamen Fortschrittes, so ist es durchaus ungerechtfertigt, den Patienten und seine Angehörigen von vornherein mit einer trüben Prognose zu erschrecken. Der Arzt soll dem Kranken vielmehr helfen, sich allmälig in das Unvermeidliche zu fügen, es mit Resignation zu ertragen, nicht ihn erschrecken und entmuthigen.

Was den prognostischen Werth der einzelnen Symptome anlangt, so bleibt noch zu erwähnen, dass die lähmungsartigen Zufälle, besonders die Augenmuskellähmungen, aber auch die Extremitätenlähmungen, zumal wenn sie sich ziemlich plötzlich entwickeln, insofern eine nicht ungünstige Prognose liefern, als sie wenigstens theilweise innerhalb Wochen oder Monaten rückgängig werden. Nach REMAK giebt die durch lebhafte blitzartige Schmerzen ausgezeichnete Form der *Tabes dolorosa* in Bezug auf die Ataxie eine verhältnissmässig günstige Prognose, sie schreitet nur langsam fort; ich kann diese Angabe im Allgemeinen bestätigen, doch ist sie keineswegs constant und zuverlässig. Eine ungünstige Prognose geben die gastrischen und Broncho-Krisen; sie werden nur selten geheilt.

Abweichende Formen der Tabes.

Von dem typischen Krankheitsbilde der Tabes giebt es mancherlei Abweichungen, von welchen wir schon Einiges erwähnen mussten. Einige dieser Modificationen wiederholen sich in so regelmässiger Weise, dass man verschiedene Formen der Tabes daraus gemacht hat, Formen, welche mehr oder minder berechtigt sind, zumal wenn sie in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie constante Besonderheiten darbieten.

Die meisten Unterformen der Tabes hat R. REMAK unterschieden. *Tabes dorsalis, lumbaris, cervicalis, basilaris, cerebellaris, cerebralis.* Eine gewisse Berechtigung kann man allen diesen Unterscheidungen zuerkennen, sofern sie ausdrücken sollen, dass die Symptome, welche von bestimmten Theilen der Cerebrospinalaxe ausgehen, vorherrschen. Da es sich aber überall doch um eine über das

ganze Rückenmark verbreitete Degeneration handelt, welche im Wesentlichen dieselben charakteristischen Symptome und Verlauf darbieten, so ist es misslich, so viele Unterformen zu unterscheiden. Dagegen halte ich es für unumgänglich, von der gewöhnlichen typischen Tabesform, welche im Dorsaltheile beginnt und aufsteigt, diejenigen zu unterscheiden, welche im Halstheil und diejenigen, welche im Gehirn beginnen.

Die ersteren *(Tabes dorsualis cervicalis)* beginnen mit mehr oder minder heftigen Schmerzen in den Armen und Händen, Taubheit, Vertodtung und Steifigkeit in denselben, während die unteren Extremitäten nur wenig theilnehmen. Es kommt daher in diesen Fällen gewöhnlich zu keiner ausgeprägten Ataxie. Die Diagnose stösst auf Schwierigkeiten. Auch dadurch ist diese Form bemerkenswerth, dass die Patellarreflexe öfters erhalten bleiben (vergl. die Fälle von LEYDEN [10]), MARTIUS [10]), BERNHARDT), dass sie zur Muskelatrophie disponirt und zuweilen unter dem Bilde der ARAN'schen Krankheit verläuft.

Die cerebrale Form der Tabes ist dadurch ausgezeichnet, dass sich deutliche Symptome an den Hirnnerven ausbilden, während die Extremitäten wenig befallen sind und nur selten Ataxie sich entwickelt. Die Krankheit beginnt mit Strabismus, Pupillenenge, dann kommt es zur Amblyopie, Amaurose, zuweilen Taubheit. Es können am Gesicht die Sensibilitätsstörungen ganz besonders ausgebildet, Haut und Schleimhaut in gleich schwerer Weise ergriffen sein, so dass die Kranken ihr Gesicht als wie von einer Maske bedeckt schildern *(Maschera tabetica* der Italiener), wie derartige Fälle in neuester Zeit (OPPENHEIM und BERNHARDT) beschrieben worden sind. Dagegen am Rumpfe treten nur hie und da Schmerzen auf, zuweilen nur in einem Beine sehr heftig, das Kniephänomen fehlt oder ist erhalten, leichte Schwäche und Steifigkeit der Beine wird beobachtet, die Ataxie ist geringfügig oder fehlt ganz.

Man könnte noch die psychische Form unterscheiden, welche mit psychischen Störungen beginnt und auch nur selten zu deutlicher, charakteristischer Ataxie führt.

R. REMAK unterschied noch *Tabes dolorosa*, eine Form, welche durch lebhafte Schmerzattaquen ausgezeichnet ist, aber nur sehr langsam zur Ataxie fortschreitet. Diese Regel erleidet jedoch so häufige Ausnahmen, dass es kaum Bedeutung hat, eine besondere Form daraus zu machen.

Abortive Form der Tabes. DEBOVE [98]) hat den Ausdruck *Ataxie fruste* für einen Fall gebraucht, welcher seit Jahren die blitzartigen Schmerzen, aber keine Ataxie dargeboten hatte. Der Tod erfolgte durch eine intercurrirende Krankheit, die Autopsie ergab die typische graue Degeneration der hinteren Stränge und Wurzeln in einer nicht beträchtlichen Intensität. Der Ausdruck *Ataxia frusta* oder abortive Tabes ist für solche Fälle nicht sehr geeignet, auch nicht allgemein acceptirt.

Die wichtigste Form der Ataxie, welche wir von der typischen Tabes zu unterscheiden haben, ist die von FRIEDREICH beschriebene und studirte Form der hereditären Ataxie, für welche wir gerne die von ERB in Vorschlag gebrachte Bezeichnung FRIEDREICH'sche Krankheit acceptiren. Bereits in seiner ersten Abhandlung über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge hat FRIEDREICH [99]) mehrere Fälle von hereditärer Entwicklung dieser Krankheit untersucht und beschrieben und hat diese Reihe von Beobachtungen später durch weitere interessante Beiträge vervollständigt. Diese Fälle, ausgezeichnet durch ihren hereditären Ursprung — es waren mehrere Mitglieder derselben Familie von der Krankheit ergriffen, und zwar entwickelte sich die Krankheit ohne besondere Ursachen allmälig und unter den gleichen Initialsymptomen in einem gewissen übereinstimmenden Lebensalter — boten als hervorragendes Symptom auch eine Ataxie dar, aber sowohl in der Form dieses Symptoms, wie in den anderen Symptomen und in dem Verlauf doch nicht unbeträchtliche Abweichungen von dem Bilde der ROMBERG'schen Rückenmarksdarre. Die Ataxie war zwar deutlich, aber doch abweichend von der typisch tabischen Ataxie; die lancinirenden Schmerzen fehlten,

die Sensibilitätsstörungen traten erst zuletzt auf. Nach diesen Beobachtungen ist FRIEDREICH zu einer abweichenden Theorie der Ataxie gekommen, auf welche wir noch unten eingehen werden.

FRIEDREICH'S Beobachtungen sind seither durch andere Autoren mehrfach bestätigt worden; indessen ist man wohl jetzt ziemlich allgemein der Ansicht, dass diese Krankheit von der eigentlichen typischen *Tabes dorsualis* vollkommen zu trennen ist, dass sie eine besondere Form von Erkrankung ist, welche, wie KAHLER und PICK zuerst ausgesprochen haben, zu den combinirten Systemerkrankungen zu rechnen ist.

Diagnose der Krankheit.

Im ausgebildeten atactischen Stadium ist die Diagnose der Krankheit leicht und so sicher, wie bei irgend einer anderen Krankheit, so dass sie nicht nur von dem Specialisten, sondern von jedem Arzte gestellt werden kann und soll. Bereits der Gang des Kranken ist so charakteristisch, dass er beim Eintreten in das Zimmer, beim Gehen auf der Strasse leicht erkannt wird; die chronische Entwicklung, die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, das Schwanken bei geschlossenen Augen, das Fehlen der Sehnenreflexe, die fast regelmässige, wenn auch oft nur geringfügige Betheiligung der oberen Extremitäten, endlich das Vorhandensein mannigfacher Störungen der Sensibilität stellen die Diagnose sicher.

Schwierig wird die Diagnose entweder in dem ersten Stadium der Krankheit, wo die charakteristischen Symptome noch nicht, oder nur so wenig ausgeprägt sind, dass sie nur bei sorgfältigster Untersuchung und genauer Kenntniss aller Modificationen erkannt werden, oder in den späteren Stadien, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt ist.

In Bezug auf den ersten Fall, das Anfangsstadium der Krankheit, haben in den letzten Jahren mehrere Autoren (W. ERB, ERLENMEYER, C. WESTPHAL, GOWERS, BERNHARDT u. A.) mit Sorgfalt diejenigen Symptome zusammengestellt und geprüft, welche schon frühzeitig, ehe noch von Ataxie die Rede ist, eine sichere Erkenntniss gestatten. Man bezeichnet diese noch unentwickelten Stadien als *Tabes incipiens* (vergl. oben pag. 448) und es liegt kein genügender Grund vor, diese ziemlich allgemein acceptirte Bezeichnung zu verwerfen; indessen möge doch daran erinnert sein, dass in solchen Fällen sogenannter *Tabes incipiens* der Krankheitsprocess mitunter eine Reihe von Jahreu besteht, und dass es sich wesentlich um den Beginn des atactischen Stadiums handelt. Auch in dieser Zeit müssen zu einer einigermaassen sicheren Diagnose schon mehrere Symptome sich vereinigen. Aus einem Symptom allein, namentlich aus dem Vorhandensein lancinirender Schmerzen, selbst in Verbindung mit einer mehr oder minder deutlichen Schwäche der Beine lässt sich die Diagnose nicht stellen; dies können zwar Fälle sein, die zur Tabes fortschreiten, aber sicherlich sind auch viele Fälle darunter, welche einfach rheumatisch sind und zu jener schweren Krankheit nicht gezählt werden dürfen.

Die classischen Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes ermöglichen, sind:

1. Die lancinirenden Schmerzen oder geringe Schwäche (Steifheit, leichte Ermüdbarkeit) der Unterextremitäten;
2. die reflectorische Pupillenstarre mit oder ohne Strabismus;
3. das Fehlen der Sehnenreflexe am Knie.

Diese drei Symptome genügen zur Diagnose, 1 und 3 machen dieselbe schon sehr wahrscheinlich. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist, wie WESTPHAL gezeigt hat, eines der werthvollsten Zeichen im Beginne der Tabes und kann in Verbindung mit anderen Symptomen, besonders mit gewissen Complicationen zur richtigen Erkenntniss der Krankheit führen; z. B. Amblyopie, resp. Amaurose, in Folge von Sehnervenatrophie oder Strabismus mit Myosis oder *Crises gastriques,*

auch Impotenz oder Blasenschwäche, mit Mangel der Sehnenreflexe lassen die Krankheit mit Sicherheit oder mit grösster Wahrscheinlichkeit erkennen.

Wenn weiterhin sich mehr charakteristische Symptome entwickeln, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen und die ersten atactischen Erscheinungen, so ist die Diagnose leicht und zweifellos.

Schwierig wird die Diagnose auch, wie wir bemerkten, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt wird. Hier ist besonders daran zu erinnern, dass die Ataxie unter gewissen Verhältnissen schwindet und eine wirkliche Lähmung vorhanden zu sein scheint. Dass dies nicht zu selten vorkommt, entweder in einem schon sehr vorgerückten Stadium der Krankheit (paraplectisches Stadium) oder auch schon früher durch complicirende Muskellähmung und Atrophie, bemerkten wir schon oben. In solchen Fällen kann die Diagnose selbst für den Erfahrenen und Geübten sehr schwierig werden. Der sicherste diagnostische Anhalt in solchen Fällen ist es, wenn sich bei genauerer Untersuchung doch noch unzweifelhafte Ataxie, wenn auch geringen Grades, nachweisen lässt, entweder beim Liegen im Bette oder durch das Schwanken bei geschlossenen Augen oder nach Verlauf einiger Zeit, wenn die motorische Lähmung im Abnehmen begriffen ist. Ferner muss das Vorhandensein anderer diagnostisch wichtiger Symptome (Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, aufgehobenes Kniephänomen etc.) die Diagnose sichern. Man kann hier auf Fälle stossen, welche der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, doch wird es in der grossen Mehrzahl der Fälle dem Geübten nicht schwer werden, zu einem sicheren Resultat zu gelangen.

Die differentielle Diagnose hat weiter noch die Aufgabe, die Tabes von anderen ähnlichen Rückenmarkskrankheiten, insbesondere von anderen Ataxien, zu unterscheiden. Es ist nicht nöthig, hier auf die Unterscheidung von der Chorea einzugehen; auch die chronischen Formen der Rückenmarkssklerosen (chronische Myelitis) sind im Ganzen leicht zu unterscheiden, schon dadurch, dass die charakteristische Ataxie fehlt und dass die Sehnenreflexe nicht aufgehoben, sondern gesteigert sind.

Auch die Unterscheidung von den acuten Ataxien ist im Allgemeinen nicht schwer, unter Berücksichtigung der Entwicklung. Indessen zuweilen entwickelt sich auch die typische Tabes sehr schnell zu deutlicher Ataxie und auch hier kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen. Die acuten Ataxien schreiten ohne charakteristische Symptome zu einer der Tabes sehr ähnlichen Motilitätsstörung vor und sind besonders im Gefolge von acuten Krankheiten beobachtet, nach Diphtherie, Pocken oder nach anderen Infectionskrankheiten [100]), ferner nach Intoxicationen, wovon wir namentlich die alkoholische Pseudotabes zu nennen haben. Sie unterscheiden sich von der typischen Tabes in der Regel leicht durch ihre schnelle Entwicklung, die Aetiologie, das gleichzeitige Vorhandensein von motorischen Störungen. Der Verlauf ist nicht progressiv, im Gegentheil tritt meist nach monatelanger Dauer Heilung oder wesentliche Besserung ein, nur äusserst selten ein Uebergang in ein chronisches Stadium.

In der ärztlichen Praxis kommt man ziemlich häufig in die Lage, die Tabes unterscheiden zu sollen von anderen Nervenkrankheiten, welche zwar mehrere Symptome mit der Tabes gemein haben, aber von keinem schweren anatomischen Processe herzuleiten sind, im Gegentheil, es sind meist nur functionelle Erkrankungen, welche zwar unter häufig wechselndem capriciösen Verlaufe sich lange hinziehen können, aber doch das Leben nicht gefährden und zu keiner Zeit die Aussicht auf Heilung erlöschen lassen. Hier ist es häufig die Aufgabe des Arztes, die Diagnose sicher zu stellen und den durch eine falsche Diagnose oder durch die Lectüre von populären medicinischen Schriften, resp. von Artikeln im Conversationslexikon geängstigten Patienten zu beruhigen. Diejenigen Affectionen, welche am häufigsten zu solchen beängstigenden Verwechslungen Veranlassung geben, sind folgende:

a) Rheumatische Affectionen der Beine, lancinirende Schmerzen, welche in längeren oder kürzeren Paroxysmen auftreten, zeitweise verschwinden, mit grosser

Heftigkeit wiederkehren, in dieser Zeit auch mit einer grossen Schwäche und Steifigkeit verbunden sind. Ein Theil solcher Fälle gehört zu dem prodromalen Stadium der Tabes, indessen sind viele derartige Fälle ohne Zweifel rein rheumatisch und führen selbst nach vielen Recidiven niemals zu tabischen Erscheinungen. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist hier, wie in den folgenden Fällen von grosser diagnostischer Bedeutung.

b) Ein Krankheitsbild, welches man theils als Spinalirritation, theils als Nervosität, Nervenschwäche bezeichnet hat. Die Symptome haben in der That grosse Aehnlichkeit mit einer beginnenden Tabes. Die Patienten klagen über herumziehende, schiessende, lancinirende Schmerzen in allen Gliedern, verbunden mit einer gewissen Schlaffheit und leichter Ermüdbarkeit der Beine; abnorme Sensationen, Schwindelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen kommen hinzu, selbst Ameisenlaufen, Taubsein in den Fusssohlen und Beinen, Impotenz. Die Symptome können in der That denen einer *Tabes incipiens* sehr ähnlich sein und doch handelt es sich nicht um ein organisches Rückenmarksleiden, sondern um eine Neurose. Dies ergiebt sich schon aus dem häufigen schnellen, unmotivirten Wechsel der Erscheinungen, sowie aus dem Fehlen der objectiv sicheren Symptome. Weder Veränderungen der Pupille, noch Strabismus, noch Blasenschwäche; die Sehnenreflexe wohl erhalten. Meist ist der Patient sehr erregbar und hypochondrisch verstimmt. Er wähnt ein tiefes Rückenmarksleiden zu haben und kommt damit zum Arzte. (Vergl. z. B. den von KOWALEWSKY mitgetheilten Fall von *Tabes dorsalis illusoria.*[101])

Solche Zustände nervöser Rückenmarksschwäche kommen nicht selten zur Beobachtung. Sie entwickeln sich unter verschiedenen nervenerschöpfenden Einflüssen, und zwar nicht selten nach sexuellen Ausschweifungen (Onanie, Pollutionen); die in Folge hiervon auftretenden Erscheinungen haben zu dem von HIPPOKRATES geschilderten Symptomenbilde der *Tabes dorsualis* geführt. Auch bei hämorrhoidaler Congestion, sogenannten Unterleibsstockungen kommen ähnliche Zustände vor, welchen man sogar den Namen der *Tabes haemorrhoidalis* verliehen hat und welche ebenfalls mit organischer Läsion des Rückenmarks nichts gemein haben.

c) Endlich beobachtet man bei nervös erschöpften, überarbeiteten, durch Gemüthsaufregungen oder sonstige schwächende Einflüsse herabgekommenen Menschen ebenfalls ein Symptomenbild, welches dem der Tabes ziemlich nahe kommt. Constante Schmerzen, Schwindel, Schwäche, Impotenz, abnorme Sensationen u. s. w. führen auf den Verdacht der Tabes, aber man überzeugt sich leicht, dass die charakteristischen Zeichen fehlen und andere hinzutreten, welche den nervösen Symptomen angehören, wie z. B. Platzangst, hypochondrische Verstimmung. Man könnte diese Fälle als Neurasthenie oder *Tabes neurasthenica (hysterica)* bezeichnen.

In allen diesen Fällen giebt das Vorhandensein, resp. Fehlen der Sehnenreflexe sehr häufig die diagnostische Entscheidung.

Aetiologie.

Wenn man früher, ausgehend von der Hippokratischen *Tabes dorsualis,* allgemein und fast ausschliesslich geschlechtliche Ausschweifungen als Ursache der Tabes hinstellte, so hat man sich mehr und mehr überzeugt, dass hierin eine directe und unmittelbare Ursache der Rückenmarkskrankheit nicht zu suchen ist, dass sie höchstens als ein die Körperkraft und Resistenz schwächendes Moment angesprochen werden dürfen.[102])

Die directeste und häufigste Ursache der *Tabes dorsualis* ist unzweifelhaft:

1. Die Erkältung. Beispiele, wo sich die Krankheit evident aus Erkältungen, besonders Erkältungen der Füsse und des Kreuzes entwickelte, mit Ausschluss jeder anderen plausiblen Ursache — sind in grosser Anzahl constatirt und literarisch verwerthet worden. Gewöhnlich handelt es sich darum, dass Individuen sich wiederholt Erkältungen aussetzen, und dass sich dann zuerst rheumatische Schmerzen einstellen, aus welchen die Rückenmarkskrankheit hervorgeht. Bemerkens-

werth ist es aber, dass auch eine einzige starke Erkältung im Stande ist, die Krankheit zu erzeugen. Einer meiner Patienten, ein sehr intelligenter Mann, leitete seine Krankheit von einer langen Eisenbahnreise her, die er im Winter bei ziemlich strenger Kälte im schlecht geheizten Coupé gemacht hatte; ein anderer leitete den Beginn der Krankheit sogar von einem kalten Trunk her (dieser Fall begann mit *Crises gastriques*). Auch ein Fall von Ataxie nach Erfrieren der Füsse ist hierher zu rechnen.[103])

Vorzüglich wird Erkältung der Füsse und Unterdrückung der Fussschweisse als Ursache beschuldigt, nicht mit Unrecht, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade eine solche Erkältung deletär auf die sensiblen Nerven wirkt; wenn aber hieraus die Aussicht entnommen wird, dass mit Herstellung der Fussschweisse auch die Rückenmarkskrankheit geheilt oder wenigstens erheblich gebessert wird, so bestätigt leider die Erfahrung ein solches reciprokes Verhältniss nicht.

2. Trauma. Von einer Tabes auf traumatischer Basis hat zuerst E. SCHULZE[104]) gesprochen. Später haben PETIT[105]), nach ihm FERRY[106]), STRAUS[107]), zuletzt SPILLMANN und PARISOT[108]) in Frankreich eine ganze Reihe theils neuer, theils bereits publicirter Fälle zusammengestellt, in denen ein Trauma der Entwicklung der Tabes vorherging. Ein Fall, den ich bereits 1863 mitgetheilt habe, wo sich die Tabes an eine Quetschung des Fusses anschloss (ich selbst betonte damals die Behandlung der Wunde mit Eisumschlägen als das Ausschlaggebende), wird von diesen Autoren allgemein hierhergerechnet. Kürzlich hat F. KLEMPERER[109]), der selbst 5 neue Fälle dieser Art mittheilt, unter Benützung der französischen Literatur und mit Berücksichtigung des Sanitätsberichtes aus den Jahren 1870 und 1871[110]), über 30 Fälle von traumatischer Tabes gesammelt. Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass das Trauma einen ähnlichen Effect auf die sensiblen Nerven ausüben kann, wie die Erkältung und sicherlich berechtigt die erhebliche Zahl von Fällen, in denen keine andere Ursache zu eruiren ist, als das Trauma, den Zusammenhang der Ataxie und der Verletzung für einen ursächlichen zu halten. Bemerkenswerth ist, dass sehr häufig die Frühsymptome der Tabes, gewöhnlich als lancinirende Schmerzen, in dem verletzten Gliede zuerst auftreten und längere Zeit, bisweilen Jahre lang, auf dieses beschränkt bleiben. Auch im Verlaufe einer typischen Tabes kann Trauma insofern mitwirken, als im Anschlusse daran eine merkliche Verschlimmerung der Krankheit eintritt.

3. Die Syphilis ist als Ursache der Tabes genannt und von mehreren Seiten in den Vordergrund gestellt worden. In Deutschland war es hauptsächlich W. ERB, welcher dieser Aetiologie eine besondere Wichtigkeit beimass, in Frankreich FOURNIER. Die Beweisführung beruht ausschliesslich auf den statistischen Erhebungen, dass eine grosse Anzahl (angeblich bis zu 70%) Tabischer früher an Syphilis gelitten haben. Allein man weiss, welchen Irrthümern derartige statistische Erhebungen ausgesetzt sind; und lassen wir selbst gelten, was eine grosse Reihe von Autoren behauptet, dass der Procentsatz vorausgegangener Lues bei späterer Tabes ein grösserer sei, als bei Erkrankungen anderer Organe oder bei anderen Nervenkrankheiten, so kann doch die Statistik allein für den ätiologischen Zusammenhang einen entscheidenden Beweis nicht geben. Ausser ihr fehlt aber jeder andere wahrscheinliche Anhaltspunkt. Der anatomische Process hat mit den anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Aehnlichkeit und ebensowenig giebt, wie dies NAUNYN[115]) noch neuerdings hervorgehoben hat, die Therapie den gewünschten Beweis.

4. Neben diesen directen Ursachen der Tabes ist noch eine Reihe prädisponirender Momente zu nennen. Von den Tausenden und Abertausenden, die sich erkälten, die verwundet werden und sich luetisch inficiren, erkranken doch nur wenige; nur diejenigen, die durch gewisse Verhältnisse für die tabische Erkrankung prädisponirt sind. Unter diesen prädisponirenden Momenten sind zu nennen:

a) Das Geschlecht. Männer werden viel häufiger befallen als Frauen; doch sind letztere keineswegs immun. Die grössere Empfänglichkeit der Männer

lässt sich darauf zurückführen, dass sie den aufgeführten ätiologischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind als Frauen.

b) Das Alter. Am meisten ist das jugendliche Mannesalter ausgesetzt. Die *Tabes dorsualis* im späteren Alter ist fast immer eine früh erworbene, doch sind auch Fälle beobachtet, wo die Krankheit erst nach dem 60. Jahre erworben wurde.

Bei Kindern habe ich eigentliche Tabes nicht gesehen; der früheste meiner Fälle betraf ein Mädchen von 17 Jahren. Dagegen kommt bei Kindern die von N. FRIEDREICH beschriebene hereditäre Ataxie vor. HOLLIS [111]) berichtet einen Fall von *Ataxie locom.* bei einem 13jährigen Knaben ohne alle hereditäre Anlage: exquisite Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilität und Motilität intact, keine Sehstörungen, keine Anomalien der Pupillen, Sprache langsam und etwas undeutlich. Auch in diesem Falle ist es wohl sehr fraglich, ob es sich um typische *Tabes dorsualis* gehandelt habe. — LEUBUSCHER'S Fall betraf ein Kind von $3^1/_2$ Jahren. M. FREYER [112]) erwähnt einen Fall, wo zwei Brüder, der eine im 11., der andere schon in seinen ersten Lebensjahren erkrankten.

c) Heredität scheint bei der Tabes eine Rolle zu spielen; auch wenn wir die FRIEDREICH'sche Krankheit ganz ausschliessen, bleibt für die typischen Fälle eine gewisse hereditäre Disposition übrig. Beispiele, wo mehrere Mitglieder einer Familie an typischer Tabes erkrankten, sind von mehreren Seiten mitgetheilt und auch von mir (in zwei Fällen) beobachtet. So wenig erklärlich eine solche Disposition sein mag, so möge doch daran erinnert werden, dass auch andere chronische, degenerative Nervenkrankheiten (besonders Muskelatrophien) unter hereditärem Einflusse sich entwickeln. [113])

d) Der Stand. Es erkranken besonders solche Stände an der Tabes, die durch ihre Lebensführung den Ursachen der Krankheit, namentlich der Erkältung, am meisten ausgesetzt sind, so Soldaten, Jäger, Fischer, Reisende, Eisenbahnconducteure u. dergl. m. Körperliche Uebermüdung [114]) und lang fortgesetzte starke Anspannung scheinen mitzuwirken; so sieht man nach Kriegen unter den Soldaten die Zahl der Tabiker besonders ansteigen und schon ROMBERG betont, dass „dem übermässigen Aufwand motorischer Kraft durch anhaltendes Stehen in gebückter Haltung, durch forcirte Märsche bei gleichzeitiger Erkältung in feuchten Bivouacs" eine grosse Bedeutung für das Entstehen der Tabes zuzuschreiben ist.

Therapie.

Wenn die Therapie auch der Krankheit selbst gegenüber nur wenig vermag, so fallen ihr doch genug schwerer und dankbarer Aufgaben zu. Sie soll der Krankheit vorbeugen, sie kann einzelne quälende Symptome lindern oder zum Schwinden bringen, sie hat endlich den Organismus des Patienten so weit bei Kräften zu erhalten, dass er selbst der vorschreitenden Krankheit noch Stand hält. Wir betrachten darnach gesondert:

1. Die prophylactische Behandlung. Wenn auch die Krankheit nicht so verbreitet ist, dass ihr Jedermann ausgesetzt wäre, so ist es doch nicht überflüssig, bei gewissen Ständen und Beschäftigungen an sie zu denken und namentlich bei Jägern, Soldaten, Reisenden vor Erkältungen und Durchnässungen, besonders der Füsse, zu warnen oder Schutzmittel dagegen zu ergreifen. Auch ist in den Wohnungen, besonders auf dem Lande, an den Einfluss des kalten Fussbodens, besonders in Arbeitszimmern, zu denken. Ich muss ferner gestehen, dass ich seit der von mir oben kurz citirten Beobachtung mich stets gehütet habe, aus irgend einem Grunde auf Fuss oder Fussgelenk lang anhaltende Eisumschläge zu machen.

2. Die Therapie der Krankheit selbst. Obgleich wir bei schonungsloser Kritik uns kaum der Illusion hingeben können, die Krankheit zu heilen, d. h. den Krankheitsprocess rückgängig zu machen oder auch nur definitiv aufzuhalten, so besitzt die Medicin doch eine Reihe von Heilmitteln und Heilmethoden, welche den Anspruch erheben, den Krankheitsprocess günstig zu beeinflussen oder

doch im Allgemeinen wohlthätig auf die Krankheit zu wirken. In der Praxis können wir diese Mittel und Methoden nicht entbehren, der Arzt wird bald diesem, bald jenem eine besondere Bedeutung beilegen.

a) Innere Medicamente. Eine ganze Anzahl derselben ist empfohlen: *Argentum nitricum* (0·5—1·0 auf 100 P. 2mal täglich 1 Pille), *Auro-natrium chloratum*, Ergotin, *Secale cornutum*. Belladonna und Arsenik. Obgleich von keinem dieser Mittel auch nur im entferntesten eine Heilwirkung erwiesen ist — trotz der Empfehlung Wunderlich's und anderer Autoritäten — so finden sie doch hier und da in der Praxis Vertrauen und auch der vorurtheilsfreie Arzt wird sie gelegentlich dem Patienten verordnen, um ihm die Hoffnung auf Besserung nicht abzuschneiden. Auch das Jodkali wird gegen die Krankheit angewendet; es erweist sich öfter gegen die lancinirenden Schmerzen wirksam. Strychnin (2mal täglich 0·001—0·003 in Pillen, subcutan 0·01 : 10·0, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) ist kaum zu empfehlen, da die Erregbarkeit der Muskeln nicht beeinträchtigt ist.

b) Quecksilbercuren werden als ein specifisches Mittel gegen die Tabes von denen empfohlen, welche die Syphilis als die Ursache der Krankheit statuiren. Obgleich allseitig anerkannt und durch die Erfahrung genügend bestätigt ist, dass die antisyphilitische Quecksilbercur eine sichtliche Besserung der Tabes nicht herbeiführt, so werden doch noch häufig genug derartige Curen angestellt, namentlich bei solchen Kranken, die nachweislich syphilitisch gewesen sind. Da die Patienten häufig von dem prätendirten Zusammenhang von Tabes und Syphilis unterrichtet sind, so bestehen sie auf einer specifischen Cur und der Arzt wird sich derselben um so weniger entziehen dürfen, als dieselben, vorsichtig geleitet, keinen Schaden bringen.

c) Warme Bäder. Zu den wichtigsten therapeutischen Methoden der Tabes gehören die Bäder, und ist ihre richtige und umsichtige therapeutische Anwendung von der grössten Bedeutung. Alle Arten von Bädern sind gegen diese Krankheit in Gebrauch und nicht ohne Grund gerühmt. Doch soll auch hierbei berücksichtigt werden, dass sie eine Heilung der Krankheit nicht erreichen, sondern nur einen wohlthuenden, beruhigenden, stärkenden Einfluss ausüben können. Vor allen Dingen sei man daher auf der Hut, nicht zu schaden. Vor einer zu grossen Anzahl der Bäder, vor Aufregung durch hohe Temperatur, durch starken Salz- oder CO_2-Gehalt ist durchaus zu warnen. Die Bäder müssen mit aller Sorgfalt und allem Comfort gegeben werden, damit der Patient sich nicht dabei erkälten oder sonst Schaden nehmen kann. Daher ist es im Ganzen nicht rathsam, die Patienten zu Hause viel baden zu lassen, zumal in der kalten Jahreszeit. Man verspart sich die Bäder besser für Badecuren, und ersetzt solche nur bei den weniger gut Situirten oder im Hospital durch Wannenbäder.

Was die Temperatur der Bäder betrifft, so richtet sich dies theils nach der Jahreszeit, theils nach der Individualität des Kranken (28—26—24° R.), ebenso die Dauer des Bades (5—10—20 Minuten). Auch die Anzahl der Bäder sollte man nicht vorausbestimmen, sondern davon abhängig machen, wie sie dem Patienten bekommen.

Die Wirkung, welche wir von den Bädern erwarten, ist im Allgemeinen eine Besserung und Kräftigung des Zustandes, besonders eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen und eine reizende, anregende Wirkung auf die sensiblen Nerven. Es ist immerhin denkbar, dass die milde Erregung durch die Temperatur des Wassers einen günstigen Einfluss auf den degenerativen Process ausübt und ihn auf solche Weise zum Stillstand bringt. Wenn wir auch nicht Heilungen, nicht überraschende Besserungen durch diese Mittel erreichen, so dürfte ihr wohlthätiger Einfluss in den erörterten Grenzen nicht fraglich sein.

Alle bekannten mannigfaltigen warmen Bäder werden bei der Tabes angewendet, doch scheint es mir nur von Wichtigkeit, drei Arten zu unterscheiden. 1. Die indifferenten warmen Bäder ohne Zusatz, 2. Soolbäder (mit CO_2) und 3. Schwitzbäder.

Zwischen diesen drei Gruppen können Bäder mit allerlei Zusätzen eingeschaltet werden, namentlich aromatische Zusätze (Fichtennadelbäder, Calmus-, Malzbäder), auch den Schwefelbädern ist keine andere Wirkung zuzuschreiben. Die Wirkung der Eisenbäder beruht auf dem Gehalt von CO_2. Wenn sich auch nicht ganz bestimmte Indicationen für die Anwendung der einzelnen Arten der Bäder geben lassen, so möchten doch die folgenden Bemerkungen als Anhaltspunkte dienen.

Die Schwitzbäder und Dampfbäder sind nur im Beginne der Krankheit zu empfehlen, zumal wenn die ersten Symptome sich nach evidenten Erkältungen ziemlich schnell eingestellt haben. Hier erweisen sich dieselben mitunter wohl nützlich. Eine länger fortgesetzte Anwendung derselben ist jedoch angreifend für den Patienten und empfiehlt sich daher bei gleichmässig chronischem Verlaufe der Krankheit nicht.

Die einfachen warmen Bäder, ohne Zusatz oder doch ohne scharfe Zusätze (also etwa Kleie, Malz, Calmus u. dergl.), eignen sich am meisten in den Anfangsstadien der Krankheit, wo Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) bestehen und die Patienten im Ganzen leicht erregbar sind. Bei solchen Patienten sind daher auch die Wildbäder indicirt: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad, Wildbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein; wobei die Lage und Temperatur der einzelnen Badeorte noch in Betracht kommt.

Die Soolbäder oder kohlensäurehaltigen Bäder (Rehme [Oeynhausen], Nauheim, Wiesbaden, Colberg, Kissingen u. a. m.) eignen sich mehr für diejenigen Fälle, wo bereits Anästhesie, Muskelschwäche und ein gewisser allgemeiner Torpor beteht. Für solche Kranke empfehlen sich auch die Moor- oder die kohlensäurehaltigen Eisenbäder (Cudowa, Franzensbad etc.). In vielen der Besserung fähigen Fällen lässt sich nach Löwenfeld [117]) das Erreichbare nicht blos durch eine einzelne bestimmte, sondern durch eine Mehrzahl von Badeformen erzielen.

Bei diesen Indicationen wollen wir jedoch die Einschränkung machen, dass sie nur im Allgemeinen als Richtschnur dienen sollen und dass es in einzelnen Fällen dem Urtheile und der Beobachtung des behandelnden Arztes überlassen bleiben muss, die Intensität und den Wechsel der Bäder zu bestimmen.

d) Kalte Bäder. Hydrotherapie. Obwohl die unvorsichtige Anwendung der Kälte oder des kalten Wassers den Tabischen leicht Schaden bringt, erweist sich doch eine vorsichtige Anwendung desselben als entschieden nützlich und wohlthuend. Besonders nützlich halte ich die Kaltwassercuren zur Sommerzeit, wo sie auf die Muskelthätigkeit und das ganze Befinden erfrischend wirken; auch ziehe ich es vor, nicht ganz frische Fälle auszuwählen. Kalte Flussbäder sind kaum zu rathen, dagegen werden kalte Seebäder (Nordseebäder) nicht selten mit Vortheil benutzt. Nur ist grosse Sorgfalt nöthig, da die Patienten stärkerem Wellenschlag nicht widerstehen, auch nicht niedrige Wassertemperaturen (nicht unter 14°, nach Löwenfeld zu niedrig, richtiger 16—18° R.) und keine grosse Anzahl von Bädern vertragen.

Die wohlthätige Wirkung des kalten Wassers besteht in einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung, einer Erregung der Hautnerven und einer Abhärtung gegen Witterungseinflüsse und Erkältungen.

Die Hydrotherapie wird jetzt in fast allen Anstalten mit soviel Umsicht und Mässigung ausgeführt, dass man die Patienten ohne Bedenken hinschicken kann. Die Cur soll mit lauem Wasser (25°—20° R.) beginnen, allmälig herabgehen und nicht bis zu den niedrigsten gebräuchlichen Graden gesteigert werden (in der Regel nicht unter 18° R.).

An die Hydrotherapie schliesst sich zweckmässig der fortgesetzte Gebrauch kalter Abreibungen zu Hause an.

Ein günstiger Effect ist von dieser wie von anderen Curen wohl zu erwarten, in den Grenzen dessen, was erreicht werden kann; doch kann man auch nicht in jedem Falle und unbedingt darauf rechnen. Manche tabische Patienten

vertragen die kalte Wasserbehandlung absolut nicht, sie fühlen sich schlechter und bekommen mehr Schmerzen. Der umsichtige Arzt wird solche Fälle nicht forciren; ebenso wie andere Kranke warme Bäder zu gewissen Zeiten schlecht vertragen. Eine schematische Behandlung mit absoluter Voreingenommenheit ist hier noch schlechter angebracht, als bei manchen anderen Krankheiten.

e) Die elektrische Behandlung der Tabes, jedenfalls ein wichtiges therapeutisches Agens, darf doch nicht überschätzt werden. Einen sichtlichen Einfluss auf den pathologischen Process übt die Elektricität nicht, sie ist durchaus nicht mit einiger Sicherheit im Stande, den Fortschritt des Processes zu sistiren. Dagegen kann ihre unausgesetzte, unvorsichtige Anwendung geradezu schaden und besonders die Schmerzen steigern (PIERSON u. A.).

Was die Methode betrifft, so ist sowohl der faradische wie der constante [118]) Strom in Anwendung gezogen, letzterer als Rückenmark-, Rückenmarknerven-Strom oder peripherisch auf Nerven und Muskeln wirkend, vielleicht auch zur Bekämpfung der Blasen- und Mastdarmstörungen nützlich. Die cutane Elektrisirung, schon 1863 von mir empfohlen, ist neuerdings wieder von RUMPF gerühmt. Ich habe sie früher vielfach angewendet, ohne sichtliche Resultate constatiren zu können. Auch von anderen Methoden der elektrischen Behandlung bin ich nicht im Stande, unzweifelhafte Erfolge zu rühmen.

KRAFFT-EBING räth stabile Ströme von 4—6 Minuten Dauer durch die Wirbelsäule, dazu labile Einwirkung der Kathode auf die Nervenstämme. M. MEYER fand die Application der Anode auf die schmerzhaften Druckpunkte der Wirbelsäule nützlich und ERB setzt beide Pole auf die Wirbelsäule (Lenden und Nacken), fixirt den einen, während der andere nach oben und unten bewegt wird (stabile Einwirkung und allmäliger, successiver Wechsel der Applicationsstellen). Gewöhnlich verbindet ERB mit der galvanischen Behandlung des Rückens auch noch die periphere Galvanisation der Nervenstämme der unteren Extremitäten (Ka. labil, 2—3mal die Woche). Dauer der Sitzung 3—6 Minuten, mehrere Wochen oder Monate fortgesetzt.

Nach LÖWENFELD [117]) bedient man sich einer Stromdichte von $1^1{}_2$—5 bei einer Elektrodenoberfläche von etwa 50 □Cm. (einer Stromstärke und Dichte, die von der von ERB und Anderen empfohlenen nicht allzu erheblich abweicht). Bei frischeren Fällen wählt man nach LÖWENFELD die aufsteigende, in älteren die absteigende Stromesrichtung. Bei horizontaler Durchströmung und bei Berücksichtigung von Druck- und Schmerzpunkten an der Wirbelsäule (M. MEYER) wird nur die Anode am Rücken applicirt. ERB und M. MEYER empfehlen ferner die Einbeziehung des Sympathicus am Halse in die galvanische Behandlung (Kathode am Unterkieferwinkel, Anode an der contralateralen Seite der Wirbelsäule, allmälig nach unten zu führen).

Der Benützung der statischen Elektricität bei organischen Rückenmarksaffectionen wird zur Zeit von LÖWENFELD kein Lob gespendet.

Bei allen derartigen Proceduren soll die Dauer der Einzelsitzung einen Zeitraum von 5 Minuten nicht übersteigen.

f) Die Massage (Elektromassage), das therapeutische Lieblingskind der Neuzeit, hat ebensowenig sichere wie überraschende Erfolge aufzuweisen. Mit Umsicht und Urtheil ausgeübt, thut sie manchen Patienten wohl, beruhigt die Schmerzen, bessert wohl auch die Empfindung und stärkt, mit Gymnastik verbunden, die Muskelkraft, sie macht somit die Bewegungen der Patienten gelenkiger und freier. Dass diese sehr mässigen Effecte häufig durch Illusionen der Aerzte, respective Masseure, und der Patienten übertrieben werden, liegt einmal in der Natur des Menschen. [119]) Hieran schliesst sich auch die Nerven-Vibration durch Beklopfen (Percussion) der Nervenstämme oder der Nervenbahnen, welche kürzlich von J. MORTIMER [120]), GRANVILLE bei der Behandlung der Tabes gerühmt ist. Auch der Elektromassage wird von manchen Seiten eine heilsame Wirkung gegen die Tabes zugeschrieben.

g) Blutentziehungen und Ableitungen, früher vielfach gegen die Tabes angewendet, sind mehr und mehr verlassen worden. Blutentziehungen durch Schröpfköpfe finden nirgends mehr Anwendung, auch Ableitungen durch *Ferrum candens*, Moxen und Vesicatoren sind ausser Gebrauch. Weder die Erfahrung, noch die rationelle Betrachtung lässt einen günstigen Effect von ihnen erwarten. Dagegen werden *Points de feu* namentlich in Frankreich ziemlich häufig in Gebrauch gezogen.

h) Die Nervendehnung des *N. ischiadicus* und *cruralis* wurde zuerst von Dr. LANGENBUCH als Heilmittel gegen die Tabes empfohlen. LANGENBUCH [121]) trat mit der Veröffentlichung mehrerer Fälle hervor, in denen er durch die genannte Operation überraschend günstige Erfolge, ja selbst Heilungen erreicht zu haben angab, welche alle bisherigen therapeutischen Leistungen bei dieser Krankheit weit hinter sich liessen. Obgleich den Sachkundigen die Diagnose der Fälle gleich bedenklich scheinen, und obgleich den mit dem pathologisch-anatomischen Process Vertrauten die Unmöglichkeit eines solchen Erfolges einleuchten musste, so wurden doch auf diese neue operative Methode grosse Hoffnungen gebaut, zumal da von einigen anderen Seiten, insbesondere von SCHÜSSLER [122]) und BENEDIKT, gleich glückliche Resultate gerühmt wurden. Dass die Kranken selbst in einer bisher unheilbaren Krankheit sich dem neuen Hoffnungsschimmer eifrig zuwandten, ist begreiflich, weniger, dass auch viele Aerzte vertrauensselig waren. Die abweisende Kritik, welche ich zuerst aussprach, wurde anfangs mit Misstrauen aufgenommen, dann aber häuften sich die Erfahrungen und durch die Discussion im Verein für innere Medicin, sowie in der Berliner medicinischen Gesellschaft ist über diese Operation definitiv und für alle Zeit der Stab gebrochen. [123 u. 124])

Die 1884 von HEGAR [129]) vorgeschlagene Dehnung des Rückenmarks ist auch längst als nutzlos erkannt worden.

i) In neuester Zeit hat eine andere mechanische Behandlungsweise der Tabes viel von sich reden gemacht, die Suspensionsmethode. Dieselbe, von dem russischen Arzte MOTSCHUTKOWSKI in Odessa [125]) schon 1883 angewendet, hat erst im vorigen Jahre (1888), als sie von CHARCOT [126]) in Gebrauch gezogen und empfohlen wurde, die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Die Aufhängemethode besteht darin, dass der Kranke mittelst eines Apparates, wie er von SAYRE zur Anlegung des Gypscorsets angegeben ist, auf kurze Zeiten (anfänglich $^1/_2$ Min., steigend bis 2 oder 3 Min.) $^1/_2$ bis höchstens 1 Fuss über dem Erdboden erhoben wird. Als Heilerfolge wurden von CHARCOT und seinen Assistenten [127]) vornehmlich Linderung der lancinirenden Schmerzen und Besserung der Impotenz bezeichnet. Auf diese Empfehlung hin verbreitete sich die neue Heilmethode ebenso schnell, wie ihrer Zeit die Nervendehnung, sie wurde in allen medicinischen und politischen Zeitungen besprochen, überall sah man die Suspensionsapparate abgebildet. Auch von anderen Seiten wurden ähnliche Erfolge gerühmt, wie sie CHARCOT angegeben, aber die Empfehlungen wurden doch immer kühler, und nachdem man sich überzeugen musste, dass diese eigenthümliche Behandlungsmethode gar nicht so unbedenklich ist, [128]) als es zuerst schien, nachdem sogar bedauerliche Unglücksfälle eingetreten sind, wird dieselbe hoffentlich ebenso schnell, wie sie aufgetaucht ist, wieder vom therapeutischen Schauplatze verschwinden.

k) Wichtiger und mehr versprechend ist die orthopädische Behandlung. Durch mannigfache Stützapparate ist eine günstige Beeinflussung, besonders eine Besserung des Gehens, eine grössere Festigkeit der Gelenke und des Rückens erstrebt und erreicht worden. Namentlich die von HESSING construirten Stützapparate haben sich in einzelnen Fällen als sehr vortheilhaft erwiesen. Leider fehlt es noch an ausführlichen Publicationen. Auch die Mittheilungen, welche Prof. JÜRGENSEN [144]) jüngst über diese Behandlungsmethode gegeben, gestatten noch kein ganz sicheres Urtheil.

3. Die Behandlung der Symptome und Complicationen. Ueber die Behandlung einzelner Symptome und Complicationen, die nach den

allgemeinen therapeutischen Anschauungen zu leiten ist, können wir uns um so kürzer fassen, als ja die vorerwähnten Behandlungsmethoden im Wesentlichen auch nur gegen die einzelnen Symptome wirksam sind. Wir erwähnen als lästigste Symptome, auf deren Bekämpfung daher am meisten Werth zu legen ist:

a) Die lancinirenden Schmerzen: Arsenik, Salicylsäure und Chinin, neuerdings Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin werden gegen die durchfahrenden Schmerzen angewandt. Sie erweisen sich leider oft ebenso nutzlos als Wärme (warme Bäder), Kälte (Hydrotherapie) und all die Einreibungen mit Oel, Spiritus, Salben, Chloroform, Aether etc., die der gepeinigte Kranke nacheinander versucht. Es bleibt in vielen Fällen, nachdem man Alles durchprobirt, doch nichts übrig, als zu dem sichersten Mittel, welches aber zugleich das gefährlichste von allen ist, zu dem Morphium, zu greifen. Man versuche die Antineuralgica vor dem Morphium, erst wenn die anderen Mittel sich nutzlos erweisen, gebe man das Morphium am besten subcutan. In grösseren Zwischenräumen zur Zeit der einzelnen Attaquen angewendet, hat dasselbe kein Bedenken, allein in Fällen, wo die Schmerzattaquen lange anhalten und häufig wiederkehren, liegt die Gefahr der Gewöhnung an Morphium nahe genug. Nicht wenige Tabiker sind auf solche Weise morphiumsüchtig geworden, und führen in diesem Zustand ein elendes Dasein, da die Morphiumsucht die Muskelkraft in einem Grade herabsetzt, dass die Patienten kaum gehen können.

Durch energische Abstinenzcuren gelingt es, die Patienten von diesem Uebel zu befreien, und ich habe selbst einige Fälle behandelt, welche definitiv von der Morphiumsucht geheilt blieben; allein wenn die Schmerzanfälle fortdauern, so haben die Kranken an Lebensgenuss nichts gewonnen, und verfallen leider meistens wieder in das alte Laster. Man möge sich nur nicht gleich einschüchtern lassen, wenn die Schmerzen mit beendeter Abstinenz wiederkehren, gewöhnlich dauert das Schmerzstadium nur noch einige Wochen an, und es folgt dann dauernde Erleichterung.

Ueberhaupt kann man in der Mehrzahl der Fälle darauf rechnen, dass die heftigen Schmerzanfälle, selbst wenn sie häufig wiederkehren, nach längerer oder kürzerer Dauer nachlassen, und dass eine bessere erträglichere Periode der schlimmen folgt. Es kommt daher sehr darauf an, den Patienten während einer so schlimmen Zeit nicht in Morphinismus verfallen zu lassen und mit der Anwendung dieses allerdings unschätzbaren und unvermeidlichen Mittels sparsam zu sein.

Die anderen schmerzstillenden Narcotica: Codein, Narcein, Cannabin, sowie Chloralhydrat mögen zur Abwechslung angewendet werden. Sie sind ungefährlicher als das Morphin, aber in demselben Maasse auch unsicherer in ihrer Wirkung. Die neueren schmerzstillenden Mittel, wie Antipyrin, Antifebrin, Salicylsäure empfehlen sich durch ihre relative Unschädlichkeit, reichen aber in schweren Fällen nicht aus.

b) Die Muskelschwäche, die eine Folge des Nichtgebrauches der Muskeln, aber auch durch peripher sich abspielende neuritische Processe bedingt sein kann, wird durch Gehübungen, durch Heilgymnastik, Massage, Stützapparate und ähnliche mechanische Einwirkungen erfolgreich behandelt.

c) Die visceralen Krisen können vielfach nur symptomatisch mit Opiaten behandelt werden (so Larynx- und sexuelle Krisen); andere, wie die Herzkrisen (Eisbeutel, Strophantus etc.) oder Blasenkrisen (Ausspülungen u. A.) sind einer localen Behandlung zugänglich. Am schwierigsten und zugleich am wichtigsten ist die Behandlung der *Crises gastriques*. Mit Eis und Morphium wird das Erbrechen und das quälende Gefühl der Uebelkeit bekämpft, Chloralhydrat kann Schlaf und damit für Stunden Linderung aller Beschwerden und Ruhe schaffen. Allein die wichtigste Indication liegt doch in der Ernährung. Die Patienten, die während der eine Woche und auch länger dauernden Anfälle keine oder doch fast keine Nahrung zu sich nehmen, kommen auf's äusserste herunter; die häufige Wiederholung der Zufälle gefährdet das Leben. Es wird einer zweckmässigen Therapie fast stets gelingen, dieser Gefahr vorzubeugen. Durch Ruhe, Eis und geeignete Anwendung von Narcoticis vermochte ich stets die Kranken

dahin zu bringen, dass sie leichte Speisen, vor Allem esslöffelweise gereichte Eismilch bei sich behielten. In schwereren Fällen erreichte ich oft dadurch Erfolge, dass ich den Kranken Chloral in grossen Dosen gab und ihnen, wenn sie schliefen, Nahrung (gewöhnlich Milch mit Eiern) mittels des Gavageapparates einflösste. Die Ernährung durch Klystiere muss in schweren Fällen mit zu Hilfe gezogen werden. Eine sehr wichtige Indication ist die, mit dem Ende des Anfalles schnell auf eine sorgsame und möglichst reichliche Ernährung des Kranken zu dringen. Wenn es doch nicht gelingt, während des Anfalls eine Gewichtsabnahme zu verhüten, so ist es um so mehr Pflicht, in der Zeit zwischen zwei Anfällen durch reichliche Nahrungsaufnahme, am besten durch Ueberernährung das Gewicht wieder zu heben und gewissermassen einen Reservefonds zu schaffen, von dem der Kranke während des nächsten Anfalles zehren kann.

d) Arthropathien. Die Gelenkleiden der Tabiker sind durch Ruhe und massvollen Gebrauch der betreffenden Theile oft zu verhüten; sind sie einmal entwickelt, so fallen sie der orthopädischen und chirurgischen Behandlung anheim.

e) Blasenleiden[131]), vor Allem die Cystitis und

f) Decubitus lassen sich durch Sorgfalt und Reinlichkeit der Krankenpflege vermeiden oder doch sehr lange hintanhalten; ihre Behandlung geschieht nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie; etwas Specielles über sie ist nicht zu sagen.

g) Complicationen von Seiten der Sinnesorgane, wie die Affectionen des Auges, Ohres etc., werden specialistisch, leider meist ohne Erfolg behandelt.

4. Die allgemeine Behandlung. Die Bedeutung der allgemeinen Behandlung der Tabeskranken liegt in dem Satz enthalten, den wir wiederholt oben aussprachen: der *Exitus letalis* gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an. Wenn die Kranken nur in Folge der zunehmenden Schwäche, der mangelhaften Ernährung, der Schluckpneumonien, Cystitis oder sonst einer complicirenden Erkrankung zu Grunde gehen, so hat die umsichtige und sorgsame Allgemeinbehandlung des Kranken die mühevolle, aber auch dankbare Aufgabe, durch Sorge für Ernährung, Pflege und Reinlichkeit und für all die hundert Dinge, die zum Comfort und zur Hygiene des Krankenzimmers gehören, das Leben des Kranken nicht nur zu erleichtern, sondern auch zu erhalten und zu verlängern. Auch die psychische Behandlung *(Traitement moral)* ist nicht zu vergessen, man soll dem Pat. sein Loos nicht zu schwarz malen, man soll ihn allmälig an eine gewisse Resignation gewöhnen und während der langen Dauer der Krankheit seinen Lebensmuth erhalten und stützen.

Das allgemeine Verhalten während der Krankheit soll zunächst alle solche Schädlichkeiten zu entfernen suchen, welche den Fortschritt der Krankheit befördern können: hierher rechne ich hauptsächlich Kälte und grosse körperliche, zum Theil auch geistige Anstrengungen. Erkältung ist am meisten zu fürchten, da der Patient sie nicht mehr gut fühlt, z. B. gerade die Kälte des Fussbodens. Für geeignete Wohnung und Kleidung ist zu sorgen. Geistige und körperliche Ueberanstrengung ist durchaus schädlich. Weir Mitchell[130]) empfiehlt andauernde Bettruhe bei Tabeskranken, indessen kann dies nur in einer gewissen Beschränkung gebilligt werden, nämlich bei allen Exacerbationen; sowohl exacerbirende Schmerzanfälle, wie gesteigerte Muskelschwäche werden durch Ruhe und Schonung gebessert, wobei es nicht erforderlich ist, absolute Ruhe zu halten. Namentlich diejenige gesteigerte Muskelschwäche, welche in Folge intercurrirender, selbst unbedeutender fieberhafter Krankheiten längere Zeit zurückbleibt, erheischt Ruhe und Schonung.

Andererseits muss ich darauf aufmerksam machen, dass es sehr falsch sein würde, wenn man die Tabischen zu sehr von Muskelthätigkeit zurückhält. Vor allen Dingen müssen sie regelmässig und nicht zu wenig gehen, damit sich die Muskeln kräftig erhalten. Kräftige Muskeln können einen Theil der Ataxie compensiren, indem sie eine feste und sichere Bewegung gestatten. Die Erfahrung lehrt, dass muskelkräftige und energische (tabische) Männer viel länger ihre Geh-

fähigkeit erhalten als muskelschwache unenergische; namentlich Frauen verlieren leicht ihre Gehfähigkeit. Es ist daher sehr falsch, Tabische an's Zimmer zu fesseln oder sie nur ausfahren zu lassen; sie verlernen das Gehen leicht ganz. Ceteris paribus gilt dasselbe für die Musculatur der Oberextremitäten und des Rückens. Eventuell wird man die Muskeln durch Elektricität, Massage, Heilgymnastik und eine kräftige Diät zu stärken suchen.

Bei Verordnung der Ruhe ist auch daran zu denken, dass die völlige Unthätigkeit sehr leicht zu Verstimmung und Melancholie führen kann; es ist daher eine passende Thätigkeit nicht nur zulässig, sondern oft dringend geboten. Ueberhaupt kann auf die Erhaltung hoffnungsvoller Stimmung und psychischen Wohlbehagens nicht genug Werth gelegt werden. Auf welche Weise diese zu erreichen ist, dafür lassen sich natürlich keine stricten Regeln geben; hängt dies doch zu sehr von der Individualität und den Verhältnissen des Einzelnen ab. Nur auf klimatische Curen, auf den Aufenthalt in Bädern und Reisen möchte ich in diesem Zusammenhange hinweisen.

Theorie der Krankheit.

Die Aufgabe einer wissenschaftlichen Nosologie ist es, die im Krankheitsbilde beobachteten Symptome aus der anatomischen Läsion verständlich zu machen. Diese Aufgabe ist bei der vorliegenden Krankheit um so mehr von Interesse gewesen, als eine solche Uebereinstimmung keineswegs auf den ersten Blick einleuchtet. Schon bei den ersten Autopsien (STEINTHAL) überraschte es den Beobachter, dass nach einer Krankheit, die mit auffälligen motorischen Störungen verbunden war, nicht die vorderen Partien des Rückenmarks, sondern gerade die hinteren erkrankt waren. Noch waren die Entdeckungen von CH. BELL und die Experimente von VAN DEEN im frischen Gedächtniss der Aerzte und harrten der Bestätigung durch pathologische Beobachtungen am Menschen. Hier stiess man auf einen Widerspruch, der kaum lösbar erschien, und welchem CRUVEILHIER im Anschluss an eine seiner Beobachtungen drastischen Ausdruck gab.

Mit dem genaueren Studium der Krankheit ist auch die theoretische Frage vielfach discutirt, und sind verschiedene Auffassungen laut geworden, ohne dass es bisher zu einer genügenden Einigung der Ansichten gekommen wäre. Wir werden die einzelnen Theorien kurz besprechen und diejenige Theorie etwas mehr beleuchten, welche ich im Jahre 1863 aufgestellt habe, und an welcher ich auch heute als der richtigen festhalte.

Ein Vergleich der Symptome mit der anatomischen Läsion der Tabes führt sogleich zu der Ueberzeugung einer bemerkenswerthen Uebereinstimmung in einem Punkte, nämlich darin, dass anatomisch die motorischen Bezirke des Rückenmarks, sowie die motorischen Apparate, d. h. die Muskeln selbst intact geblieben sind, und dass dem entsprechend bei dem Kranken die Function der einzelnen Muskeln nach keiner Seite hin eine Abnormität darbietet: nur das Zusammenwirken der Muskeln ist gestört. Ebenso ist es verständlich, wenn sich im Verlaufe der Krankheit zahlreiche und wichtige Symptome im Gebiete der Sensibilität erkennen lassen, da die sensibeln Stränge des Rückenmarks und die sensibeln Wurzeln erkrankt sind. Zwar findet sich hier keine ganz constante Beziehung, da trotz der Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln nicht in allen Fällen Sensibilitätsstörungen constatirt werden konnten, allein theils bestanden andere sensible Symptome, namentlich die rheumatoiden Schmerzen, theils ist es begreiflich, dass eine gewisse Intensität der Erkrankung erforderlich wird, um deutliche Symptome zu bedingen. Bis hierher ist die Sache einfach. Die Schwierigkeit beginnt erst da, wo wir das Hauptsymptom der Krankheit, die Ataxie, zu erklären verlangen. Fast alle Discussionen drehen sich wesentlich um diesen Punkt, auf welchen wir näher eingehen müssen.

Zunächst ist die Frage aufzuwerfen, ob dieses Symptom überhaupt von den anatomisch erkrankten Partien des Rückenmarks herzuleiten sei und von welchen. Die meisten Autoren stimmen wenigstens darin überein, dass die

Ursache der Ataxie auf einen Verlust der Function in den anatomisch erkrankten Partien zu beziehen sei. Man möchte es für fast selbstverständlich halten, dass man den Grund eines fast constanten und so wesentlichen Symptoms auch in der constanten wesentlichen anatomischen Läsion suchen muss. Allein die Schwierigkeit einer befriedigenden Lösung der theoretischen Aufgabe hat von Zeit zu Zeit einige Autoren dazu geführt, die Ursache der Ataxie gar nicht in den anatomisch degenerirten Rückenmarkspartien, sondern anderwärts zu suchen. Ich sehe hierbei von DUCHENNE ab, welcher den Sitz der Krankheit im kleinen Gehirn, dem Centrum der Bewegungscoordination, suchte, jedoch zu einer Zeit, als er glauben durfte, dass überhaupt keine grobe anatomische Läsion vorliege. Seit aber die Constanz dieser anatomischen Läsion unzweifelhaft erwiesen ist, weise ich es als unlogisch zurück, das Hauptsymptom der Krankheit in anderen Partien zu suchen, welche gar keine anatomische Läsion darbieten, und ich halte es für eine Verirrung, wenn ein Autor meinte, die spinale Natur der Tabes fange nachgerade an, zweifelhaft zu werden.

Wenn wir es somit als feststehendes Princip betrachten, dass die Ursache der Ataxie in den erkrankten Rückenmarkspartien zu suchen sei, so zerfällt die weitere Untersuchung in zwei gesonderte Fragen: 1. Ist an diesem Symptome der Ataxie das ganze erkrankte Bereich gleichmässig betheiligt oder nur einzelne Partien. 2. Wie kommt die Ataxie zu Stande, welche Function muss durch die Atrophie ausfallen, um die Ataxie zu bedingen? — In Bezug auf den ersten Punkt haben namentlich CHARCOT und PIERRET zu erweisen gesucht, dass der regelmässige und wesentliche Erkrankungsbezirk der Tabes in den äusseren Bändern der Hinterstränge gelegen sei. CHARCOT leitet die Ataxie von der äusseren Hälfte der Hinterstränge ab, derart, dass die coordinatorischen Fasern zwischen den inneren Wurzelbündeln liegen. Verbreitet sich der Process auf die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Wurzeln, so entstehen hochgradige Anästhesien. Verbreitung auf die Seitenstränge bedingt motorische Schwäche und Lähmung, während die Verbreitung auf die GOLL'schen Stränge keine neuen Symptome bedingt. Aehnlich ist die Theorie, welche IMMERMANN (Ueber die Theorie der *Tabes dorsualis*. „Centralbl. der schweiz. Aerzte." 1881, 19) formulirt hat: die Ataxie sei auf die Erkrankung der Keilstränge des Rückenmarks, die Sensibilitätsstörungen auf die Degeneration der angrenzenden hinteren Wurzeln und der grauen Substanz der Hintersäulen zu beziehen.

Durch diese Deutungen und Beziehungen ist an sich eine Theorie der Ataxie noch nicht gegeben, sondern nur eine anatomische Vertheilung der verschiedenen bei der Tabes vorkommenden Symptome. Ich für mein Theil kann nicht verhehlen, dass ich diese minutiös-exacte Eintheilung für schematisch und willkürlich halte, und z. B. nicht einsehen kann, wie man die Symptome, welche die Erkrankung der zwischen den inneren Wurzelbündeln gelegenen Substanz der Hinterstränge bedingt, von diesen Wurzelbündeln selbst trennen will.

Die Frage, auf welche Localität die Ataxie zu beziehen ist, wird sich erst im Zusammenhang mit dem gesammten Probleme lösen lassen und ihre Beantwortung von der Anschauung abhängen, welche man über das Wesen der Tabes überhaupt acceptirt.

Die bisher aufgestellten Theorien über das Wesen der Tabes kann man in drei Gruppen unterscheiden.

Nach der einen, welche wir zuerst nennen wollen, ist die Ursache der Ataxie in einer Störung der reflectorischen Thätigkeit innerhalb des Rückenmarks zu suchen. Diese zuerst von BROWN-SÉQUARD aufgestellte, später von E. CYON [135]) gegen mich wieder aufgenommene Theorie steht keineswegs mit meiner Deduction in Widerspruch, befriedigt aber in keiner Weise. Zwei Einwände sind gegen dieselbe zu erheben: *a)* dass das Rückenmark nicht Centrum der Coordination ist, dass also eine Erkrankung des Rückenmarks für sich, welche nur die dem Rückenmark zugehörigen Commissurfasern betrifft, nicht ausreicht,

um eine Störung der Coordination zu erklären, es müssen die höher gelegenen Centren der Coordination oder ihre Verbindungen mit dem Rückenmark lädirt sein; *b)* sodann ist es unlogisch, wie ich schon oben sagte, die Ursachen der wichtigsten Symptome der Krankheit von einer nebensächlichen und inconstanten anatomischen Läsion, nämlich der Betheiligung der grauen Substanz, herzuleiten. — Für sich allein kann demnach die Coordination nicht in die graue Substanz des Rückenmarks versetzt und eine Störung der Coordination nicht von ihr allein hergeleitet werden, doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass die Atrophie der grauen Substanz und die Störung der Reflexbahnen an der eigenthümlichen Art der Bewegung, dem stossweisen, excessiven, motorischen Effect, einigen Antheil habe.

Insoferne betrachte ich diese Theorie, welche die Ataxie von den gestörten Reflexbahnen herleitet, nicht als einen Gegensatz, sondern nur als eine Modification der von mir vertretenen.

Als zweite Theorie, welche durch mehrere Modificationen, die sie erfahren hat, auch zu einer Gruppe geworden ist, nenne ich diejenige, welche ich seit 1863 formulirt und vertreten habe, nach welcher ich, um mich den Bezeichnungen von FRIEDREICH und ERB anzuschliessen, die Ataxie als sensorische auffasse. Nachdem französische Autoren, und zwar LONGET und CL. BERNARD, auf Grund physiologischer Untersuchungen und Experimente, sowie BOURDON und VULPIAN im Anschluss an ihre Untersuchungen über Tabes auf die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegung hingewiesen hatten, habe ich die Theorie dahin formulirt, dass die normale Sensibilität für die normale Coordination der Bewegungen nothwendig sei und dass aus einem (mehr oder minder beträchtlichen) Ausfall an Sensibilität die Störung der Coordination, die Ataxie zu erklären sei. Diese Theorie, von vielen Seiten mit Beifall aufgenommen, von anderen heftig angegriffen, kann sich zwar auch jetzt noch einer allgemeinen Billigung nicht erfreuen. Doch glaube ich mich nicht zu irren, wenn ich meine, dass die fortgesetzten klinischen Studien über die Tabes, insbesondere die Studien über die Mannigfaltigkeit der sensiblen Symptome, auch in den letzten Jahren nur Beiträge geliefert haben, welche zu ihren Gunsten sprechen. Wichtige Stützen hat dieselbe auch durch den Nachweis der Betheiligung peripherer sensibler Nerven am tabischen Processe, sowie durch die sinnreichen Untersuchungen GOLDSCHEIDER'S (l. c.) gewonnen. Ebenso glaube ich constatiren zu können, dass sie auch in der letzten Zeit mehr und mehr Anhänger gewonnen hat, dass ich zu den früheren hervorragenden Namen, welche sie acceptirten (RÜHLE, AXENFELD, LANDRY u. A.), neuerdings auch VULPIAN, sowie KAHLER und PICK hinzuzählen darf.

Wenn diese Theorie auch jetzt noch nicht mit völliger Sicherheit erwiesen werden kann, so ist sie doch die einzige, welche wirklich die Symptome der Tabes erklärt, und die einzige, welche bis dato Stand gehalten hat, während alle anderen sich alsbald als ganz unhaltbar erwiesen.

Nur als eine Modification meiner Theorie kann ich es ansehen, wenn TAKÁCS [132]) die Ataxie von der verlangsamten sensibeln Leitung abhängig macht und behauptet, dass diese ein constantes Symptom der Tabes sei. Nach TAKÁCS ist die Hinterstrangsklerose bei der Tabes nur ein secundärer Process, der primäre ist die Atrophie der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner oder eine *Meningitis spin. post.* Die constanteste Form der Sensibilitätsstörung bei der Tabes ist die verlangsamte Leitung, während Anästhesie oder Hyperästhesie zuweilen vermisst werden. Die verlangsamte Leitung kommt nach Verfasser dadurch zu Stande, dass die graue Substanz, welche nach SCHIFF die Schmerzempfindung zu leiten hat, nun auch für die degenerirten Hinterstränge vicariirend eintritt, und zwar für sie die Leitung der Tastempfindung übernimmt. Die Verzögerung der sensiblen Leitung soll nun weiter nach TAKÁCS die Störung der Bewegungscoordination bedingen, indem sich die von den Coordinationscentren ausgehenden Reize, die von den sensiblen Nerven ausgelöst werden, verspäten, wodurch die Muskelaction atactisch wird.

Zu einer Theorie der Ataxie sind diese Deductionen schon deshalb nicht zu verwerthen, weil es TAKÁCS bisher nicht gelungen ist, die Constanz der verlangsamten Leitung nachzuweisen, ebensowenig zu zeigen, dass der Grad der Ataxie einigermaassen der Intensität der Leitungsverzögerung entspräche, endlich ist auch der Nachweis, dass und wie die verlangsamte Leitung zu Ataxie führt, keineswegs präcise genug. Trotzdem will ich nicht in Abrede stellen, dass die verlangsamte Leitung in Verbindung mit den übrigen Störungen der Sensibilität im Stande ist, zu der eigenartigen Ataxie beizutragen, mehr vielleicht, als wir es bis jetzt in Betracht gezogen haben.

Für eine Modification meiner Theorie halte ich auch die neuerdings von JENDRASSIK [20]) gegebene Untersuchung, welcher eine Betheiligung der in der Grosshirnrinde gelegenen sensorischen Centren annimmt und dies mit den Symptomen der Ataxie in Zusammenhang bringt.

Ehe ich zur näheren Begründung meiner eigenen Theorie übergehe, habe ich noch die dritte Theorie zu erwähnen, welche die Ataxie zwar auch von den anatomisch erkrankten Rückenmarkspartien abhängen lässt, aber nicht von den in ihrer Function bereits bekannten, also namentlich nicht von den sensiblen Faserzügen, welche sie zusammensetzen, sondern diese dritte Theorie nimmt an, dass es ganz besondere coordinatorische Fasern giebt, welche in den Hintersträngen verlaufen, deren specielle Lagerung aber bisher nicht mit Sicherheit anzugeben ist. Consequenterweise müssen diese Fasern als solche angesehen werden, welche in centrifugaler Richtung leiten, denn wenn man sie centripetal wirken liesse, so würden sie von den sensiblen doch nicht principiell verschieden sein; die Annahme besonderer coordinatorischer Fasern ist meines Wissens zuerst von TODD ausgesprochen, nicht geradezu zur Theorie formulirt, sondern mehr ein Ausdruck der klinischen Beobachtung, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks diejenigen Fasern enthalten müssen, welche den coordinatorischen Einfluss vom Gehirn zur Peripherie leiteten. Auch CHARCOT nimmt eigene coordinatorische Fasern an, welche neben den *Bandelettes externes* der Hinterstränge gelegen sind, doch äussert er sich nicht darüber, in welchem Sinne die Leitung in ihnen stattfindet und wie man sich den Mechanismus der Coordination zu denken habe.

Diese Theorie ist auch von N. FRIEDREICH und nach ihm von ERB vertreten worden. Beide schicken zu ihrer Begründung zunächst die negative Beweisführung voraus, dass sie die von mir vertretene sensorische Theorie für unzulässig erklären. FRIEDREICH'S Ansicht geht dahin, dass die Ataxie durch Störung derjenigen Bahnen im Rückenmark bedingt sei, welche die Einflüsse des Coordinationscentrum, das ausserhalb des Rückenmarks zu suchen ist, zu den motorischen Nerven leiten. Diese Bahnen liegen in den Hintersträngen. Leiten sie centripetal oder centrifugal? ERB (l. c. pag. 167/68), der die Theorie FRIEDREICH'S acceptirt hat, spricht sich dahin aus, dass es sich um eine motorische (durch Störung der centrifugalen Bahnen erzeugte) Ataxie handelt. „Es müssen also," sagt ERB weiter, „im Rückenmark eigene, der Coordination dienende, centrifugale Fasern vorhanden sein, und nur wenn diese bei einer spinalen Erkrankung mit betheiligt werden, tritt Ataxie ein. Wo diese Fasern liegen, ist eben noch gänzlich unbekannt. Vorläufig haben wir bei vorhandener Ataxie zunächst an eine Erkrankung der Hinterstränge zu denken, und zwar, wie es nach CHARCOT'S neuesten Untersuchungen scheinen will, vorwiegend der lateralen, an die graue Substanz angrenzenden Partien derselben, der Gegend der äusseren Wurzelbündel *(Région des bandelettes externes),* der Grundbündel der Hinterstränge nach FLECHSIG. An einer anderen Stelle spricht sich ERB dahin aus, dass er die coordinatorischen Fasern in die problematischen directen Kleinhirnseitenstrangbahnen FLECHSIG'S zu verlegen geneigt ist, also in Partien, deren Mitbetheiligung an dem Process der Tabes nichts weniger als constant ist.

Es ist nach dem eben gegebenen einfachen Referat meines Erachtens ersichtlich, auf wie schwachen Füssen diese Theorie der coordinatorischen Fasern steht. Sie ist eigentlich nur eine negative Theorie, sofern die Gründe, welche zu ihrer Stütze angeführt werden, nur negative sind, d. h. solche, welche die Unmöglichkeit einer anderen Theorie erweisen sollen. In der That, wer jede andere Theorie zurückweist, wer sich durchaus dagegen sträubt, die Ataxie von den sensiblen Functionen der Hinterstränge herzuleiten, dem bleibt schliesslich nichts Anderes übrig, als sich in die Annahme zu flüchten, es müssen wohl ganz besondere Fasern sein, welche die Coordination der Bewegungen vermitteln. Allein positive Gründe für die Existenz solcher Fasern lassen sich absolut nicht beibringen. Ausser der vermeintlichen Unmöglichkeit, die Ataxie der Tabes auf andere Weise zu erklären, giebt es absolut keinen Grund für die Annahme coordinatorischer Fasern. Dazu kommt, dass es nicht gelingt, sich eine Vorstellung davon zu bilden, wie derartige Fasern functioniren sollen. Eine centrifugale Verbindung der Coordinationscentren mit der Peripherie der motorischen Apparate existirt doch schon auf dem Wege der motorischen Bahnen durch die Pyramiden-Seitenstränge und die motorischen Nervenfasern bis zu den Muskeln hin. Was nun noch andere centrifugale Fasern in den Hintersträngen sollen, ist nicht abzusehen. In unlösbare Widersprüche aber verwickelt sich diese Theorie, wenn sie der Frage näher tritt, wo diese coordinatorischen Fasern verlaufen sollen.

Charcot verlegt sie in die *Bandelettes externes* und deren Umgebung, dies sind aber nach Flechsig die Grundbündel der Hinterstränge: hier müssen doch die eigentlichen specifischen Fasern der Hinterstränge, d. h. ihre sensiblen, gelegen sein. Wie soll man sich vorstellen und woher soll man den Beweis nehmen, dass hier auch Fasern von ganz anderer Function gelegen sind. Erb glaubt vermuthen zu sollen, dass die coordinatorischen Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen sind, eine Annahme, die dadurch plausibel erscheint, dass sie die Verbindung mit dem Kleinhirn, dem Centrum der Coordination, darstellt. Allein wie kann man das Substrat eines so constanten Symptoms, wie es die Ataxie bei der Tabes ist, in einer Rückenmarkspartie suchen, welche, wie unter Anderen Strümpell nachgewiesen, in den typischen Fällen gar nicht erkrankt ist. Es kann nicht schwer halten, zahlreiche Fälle zu finden, bei welchen die hinteren Seitenstränge ganz intact gefunden wurden, obgleich bei Lebzeiten exquisite Ataxie bestand.

Endlich der letzte unlösbare Widerspruch dieser Theorie besteht darin, dass sie in den Hintersträngen centrifugal leitende Fasern annimmt, während kein einziges Factum existirt, welches die Existenz derselben erweist; im Gegentheil die Geschichte der aufsteigenden secundären Degeneration, wie sie klinisch und experimentell studirt ist, ja auch die fortschreitende Verbreitung des tabischen Processes selbst weisen übereinstimmend darauf hin, dass in den hinteren Strängen nur Fasern von centripetaler Leitung verlaufen.

Somit ergiebt sich also, dass die Theorie der coordinatorischen Fasern vollkommen hinfällig ist; sie kann sich nicht auf positive Thatsachen stützen und steht mit bekannten und anerkannten Thatsachen im Widerspruch. Ueberdies erklärt sie das, wozu sie aufgestellt ist, nicht; der Mechanismus ihrer Thätigkeit bleibt absolut dunkel.

Diejenige Theorie, welche ich selbst vertrete, geht dahin, dass die bereits bekannte und erwiesene Function, welche den hinteren Strängen und Wurzeln zukommt, nämlich die sensible Function, für die Coordination der Bewegungen nothwendig sei, und dass ihre Läsion die Coordination störe, also zu Ataxie führe. Diese von mir 1863 formulirte und durch spätere Untersuchungen geprüfte und gefestigte Theorie basirt auf folgenden Gründen:

1. Die von dem pathologischen Process ergriffenen Theile des Rückenmarks stehen der Sensibilität vor. Dies ist mit grösserer Sicherheit von den hinteren Wurzeln erwiesen, als von den hinteren Strängen.

Ueber die sensible Function der hinteren Wurzeln besteht seit CH. BELL kein Zweifel. Für die Hinterstränge hat VAN DEEN durch experimentelle Untersuchungen ihre Sensibilität nachweisen wollen, doch ist es nach SCHIFF'S Untersuchungen viel wahrscheinlicher, dass sie selbst unempfindlich sind. Dagegen ist ihre Beziehung zu den hinteren sensibeln Wurzeln aus anatomischen Gründen und aus der Entwicklungsgeschichte kaum zweifelhaft. Die äusseren Bezirke, welche sich aus dem Grundbündel der Hinterstränge zusammensetzen, stehen zu den in sie einstrahlenden hinteren Wurzeln in unmittelbarer Beziehung und die GOLL'schen Stränge werden allgemein als centripetale Fortsetzung dieser Fasern nach dem Gehirn zu angesehen. Es kann daher kaum zweifelhaft sein, dass die Hauptmasse dieser Abschnitte aus sensibeln, d. h. die Leitung von der Peripherie nach dem Centrum leitenden Fasern gebildet wird; wenn es auch möglich ist, dass sie ausser diesen Fasern noch andere, von unbekannter Function enthalten, so liegen doch keine positiven Gründe für eine solche Annahme vor, und zumal ist das Vorkommen von centrifugalen Fasern durchaus mit dem Bau der Hinterstränge in Widerspruch.

Es ist nun freilich zu bemerken, dass die Experimente an Thieren nicht ganz mit diesem Verlaufe der sensiblen Fasern übereinstimmen und dass namentlich die Untersuchungen von LUDWIG und WOROSCHILOFF eine intimere Betheiligung der Seitenstränge zu der Sensibilität wahrscheinlich machen. Indessen scheint es mir, dass dieser Widerspruch auf die Auffassung unserer Krankheit keinen Einfluss haben kann. Abgesehen von den Einwänden, welche man gegen die absolute Beweiskraft solcher, trotz aller Sorgfalt sehr eingreifender Experimente erheben könnte, abgesehen von dem Bedenken, welche der directen Uebertragung von Resultaten der Thierexperimente auf den Menschen entgegenstehen, so würde auch das Vorhandensein von sensiblen Elementen in den Seitensträngen nicht nothwendig ihre constante Degeneration bei der Tabes bedingen müssen. Eine erfreuliche und bemerkenswerthe Unterstützung dieser Deductionen geben die Untersuchungen von KAHLER über die Faserung der Hinterstränge. Er kommt zu dem Resultat, die Degeneration der Hinterstränge lasse sich durch die Hypothese begreifen, dass die Erkrankung sich primär in den langen aufsteigenden Bahnen localisirt.

Ich habe, um die Bedeutung des tabischen Processes für die Sensibilität sicherer zu deduciren, viel Gewicht auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln gelegt, und habe nachgewiesen, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle anatomisch degenerirt waren. Ich habe ferner deducirt, dass in Fällen, wo sie kaum merkbare anatomische Läsionen darbieten, ihre Integrität darum noch nicht zweifellos ist, weil, wie es von allen auf diesem Gebiete bewanderten Mikroskopikern anerkannt werden muss, geringe Grade der Atrophie von den Schwankungen der normalen Verhältnisse nicht sicher zu unterscheiden sind. Es ist daher eine constante Betheiligung der Wurzeln an dem Processe mindestens sehr wahrscheinlich und dieser Wahrscheinlichkeit entspricht es, dass sich die Wurzelfäden, welche die zuerst erkrankenden äusseren Bänder der Hinterstränge durchsetzen, constant betheiligt finden, sie erscheinen schmäler und weniger markhaltig als die gesunden Fasern.

2. Eine wichtige Stütze erhielt meine Theorie durch die Untersuchungen über die Betheiligung der peripherischen sensiblen Fasern bei der Tabes (WESTPHAL, DÉJÉRINE, OPPENHEIM[138]) und durch das Auftreten der Ataxie nach acuten Krankheiten im Gefolge von peripherer multipler Neuritis. Die sensible Form dieser Neuritis führt zu atactischen Symptomen und die acute Ataxie dieser Form lässt allemal Erkrankungen sensibler Bahnen erkennen. (Ich habe diese Verhältnisse in meiner Arbeit über multiple Neuritis[139]) ausführlicher besprochen.)

3. Die Sensibilität ist bei der Tabes regelmässig afficirt. Allgemein ausgedrückt kann dieser Satz nicht bezweifelt werden. Lancinirende

Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Anästhesien sind nach der einen oder anderen Richtung constante Symptome.

4. Die Integrität der Sensibilität ist für die normale Coordination der Bewegungen nothwendig und eine Störung der Sensibilität bedingt auch eine Störung der Coordination. Dieser Satz stützt sich auf Deductionen und Untersuchungen, welche zum Theil schon von CH. BELL in seiner Abhandlung über den Muskelsinn dargelegt sind. Dann aber haben die physiologischen Untersuchungen und Experimente von LONGET und CL. BERNARD die Bedeutung der Sensibilität für die normalen Bewegungen dargethan. Die Versuche CL. BERNARD's habe ich in Gemeinschaft mit J. ROSENTHAL wiederholt und modificirt. Sie ergeben als unzweifelhaftes Resultat, dass die normale Art und Leistung der Bewegung durch Störungen der Sensibilität wesentlich beeinträchtigt wird. Dieser Schluss kann nicht bestritten werden, wenn es auch discutabel bleiben mag, inwieweit diese experimentellen Motilitätsstörungen mit der tabischen Ataxie übereinstimmen.

5. Die Störungen der Sensibilität bei der Tabes stehen zwar nicht absolut, aber doch einigermassen im Verhältnisse zur Intensität der Ataxie. Dieser Satz ist zwar von mehreren Seiten bestritten worden, indessen halte ich ihn doch in der concedirten Einschränkung für unbestreitbar richtig. Nur muss ich bestimmt hervorheben, dass ich nicht blos die Anästhesie der Haut im Sinne habe, sondern die gesammten mannigfaltigen sensiblen Störungen, welche oben analysirt sind. Jeder, der auch nur mässig reiche Erfahrungen besitzt, wird zugeben müssen, dass in allen Tabesfällen mit hochgradiger Ataxie die Störungen der Sensibilität auffällig sind, hochgradig und leicht zu constatiren, während man in den geringen Graden der Krankheit zweifelhaft sein kann. Genaue und sorgfältige Untersuchungen, welche alle Qualitäten der Empfindung umfassen, sich auf das Druckgefühl, die verlangsamte Leitung, das Muskelgefühl erstrecken, werden mit gewiss nur äusserst seltenen Ausnahmen zu der Einsicht führen, dass der Grad der Ataxie der Summe der Sensibilitätsstörungen entspricht.

Die Untersuchungen GOLDSCHEIDER's [43]) über den Einfluss des Gefühls auf die Sicherheit der Bewegungen zeigen ebenso wie seine früheren Untersuchungen über diese Frage durch neue sinnreiche Experimente, dass der Herabsetzung der peripheren sensiblen Leitung eine Abschwächung des Muskelsinnes entspricht, die sich in atactischen Erscheinungen kund thut. GOLDSCHEIDER's interessante Resultate, auf die hier nicht der Ort ist näher einzugehen, sind durchaus geeignet, die Theorie der sensorischen Ataxie zu stützen und zu befestigen.

6. Gewisse, nahezu constante Symptome der Tabes, insbesondere die Steigerung der Ataxie im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen sind auf keine andere Weise als durch die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegungen verständlich.

Gegen diese Beweisführung sind Einwände erhoben worden, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben.

a) Der wichtigste Einwand ist der, dass es Fälle von Tabes mit Ataxie giebt, welche auch bei sorgfältigster Prüfung keine Störung der Sensibilität erkennen lassen. Es ist natürlich schwierig, solchen Beobachtungen zu widersprechen. Ich kann nur so viel sagen, dass ich im Laufe von mehr als fünfundzwanzig Jahren, in denen mir doch gewiss eine erkleckliche Anzahl von Tabikern durch die Hände gegangen ist, derartige Fälle nie gesehen habe. Ich kann ferner darauf hinweisen, dass derartige Beobachtungen, welche sich in der älteren Literatur ziemlich zahlreich vorfinden, immer seltener werden, seitdem man die Prüfungen der Sensibilität genauer vornimmt. Wenn daher doch noch solche Fälle vorkommen sollten, so glaube ich, dass die Prüfungen der Sensibilität auch jetzt noch nicht

exact genug sind, oder dass es sich um Fälle handelt, welche nicht zur Tabes zu rechnen sind.

b) Es ist eingewendet, dass die in den Experimenten erzeugte Bewegungsstörung nicht der tabischen Ataxie gleicht. Das soll gerne zugegeben werden, die Experimente sollen nur beweisen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität auch die Motilität beeinträchtigt. Die Bedingungen, welche man experimentell setzen kann, bleiben von den Verhältnissen der Tabes so weit entfernt, dass eine vollständige Uebereinstimmung nicht erwartet werden kann.

c) Der dritte Einwand besteht darin, dass es Anästhesien giebt ohne Ataxie. Als Beweis für diesen Einwand werden Fälle von hysterischen Anästhesien, von halbseitiger Anästhesie und namentlich der viel besprochene Fall von SPÄTH [133]) in's Feld geführt. Zunächst bemerke ich dagegen, dass einseitige Anästhesien gar nichts, hysterische Anästhesien sehr wenig beweisen können, und dass bei genauerer Prüfung der Fälle fast allemal gewisse Zeichen der Ataxie beobachtet werden, wenn sie auch nicht dem Schleudern der Tabischen gleichkommen. Unsicheres Fassen, unsicheres Gehen bei Ausschluss des Sehens dürfte kaum je fehlen, sowie auch der Patient von SPÄTH bei geschlossenen Augen sofort umfiel, ein Symptom, welches zu den constantesten der Tabes gehört.

Als einzige Stütze des genannten Einwandes bleibt der Fall übrig, welcher im Jahre 1868 auf der NIEMEYER'schen Klinik beobachtet und analysirt und dann von SPÄTH [133]) beschrieben wurde. Die später von SCHÜPPEL [134]) ausgeführte Autopsie ergab einen ebenso ausserordentlichen anatomischen Befund, wie das Krankheitsbild ausserordentlich war, nämlich einen Hydromyelus, welcher die Hinterstränge des Rückenmarks in grosser Ausdehnung verdrängt und zum Theil zum Schwund gebracht hatte, auch die hinteren Wurzeln waren zum Theil in bindegewebige Stränge verwandelt. Dieser Patient bot bei Lebzeiten eine fast allgemeine Anästhesie, während die Bewegungen der Gliedmassen kräftig und zweckmässig waren. Insbesondere wird angegeben, dass an den unteren Extremitäten neben der Hautanästhesie völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder bestand. Trotzdem kann Patient ohne Stütze ziemlich rasch und sicher und weit gehen.

Dass dieser ausserordentliche und seltene Fall von dem Bilde der Tabes abweicht, ist sofort einleuchtend, auch der anatomische Process ist ein ganz anderer. Was das Fehlen der Ataxie neben vorhandener Anästhesie betrifft, so muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass gewisse wichtige Symptome, wie gerade das ROMBERG'sche, vorhanden waren. Dass die Unsicherheit der Bewegungen fehlte, lässt sich, wie SPÄTH selbst anführt, daraus herleiten, dass der anatomische Process ein abgelaufener, nicht wie bei der Tabes ein fortschreitender war, daher sich ein gewisser constanter Ausgleich bilden konnte.

Die Untersuchungen von E. REMAK, von BERGER, von NAUNYN, von TAKÁCS vergegenwärtigen uns, wie mannigfaltig die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes sind, und wie dieselben nicht durch die Abnahme der Gefühlsschärfe allein gemessen werden können. Ungleichmässigkeit des sensiblen Eindruckes, Verlangsamung und Nachempfindung summiren sich, um die unbewussten Empfindungen und Effecte auf die Coordination irre zu leiten. Derartig perverse Empfindungen können Ataxie bedingen, während eine gleichmässige Anästhesie sie nicht hervorruft.

Eine Compensation der von der Anästhesie abhängigen Folgen ist bei gleichmässigem Fortbestehen der Symptome nicht ausgeschlossen. ERB sagt l. c. pag. 108: „wenn auch allerdings bei der langen Dauer des Leidens an die Möglichkeit einer Compensation der coordinatorischen Leitung gedacht werden konnte.“ ERB hat diesen sehr wichtigen Gedanken nicht weiter verwerthet. Ich dagegen halte den Gedanken an die Möglichkeit einer Compensation der Ataxie für durchaus berechtigt. Ich finde mich auch in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit KAHLER und PICK, und verweise auf ihren Artikel über Ataxie im ersten Theile dieses Werkes.

Literatur*): [1]) Horn, *De tabe dorsuali praeclusio.* Berolini 1827. — [2]) Steinthal, Beitrag zur Gesch. und Pathol. der *Tabes dorsualis.* Hufeland's Journ. 1844, XCVIII. — [3]) Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 1851, I, 3. Abth. — [4]) Duchenne, *De l'ataxie locom. progr.* Arch. génér. de Méd. 1858 und 1859. — [5]) Todd, Cyelop. of anatomy and physiology. 1847, III. — [6]) Topinard, *De l'ataxie locomotrice.* Paris 1864. — [7]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — [8]) N. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. 1863, XXVI und XXVII. — [9]) E. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863 und Deutsche Klinik. 1863, 23. — [10]) Siehe die Fälle von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. und Martius, Deutsche med. Wochensehr. 1888, Nr. 9. — [11]) Pierret, *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cord. post.* Arch. de phys. 1873, V, pag. 74—78. — [12]) Weigert, Fortschr. der Med. 15. März 1884. — [13]) Adamkiewiez, Wiener Akad. Anzeiger. 6. März 1884. — [14]) Sahli, Schweizer Correspondenzbl. 15. März 1884. — [15]) Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei *Tabes dorsualis.* Fortschr. der Med. 1884, Nr. 4; ferner Archiv für Physiol. 1886, XVII, pag. 377. — [16]) Leyden, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877. — [17]) Westphal, Archiv für Psych. IX, pag. 389. — [18]) J. Wolff, Ibid. XII, pag. 44. — [19]) Adamkiewiez, Ibid. X, pag. 767. — [20]) Jendrassik, Ueber die Localisation der *Tabes dorsualis.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII, pag. 544. — [21]) Pierre, *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locom. progr.* Arch. de physiol. 1871, IV, pag. 364—379. — [22]) Strümpell, Die pathol. Anatomie der *Tabes dorsualis.* Archiv für Psych. XII, pag. 723. — [23]) Vielleicht ist eine bessere Kenntniss dieser Verhältnisse durch die vor einiger Zeit ersehienene Arbeit Siemerling's, Anat. Untersuchungen über die mensehl. Rückenmarkswurzeln, Berlin 1887, A. Hirschwald, angebahnt. — [24]) Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell der Hinterstränge des Rückenmarks bei Ergotismus. Archiv für Psych. XIII, pag. 1. — [25]) Déjérine, *Sur les paralysies musculaires dans le cours de l'ataxie locomotrice.* Soc. de Biologie. 18. Oct. 1884, ist geneigt, die Augenmuskellähmungen auf eine periphere Neuritis der betroffenen Zweige zurückzuführen, wie er dies bei einer Autopsie in einem Falle von doppelseitiger Lähmung des *Levator palpebrae sup.* in der That naehweisen konnte. — [26]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochensehr. 1885, Nr. 4. — [27]) Martius, Ueber Accessoriuslähmung. Ibid. 1887, Nr. 8. — [28]) G. Bullet, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal atonique.* Arch. de Neurolog. 1884, Nr. 20. Raymond et Artoud, *Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cours d'un tabes dorsal.* Arch. de physiol. 1884, Nr. 3. — [29]) Eisenlohr, Ueber bulbäre Complicationen der Tabes. Deutsche med. Wochensehr. 1884, Nr. 34. — [30]) Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. 1886, XI, Heft 2 u. 3 und Gesellsch. für Psych. etc. 12. Nov. 1888. — [31]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — [32]) A. Strümpell, Vorübergehende Lähmung des *N. radialis* im Anfangsstadium der Tabes. Ibid. 1886, Nr. 37. — [33]) Nonne, Archiv für Psych. 1888, XIX, pag. 352. — [34]) Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes. Berliner klin. Wochensehr. 1887, Nr. 26. — [35]) Erdmann, Zur Beurtheilung des Verlaufes tabischer Lähmungen. Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilk. Dresden 1875 76. — [36]) Debove, *De l'hémiplegie des ataxiques.* Progrès méd. 1881, pag. 52 u. 53. Bernhardt, Ueber apoplectiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlaufe der Tabes. Archiv für Psych. März 1883, XIV, Heft 1. — [37]) Ueber den anatomisehen Befund, der dieser Complication zu Grunde liegt, siehe Leyden, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, pag. 49—51 und A. Pierret, *Sur les altérations de la subst. grise de la moelle épinière dans l'ataxie l. pr. considérée dans leurs rapports avec l'atroph. musc. progr. qui complique quelquefois cette affection.* Arch. de physiol. 1870, III. — [38]) Oulmont, *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal etc.* Gaz méd. de Paris. 1877, Nr. 19. — [39]) Eigenbrodt, Virchow's Archiv. 1862. — [40]) Fischer, Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochensehr. 1881, Nr. 33 u 34. fand die Verlangsamung stärker für Tast- als für Schmerzempfindungen. — [41]) Vergl. meine Klinik der Rückenmarkskrankh. II, pag. 338. — [42]) Leyden, Muskelsinn uud Ataxie. Virchow's Archiv. XLVII. — [43]) Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschrift für klinisehe Medicin. Bd. XV, pag. 83. — [44]) E. Remak, Zu den Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Archiv für Psychiatrie. VII, Heft 3. — [45]) O. Berger, Neuropathologische Mittheilungen. Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur. Juni 1877. — [46]) G. Fiseher, Zur Symptomatologie der Tabes. Vorl. Mittheilungen. Centralblatt für die medicinische Wissenseh. 1880, pag. 1 und Archiv für klin. Med. 1880, XXVI, pag. 83. — [47]) C. Westphal, Archiv für Psych. etc. V, pag. 819. — [48]) Derselbe, Ueber ein frühes Symptom der *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochensehr. 1878, 1. — [49]) Hirt, Ueber *Tabes dorsualis* mit erhaltenen Patellarreflexen. Ibid. 1886, Nr. 10 — [50]) Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. Juli 1886. In diesem Zusammenhang vergl. auch Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV und 1883, XCIX, pag. 393. — [51]) Erb, Deutsches Archiv für klin. Mod. 1880, XXIV, pag. 1. —

*) Die Aufgabe kann nicht sein, eine vollständige Aufzählung der überreichen Literatur dieser Krankheit zu geben, sondern nur diejenigen Werke und Arbeiten zu nennen, auf welche bei der Darstellung im Texte direct Bezug genommen ist.

[52]) Schreiber, Ueber das Kniephänomen. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV, pag. 154. — [53]) Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 412. — [54]) Joffroy und Hanot, *Sur les accidents bulbaires aigus, observés dans la première période de l'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1831, 31. — [55]) Galezowski, *Sur quelques formes rares des paralysies des nerfs moteurs de l'oeil dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd. 1877, 36. — [56]) Charcot, *Amaurose tabétique, douleurs fulgurantes, crises gastriques, vertige de Menière, épilepsie spinale soltataxie.* Gaz. des hôpit. 1881, 7. — [57]) Althaus, Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, pag. 592. — [58]) Derselbe, l. c. Neuritis der Gehörnerven bei der progressiveu Bewegungsataxie. — [59]) A. Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration der hinteren Rückeumarksstränge. Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1886, 127—133. — [60]) Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 43. — [61]) C. Westphal, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. XII, 3. Oft keine Symptome als Fehleu des Kniephänomens, doeh genügt dies für die Diagnose. Die Kranken gehen meist früher zu Grunde, als es zur Ataxie und hochgradiger Atrophie der hinteren Stränge gekommen ist. — [62]) Moeli, Ueber die Häufigkeit der Geistesstörung bei Tabikern. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1881, XXXVII. Von 89 Tabikern 17 = 19 Proc. psychisch gestört, davon 10 mit progressiver Paralyse und Sprachstörung oder einfacher Dementia; 4 Verfolgungsideen, 3 hypochondrisch verrückt. — [63]) *Des troubles gastriques dans l'ataxie l. pr.* Thèse. 1868. — [64]) Leyden, Ueber Anfälle von periodischem Erbrechen etc. Zeitschr. für klin. Med. IV. — [65]) C. Eckert, Ueber die intestinalen Erscheinungen der *Tabes dorsualis.* Inaug.-Diss. Berlin 1887. — [66]) P. Sandoz, Schweizer Correspondenzbl. 1887, Nr. 2. — [67]) Roger, Revue de Méd. 1884, Nr. 7. — [68]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — [69]) Weil, Ibid. 1886, Nr. 13. — [70]) Landgraf, Ibid. 1886, Nr, 38. — [71]) Wegener, Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der *Tabes dorsualis.* Inaug.-Diss. Berlin 1887. — [72]) Küssner, Zur Kenntniss der Vagussymptome bei *Tabes dorsualis* Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 20 — [73]) Lisé, *Notes sur quelques symptoms laryngo-bronchiques de l'ataxie l. pr. et sur certains accidents bulbaires à debut rapide.* Union méd. 1881, 100. — [74]) Raynaud, *Des crises néphritiques dans l'ataxie l. pr.* Arch. génér. Oct. 1876. — [75]) Lereboullet, Gaz. hebd. 1876, 31. — [76]) Berger und O. Roseubach, Ueber die Coincidenz von *Tabes dorsualis* und die Insufficienz der Aortenklappe. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 27. — [77]) Pitres, Progrès méd. 1884, Nr. 37. — [78]) Renvers, Ges der Charité-Aerzte. Sitzungsber. v. 31. Mai 1888. cf. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 53. Bezügl des Sectionsberichtes vergl. auch Koehler, Charité-Annalen. 1889, pag. 595. — [79]) Leyden, Centralbl. für klin. Med. 1887, Nr. 1. — [80]) J. Grasset, *Ataxie l pr. et lésions cardiaques.* Le Montpellier méd. Juni 1880. — [81]) M. Lebulle, *Note sur l'éxistence de lésions cardiaques dans l'ataxie l.* Gaz. méd. 1880, 39 u. 40. Zwei Fälle von Aorteninsufficienz und Arteriosklerose. — [82]) Grödel, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 20. [83]) Leyden, Ibid. 1888, Nr. 45. — [84]) Petrolacci, Thèse de Montpellier. 1886. — [85]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 22. — [86]) M. Busch, Archiv für Psych XI, pag. 96. — [87]) Demauge, *Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. Lésions anatomiques.* Revue de méd 1882, Nr. 3. — [88]) Gelippe, Gaz. des hôpit. 1886, Nr. 58. — [89]) Hannot, *Deux observations du mal perforant avec ataxie l. pr.* Arch. de physiol. 1881, Nr. 1. — [90]) Bernhardt, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und *Mal perforant du pied.* Centralbl für Chirurgie. 1881, 42. — [91]) M. Péraire, Arch. génér. 1886, Juli-August. — [92]) Raynaud, *Note sur les arthropathies dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd 1876, 8. Anat. Befund: Eiter, Atrophie der Knochen und Osteophyten, wie bei der *Arth. deform.* — [93]) Bouceret, *Arthropathie dans un cas l'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1878, 41. Anschwellung der linkeu Hinterbacke und des ganzen linken Oberschenkels bei einer 46jähr. tabischen Frau Bei der Section reichlicher Eiter im Hüftgelenk, der Kopf und zwei Drittel des Halses des Femur geschwnnden. Auch im Kniegelenk Eiter. *N. isch.* gesund. — [94]) Charcot, *Des altérations osseuses dans l'ataxie l. pr.* Gaz. des hôpit. 1881. — [95]) Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1881, 27. — [96]) Blanchard, *Nouvelles recherches sur les rarifications des os dans l'ataxic l. pr.* Gaz. des hôpit. 1881, 54. — [97]) Kredel, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1888, Nr. 309. — [98]) Debove, *Note sur l'ataxie locomotrice fruste charactérisée par des douleurs fulgurantes sans incoordination motrice.* L'Union méd. Oct. 1879. — [99]) Friedreich, Virchow's Archiv. LXVIII, pag. 145. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. — [100]) Vergl. den Artikel Ataxie, II, pag. 117. — [101]) Kowalewsky, Centralb. für Nervenheilk. etc. 1885, pag. 337. — [102]) Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse. 1881, 1. — [103]) Desnos, *Troubles médullaires (ataxie locomotrice) consécutifs à une gélure des membres inférieurs.* Revue mens. 1879, Nr. 12. — [104]) E. Schulze, Ueber die Aetiologie der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1867. — [105]) Petit, *De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme.* Revue mens. de Méd. et de Chir. 1879, III, pag. 209 und Arch. génér. de Méd. Oct. 1877, pag. 489. — [106]) Ferry, *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie l. pr.* Thèse de Paris. 1879. — [107]) J. Straus, *Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes.* Arch. de physiol. 1886, pag. 392. — [108]) Spillmann et Parisot, *Traumatisme périphérique et tabes.* Revue de Méd. 1888, VIII, pag. 109. —

[109]) F. Klemperer, Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Heft 1. — [110]) Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere 1870—1871. VII, 4b, Erkrankungen des Nervensystems, pag. 75 u. ff. — [111]) Hollis, Brit. med. Journ. 31. Juli 1880. — [112]) M. Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 6. — [113]) P. Berbez, *Tabes précoce et hérédité nerveuse.* Progrès méd. 1887, Nr. 30. — [114]) Morel-Lavallée, *Des causes du tabes, surmenage et fatigues corporelles.* Union méd. 1887, Nr. 162. — [115]) Naunyn, Königsberger Klinik. 1888. — [116]) Vergl. die Verhandl. des Vereins für innere Med. zu Berlin. I. Jahrg., 28. Nov. 1881. — [117]) Löwenfeld, Der gegenwärtige Stand der Therapie der chron. Rückenmarkskrankh. Wien 1888; Klin. Zeit- und Streitfragen. II, Heft 6. — [118]) Neftel, Die galvan. Behandlung der *Tabes dorsualis* nebst Bemerkungen über die abnorme galvan. Reaction der sensiblen Hautnerven. Archiv für Psych. XIII, 13. (Ausgangspunkt der Tabes vom Gehirn, daher galvanisirte N. das Gehirn.) — [119]) Schreiber, Massage als Mittel gegen die bei Tabes auftretende Anästhesie. Wiener med. Presse. 1881, 1 (ein Fall). — [120]) J. Mortimer, *A note on the treatment of locomotor ataxy by precise nerve vibration.* Brit. med. Journ. 23. Sept. 1882. — [121]) Langenbuch, Ueber die Dehnung grösserer Nervenstämme bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1880, 48. — [122]) Schüssler, Ein durch doppelseitige Nervendehnung geheilter Fall von *Tabes dorsualis.* Centralbl. für Nervenheilk. 1881, pag. 217 und 289. Erb, Die Heilung der Tabes durch Nervendehnung. Ibid., pag. 269. Fischer und Schweninger, Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Ibid. 1881, pag. 241. Möbius und Tillmann's Dehnung beider *Nn. isch.* bei Tabes. Ibid., pag. 529 (geringe Besserung). Schüssler, Weitere Berichte über den durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von typischer *Tabes dorsualis.* Ibid. 15. Juni 1882. — [123]) Leyden, Ueber Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Verein für innere Med. Oct. 1881 — [124]) C. Westphal, Zur Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1881, 8 — [125]) Motschutkowski, „Wratsch". 1883, Nr. 21. Einen deutschen Auszug der russischen Broschüre giebt v. Openchowski, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — [126]) Charcot, Progrès méd. 1889, Nr. 3. — [127]) De la Tourette, Ibid. 1889, Nr. 8. — [128]) Vergl. Eulenburg und Mendel, Neurolog. Centralbl. 1889, Nr. 11. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 24. — [129]) A. Hegar, Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 3 und 4. — [130]) Weir Mitchell, *The influence of rest in locomotor ataxy.* Amer. Journ. of Med. 1873. — [131]) Pierson, Compend. der Elektrotherapie. 1882, pag. 176, empfiehlt gegen die frühzeitig auftretende Blasenschwäche einen kräftigen constanten Strom (Anode auf die Sacralgegend, Kathode auf die Blasengegend). — [132]) Takács, Eine neue Theorie der *Ataxia locomotrix.* Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, Nr. 50 und Archiv für Psych. IX, pag. 663. — [133]) Späth, Beiträge zur Lehre von der *Tabes dorsualis.* 1864. — [134]) Schüppel, Ueber einen Fall von allgem. Anästhesie. Archiv der Heilk. 1874, XV, pag. 44. — [135]) E. Cyon, Zur Lehre von der *Tabes dorsualis.* Berlin 1867. Cyon bezeichnet die der Tabes angehörige Ataxie als Innervationsstörung und stützt seine Anschauung der Reflextheorie auf den Einfluss, welchen die Durchschneidung der hintereu Wurzeln auf den Tonus, resp. die Inuervation der motorischen Apparate ausübt. — [136]) Kahler, Ueber den Faserverlauf in den Hintersträngen des Rückenmarks. Vortr. auf der Naturf.-Versamml. in Eisenach. 1882. — [137]) Lecocq, *Étude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice.* Revue de Méd. 1882, Nr. 6. — [138]) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsualis* und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psych. und Nerveukrankh. 1887, pag. 98 u. 487. — [139]) Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888. E. Mittler und Sohn. Berlin. [140]) G. Krönig, Spondylolisthese bei einem Tabiker. Zeitschr. f. klin. Med. VII (Supplementheft), pag. 165 und Wirbelerkrankungeu bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med XIV, pag. 51. — [141]) Déjérine, Arch. de phys. et path. 1883. — [142]) Pitres et Vaillard, Revue de Médecine. 1886. — [143]) Nonne, Arch. f. Psych. XII. pag. 357. — [144]) Jürgensen, Deutsch. Med. Wochenschr. 1889.

Leyden.

Tabes lactea, s. Puerperium, XVI, pag. 215.

Tabiano, Prov. Parma, Dorf mit kalten Schwefelquellen und Bad. Fester Gehalt des Wassers incl. 2. Atom der CO_2 23 2 in 10000, vorzüglich schwefelsaurer und 2fach kohlensaurer Kalk, Schwefellithium-Sulfhydrat 0,377 (entspricht 0,73 SNa), ferner noch Schwefelwasserstoff 0,954. Wird besonders bei Leiden der Haut und der Urinwege gebraucht.

Literatur: Guida 1873. Berzieri 1847.

B. M. L.

Tablettes, s. Pastillen, XV, pag. 262.

Tacamahaca (Pharm. franç.), ein von *Icica guyanensis Aublet*, Terebinthaceae, oder verwandten Arten stammendes Harz, in gelblichen, zuweilen etwas weichen, in der Regel trockenen und bröckeligen Massen von lavendelähnlichem Geruch; kommt medicinisch wohl kaum zur Benutzung.

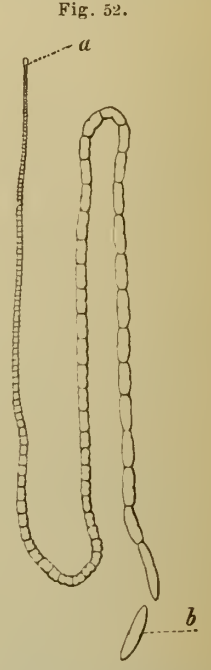
Tachometrie, s. Puls, XVI, pag. 259.

Tachykardie (ταχύς, schnell und καρδία), Schnellschlägigkeit des Herzens; abnorme Häufigkeit der Herzcontractionen.

Tachyphrasie (ταχύς und φράζειν), s. Aphasie, I, pag. 595.

Taenia. Die Taenien (Fam.: Taeniadae, Ordg.: Cestodes, Bandwürmer, Cl. Platodes, Plattwürmer) sind parasitisch lebende Würmer und in dem Darme von Kalt- und Warmblütern schmarotzend. Ihr Leib, der abgeplattet, bandähnlich gestreckt und gegliedert, ist bei den meisten Formen von erheblicher Länge. Dem hinteren Abschnitte ihres Körpers gegenüber erscheint der vordere in hohem Grade schmal und dünn. Auch besitzt der letztere an seinem freien Ende eine kleine, immer leicht wahrnehmbare Anschwellung. Dieselbe, von knopf-, birn- oder kugelförmiger Gestalt, ist mit Haftapparaten verschiedener Art, als Saugnäpfen oder mit solchen und Klammerhaken (Hakenkranz) versehen: von Alters her wird sie Kopf- oder Kopftheil des Bandwurms geheissen. Dem Kopftheile fügt sich ein gleichfalls meist nur kleiner, kurzer und sehr schmaler sogenannter Halstheil an. Gewöhnlich erscheint derselbe glatt und gleichmässig, in anderen Fällen und wenn contrahirt, quergerunzelt. Dem Halstheile folgt sogleich die längere oder kürzere Gliederkette. Anfänglich und in der Nähe des Halstheiles sind deren Einzelabschnitte, Glieder oder Proglottiden, für das unbewaffnete Auge nur unsicher abgegrenzt. In der Folge aber werden auf den Flächen des Wurmleibes quergestellte Leisten sichtbar; sie sind die hinteren Radgrenzen der Glieder und scheiden letztere scharf von einander. Betreffend die Grössen- und Formverhältnisse der Glieder, sei bemerkt, dass die vordersten, dem Halstheile sich anschliessenden, nicht zu kurz, sondern auch in gleicher Weise schmal sind. Indem sie wachsen und an Umfang zunehmen, verbreitern sie sich vornehmlich und gestalten sich queroblong oder queroval. Diese, bei fernerem Wachsthum, gehen allmälig in die quadratische Form über. Endlich, und an dem hinteren Abschnitt des Taenienleibes, erlangen sie das grösste Ausmaass, werden länger als breit und sogenannte reife Glieder, d. h. Glieder, die von dem Wurmkörper spontan sich lösen, mit dem Kothe des Wirthes verstreut werden und, frei geworden, selbst einige Zeit noch fortleben können. Das an den Seitenrändern der Glieder sichtbare Knötchen aber ist die Randpapille. Sie steht zu den Fortpflanzungsorganen der Glieder in Beziehung, insoferne sie das Randgrübchen, nämlich das napf- oder trichterförmige Grübchen trägt, in dessen Tiefe der Geschlechtssinus sich öffnet. Werden quadratische oder auch lange Glieder zwischen Glasplatten gequetscht, so sieht man aus den vorgenannten Randgrübchen, resp. dem Genitalporus derselben nicht selten ein Fädchen sich vorstrecken; das letztere, für das Ende des männlichen Leituugsrohres geltend, ist Cirrus genannt und als Penis gedeutet worden.

Fig. 52.



Taenia cucumerina aus dem Darm eines Hundes: Geschlechtlich entwickelte oder Strobilaform.
a Bandwurmkopf (Scolex) und die durch Sprossung von ihm erzeugte Gliederkette.
b Einzelnes Glied (Proglottis), spontan gelöst. Natürliche Grösse.

Lange ist man der Meinung gewesen, dass die Taenien Thiere seien, bei welchen die Lebensgeschichte der Art mit der Entwicklung des einzelnen Individuums zusammenfalle. Indessen diese Anschauung musste einer anderen den Platz räumen, nachdem durch Steenstrup für eine Anzahl von Wirbellosen der Generationswechsel nachgewiesen oder, was dasselbe sagt, der Beweis erbracht war, dass sich das Artleben erst mit der

Lebensgeschichte von mehreren und gesetzmässig aus einander hervorgehenden Generationen deckt. Siehe den Artikel Cysticercus. In dem Lichte dieser neuen Lehre erscheint dann die Taenie allerdings nicht mehr als das einzelne thierische Individuum, für welches es bis dahin gegolten, sondern nur vielmehr als ein Thierstock, als eine Thiercolonie, die aus zwei verschiedenen Generationen sich zusammenfügt, nämlich aus einer Ammengeneration — vertreten durch das Kopf-Halsstück oder den Scolex — und aus einer Generation geschlechtlich entwickelter Individuen, Generation der Geschlechtsthiere — vertreten durch die sogenannten Glieder oder Proglottiden. In dieser Weise zusammengesetzt, giebt sich der Thierstock aber auch als ein polymorpher, da die beiden Generationen desselben nicht blos der Ausdruck verschiedener Altersstufen seines Artlebens sind, sondern auch der Verschiedenheit ihrer Lebensaufgaben entsprechend differente Organisation und Form zeigen.

Einfach wie in ihrem Aeusseren zeigt sich die Taenie auch rücksichtlich ihrer Organisation. Jeder Dickenschnitt constatirt schon, dass sich die Leibessubstanz in zwei Schichten sondert. Die eine derselben heisst Mittelschicht, die andere wird als Rindenschicht oder Hautmuskelschlauch bezeichnet. Das Baumaterial der letzteren ist eine theils zellige, theils hyaline, mit Kalkkörperchen durchsetzte Bindesubstanz und homogenes Muskelgewebe. Aeusserlich schliesst diese Schicht mit einer derben, in hohem Maasse elastischen und von Porencanälen durchsetzten Cuticula ab, während centralwärts und gegen die Mittelschicht hin die contractilen Elemente sich häufen, dichter sich zusammenfügen und ein äusseres oder longitudinales und ein inneres oder circuläres Muskelstratum bilden. Das letztere grenzt die Mittelschicht mit ihren Einlagerungen unmittelbar ein.

In der Mittelschicht besitzt die Grundsubstanz die gleiche Beschaffenheit wie in der Rindenschicht: hier wie dort ein an Kalkkörperchen reiches, bald mehr zelliges, bald mehr hyalines Bindegewebe, das, durchsetzt von Zügen radiär verlaufender Muskelfasern, die Leibesorgane unmittelbar trägt.

Aus der Zahl der letzteren veranschaulicht sich das Nervensystem in Form zweier, durch den ganzen Thierstock verlaufender Fasernstränge, der sogenannten Seitennerven; sie gehören der Mittelschicht an, ziehen an deren Rändern entlang und werden in steter Nähe der excretorischen Längsstämme aufgefunden. Ihre vorderen Enden sind durch ein in der Tiefe des sogenannten Kopftheiles gelegenes, die nervösen Centraltheile oder die Kopfganglienmasse repräsentirendes Markband verbunden, das quergestellt, an seinen, den Seitenrändern des Körpers entsprechenden Enden gangliös angeschwollen und von ansehnlicher Dicke ist.

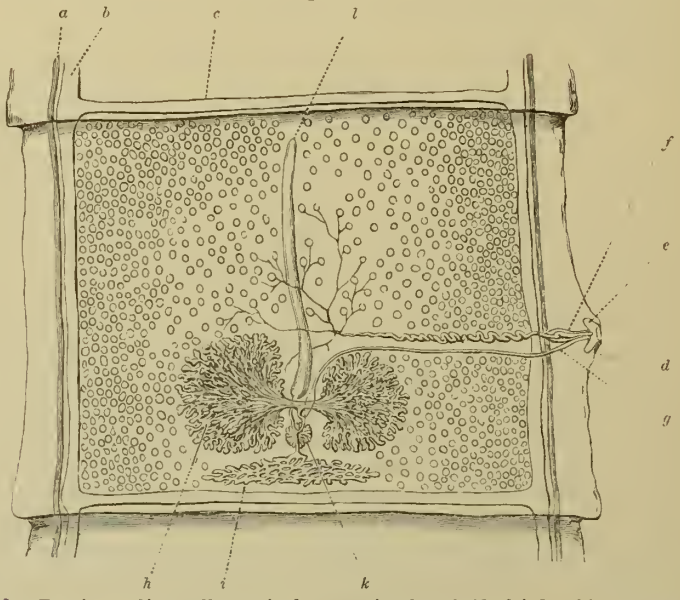
Aus der Gruppe der vegetativen Körpereinrichtungen sind Organe, die einem Darmsystem entsprechen oder als solches gedeutet werden könnten, nicht zur Entwicklung gelangt. Unter solchen Umständen wird die Aufnahme von Nahrungsstoffen und im Zusammenhange damit die Erhaltung des individuellen Lebens nur durch die Organe der Leibesoberfläche, insbesondere durch die Cuticularorgane vermittelt. In gleicher Weise wie das Darmsystem kommen besondere Circulations- und respiratorische Apparate in Wegfall. Nur der excretorische Apparat ist zur Ausbildung gelangt. Er veranschaulicht sich in den zwei, beziehungsweise vier excretorischen Längscanälen, die in den Rändern der Mittelschicht verlaufen und den Thierstock der Länge nach durchmessen. An ihren vorderen Enden, namentlich im Kopfabschnitte und in der Umgebung seiner Saugnäpfe stehen die Längscanäle unter einander durch ein Ringgefäss in Verbindung. Aehnliche Communicationen zwischen den Längscanälen finden sich in jedem Gliede des Thierstockes; hier werden sie durch Quercanäle vermittelt, welche an dem hinteren Gliedrande entlang ziehen. Die zahlreichen Quercanäle aber, indem sie in kurzen Abständen einander folgen, geben dem Organ sein strickleiterähnliches Aussehen. Bekannt ist, dass der excretorische Apparat auf der Leibesoberfläche des Thierstockes mündet und die Mündungen dem jeweilig letzten Gliede angehören — weniger bekannt, dass er wahrscheinlich mit einem ziemlich

engmaschigen, vorzugsweise in der Rindenschicht lagernden und mit kleinen und feinen Flimmertrichtern beginnenden Canalnetz in Verbindung steht.

Unter allen Organen des Taenienleibes haben die umfangreichste Entwicklung die Fortpflanzungsorgane erfahren, denn sie wiederholen sich für jede Proglottis (Generation der Geschlechtsthiere) und sind sowohl nach der männlichen, als nach der weiblichen Richtung hin ausgebildet (Zwitterbildung). Fast in ihrem ganzen Umfange gehören sie der Mittelschicht an.

Die das männliche Zeugungssecret liefernden Hodenbläschen sind kleine, rundliche, beerenförmige Körperchen und der Mittelschicht der Glieder in grosser Zahl eingelagert. Nur den Bezirk der eibildenden Organe lassen sie frei. Ihre Ausführungsgänge, Samengänge genannt und Röhrchen von grösster Feinheit, verlaufen unter wiederholter astförmiger Vereinigung bis zur Mitte des Gliedes. Dort werden sie von einem Canale stärkeren Calibers, dem Samenleiter, gesammelt. Der letztere, der Richtung zum Randgrübchen folgend, beschreibt in seinem Lauf zahlreiche und kurze Windungen. Sein Ende, das unter der Bezeichnung Cirrus gekannt und von einem musculösen Sacke, dem Cirrusbeutel, umgeben, ragt in die Geschlechtskloake oder den Genitalsinus hinein und öffnet sich in dessen vorderen Abschnitt.

Fig. 53.



Glied 600 der Taenia mediocanellata mit den entwickelten beiderlei Geschlechtsapparaten.

a Seitennerv.
b Excretorischer Längsstamm.
c Queranastomose zwischen den excretorischen Längsstämmen.
d Randpapille.
e Randgrübchen, am Boden desselben der Genitalporus.
f Cirrusbeutel.
g Scheide.
h Ovarium.
i Eiweissdrüse.
k Schalendrüsenhaufen.
l Uterus.

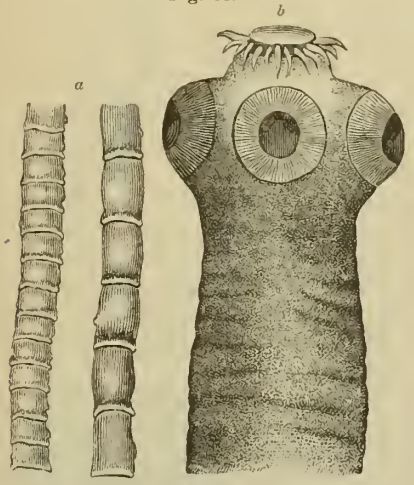
Der weibliche Geschlechtsapparat der Taenien setzt sich aus einer grösseren Anzahl von Einzelorganen zusammen. Zu diesen zählen einmal die sogenannte Scheide mit der Samenblase und dem Samenblasengang, ferner das Ovarium mit dem Oviduct, dann die Eiweissdrüse und die Schalendrüsen, endlich das Organ, in welchem die befruchteten Eier ihre Embryoentwicklung durchleben, der Uterus. Aus dieser Reihe von Organen veranschaulicht sich die Scheide als ein langer und dünner Gang, welcher mittelst ovaler Oeffnung, der Scheidenöffnung, in dem Genitalsinus beginnt und bis nahe der Mitte des hinteren Gliedrandes reicht. Hier schwillt derselbe, die Samenblase oder das Samenreservoir bildend, spindelförmig an. Seine kurze, dünne Fortsetzung führt als Samenblasengang den Inhalt

des Samenreservoirs, Sperma, dem Oviducte zu. Das keimbereitende Organ der weiblichen Geschlechtssphäre, das Ovarium, dem hinteren Gliedrande nahe gelegen, ist ein flach ausgebreiteter, meist zwei- oder mehrlappiger Drüsenkörper und nach dem Typus röhrenförmiger Organe entwickelt. Sein Ausführungsgang, Oviduct, nimmt auf dem Wege zum Fruchthalter, Uterus, den Samenblasengang, weiterhin den Ausführungsgang der Eiweissdrüse, d. h. eines am hinteren Gliedrande gelegenen Körpers von röhrenförmigem Bau, endlich die feinen, kurzen Ausführungsgänge der einzelligen, in einem Haufen vereinigten Schalendrüsen auf. Nach Aufnahme seiner Anhangsdrüsen aber mündet er in den Fruchthalter. Der letztere, bei den meisten der Taenien zunächst ein einfacher, gerade gestreckter, in der Medianlinie der Proglottis verlaufender Schlauch, wird allmälig und in dem Maasse umfangreicher und ändert die Form, als er mit Eiern sich füllt. Dementsprechend treibt er dann eine Anzahl meist weiter sich verästelnder Fortsätze, die theils sich nach vorn richten (Wipfeläste), theils die Richtung nach hinten nehmen (Wurzeläste), vornehmlich aber lateralwärts sich wenden (Seitenäste). So kann der Uterus allmälig einen sehr grossen Umfang erhalten und das ist bei trächtigen Gliedern in der That auch der Fall. Nirgends aber bei Taenien und zu keiner Zeit öffnet sich der unversehrte Uterus auf der Oberfläche des Gliedes: Stamm sowohl als alle Aeste schliessen blind ab.

Ueber das Taenienei und seine Entwicklung zum Darmschmarotzer — ebenso über die Infection des Menschen und anderer Wirthe mit Darmtaenien siehe den Artikel Cysticercus.

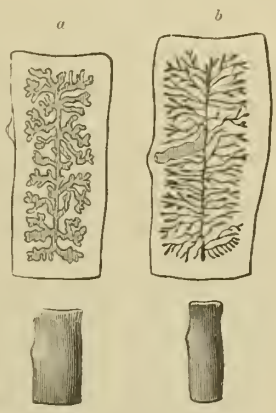
Die Darmparasiten des Menschen, soweit sie zur Familie der Taeniaden zählen, sind folgende:

Fig. 54.



Taenia solum. *a* Natürliche Grösse. *b* Kopf bei 45facher Vergrösserung. Nach Leuckart.

Fig. 55.

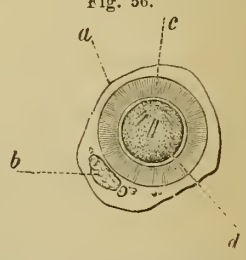


Proglottiden von *a* Taenia solium, *b* Taenia saginata. Untere Reihe, natürliche Grösse. Obere bei dreifacher Vergrösserung.

1. Die *Taenia solium* (Linné). Sie besitzt, wenn völlig entwickelt, eine Länge von 2—3 Meter. Ihr Kopf, von der Grösse des Kopfes einer Stecknadel, ist kugelig, in anderen Fällen und wenn seine vier Saugnäpfe stark vorspringen, fast kubisch gestaltet. Die von den Saugnäpfen umstellte Scheitelfläche besitzt bald eine dunkle Pigmentirung; öfter noch ermangelt sie derselben; immer aber erhebt sich ihr mittlerer Theil zu einem vorspringenden Stirnzapfen, Rostellum genannt, der mit etwa 26—30 Klammerhaken bewehrt ist. Die Haken sind in zwei Reihen geordnet (doppelter Hakenkranz). Von beiden enthält die äussere Reihe die kleineren, die inneren die grösseren. Uebrigens sind sie so gestellt, dass ihre Spitzen in eine Kreislinie fallen. Die Basen aller der Klammerhaken in kleinen, oft stark pigmentirten Taschen, den Hakentaschen steckend,

besitzen einen hebelartigen vorderen und einen eben solchen hinteren und längeren Wurzelfortsatz. Dem Kopfe folgt ein fadenförmiges, etwa 2—3 Cm. langes und in seinem hinteren Theile allmälig fein sich gliederndes Halsstück. Die den letzteren sich anreihenden Glieder sind dann anfänglich noch sehr kurz; in der Folge aber nimmt ihre Länge zu, und zwar geschieht es in dem Maasse, dass die ein Meter vom Kopfende entfernten bereits quadratische Formen zeigen. Die Abschnürung der sogenannten reifen Glieder vom Thierstock und ihre Entfernung aus dem Darm des Wirthes erfolgt etwa 3—$3^1/_2$ Monate nach geschehener Infection. Solche spontan gelösten, als „reif" ausgestossenen Glieder besitzen eine Länge von 9—10 Mm., eine Breite von 6—7 Mm., meist abgerundete Ecken und erscheinen dann den Kürbiskernen ähnlich. Setzt man sie zwischen zweien Glasplatten einem Drucke aus, so werden die Contouren des in ihrer Mittelschicht gelagerten Uterus sichtbar: man sieht, dass der Stamm desselben jederseits nur die geringe Zahl von 7—8 Seitenästen abgiebt und dass die letzteren dendritisch sich verzweigen. Gegebenen Falles ist das erwähnte Verhalten des Uterus und seiner Aeste für die Artdiagnose von Wichtigkeit. Die Eier der *Taenia solium* sind rundlich, um ein geringes länger als breit. Ihr grösster Durchmesser beträgt 0·35 Meter. Die dicke Ei-, beziehungsweise Embryonalschale wird von dicht bei einander stehenden, mosaikartig zusammengefügten Stäbchen gebildet. Sie umschliesst den Embryo, ein kleines, mit drei Paar feiner und glänzender Chitinhäkchen versehenes und weiches Körperchen. Als äussere Hülle umgiebt die Embryonalschale mit sammt deren Inhalte eine zarte, weiche Eiweissschicht und schliesst auch kleine Anhäufungen stark lichtbrechender Körperchen ein.

Fig. 56.



Dem Uterus eines geschlechtsreifen Gliedes von Taenia solium entnommenes Ei.
a Eiweisshülle.
b Reste des Nebendotters.
c Embryonalschale.
d Mit Embryonalhäkchen versehener Embryo.

Die Uebertragung des Parasiten auf den Menschen und also die Infection des letzteren geschieht durch den Genuss von finnigem Schweinefleisch.

Die Verbreitung, welche der Schmarotzer gefunden, ist eine sehr grosse: sie dürfte der Verbreitung des Schweines als Haus- und Nährthier des Menschen überhaupt entsprechen. Häufig ist sein Vorkommen in Europa, das Gleiche gilt für Amerika; selten hingegen ist er in Afrika und dem Oriente zur Beobachtung gelangt.

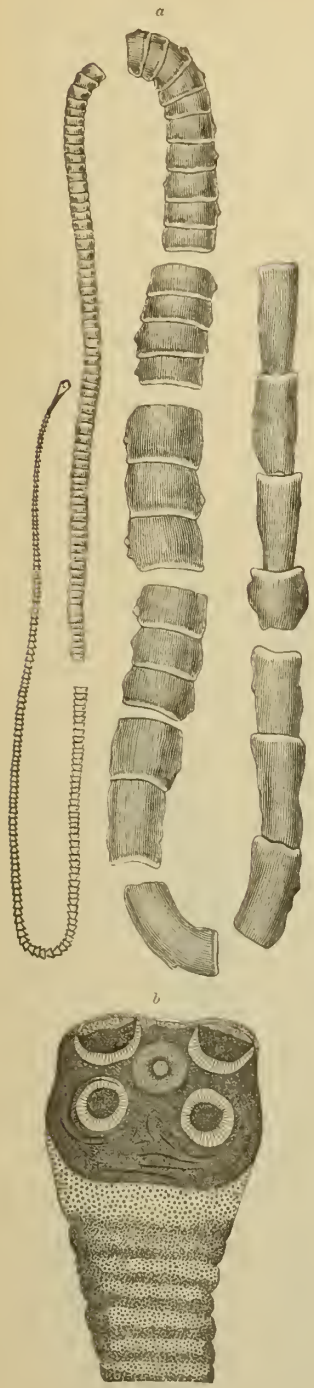
Zuweilen bewohnt der Parasit den Darm seines Wirthes in einer Anzahl von Exemplaren. Ich hatte Gelegenheit, aus mir übersandten, ganz frischen Wurmknoten einmal neun vollständige Taenien mit ihren Köpfen, ein anderes Mal 13 vollständige Exemplare mit Köpfen zu isoliren.

Wie die Leichenbefunde erwiesen haben, sucht *Taenia solium* ihre Befestigung an der Darmschleimhaut vornehmlich in dem ersten Drittel des Dünndarms. Zuweilen haftet ihr Kopfabschnitt vermittelst seiner Saugnäpfe und Klammerhaken (Hakenkränze) hier so fest, dass bei dem Versuche, ihn zu lösen, der Halstheil durchreisst, ersterer aber an seinem Platze verbleibt. In zahlreiche Schlingen zusammengeschoben umlagert den Kopf der vordere Abschnitt der Gliederkette, während deren hinterer Abschnitt gefaltet und gleichfalls in einzelnen Schlingen gelegt in die nachfolgenden Theile des Dünndarms hinabsteigt. In der Umgebung des hinteren Endes der Gliederkette wurden abgestossene reife Proglottiden beobachtet, im Dickdarme hingegen nur ausnahmsweise gesehen.

2. Die *Taenia mediocanellata* (KÜCHENMEISTER), *-saginata* (GOEZE), der unbewaffnete oder feiste Bandwurm. Den älteren Helminthologen galt diese Taenie als eine Varietät von *Taenia solium;* erst durch KÜCHENMEISTER wurde ihre besondere Art zur Anerkennung gebracht. Völlig entwickelt beträgt ihre Länge 4—5 Meter und mehr. Sie ist demnach um 1—2 Meter länger, dann aber auch feister und undurchsichtiger, überhaupt in ihrem Gesammtbau

um vieles kräftiger als *Taenia solium*. Auffallend erscheint insbesondere auch die Breite der noch nicht geschlechtsreifen Glieder, die häufig 10—12 Mm. und mehr beträgt und nach dem Kopfe zu nur selten in dem Maasse merklich schnell abnimmt, wie bei *Taenia solium*. Langsamer als bei der letztgenannten Art erfolgt endlich auch das Wachsthum der Glieder in die Länge. Der Kopf ansehnlich, gross, besitzt einen Durchmesser von 2·5 Mm. Seine Haftapparate sind ausschliesslich durch vier mächtige Saugnäpfe vertreten; Klammerhaken (Hakenkränze) fehlen gänzlich. Ebenso ermangelt er des Rostellum; die vor den Saugnäpfen gelegene Scheitelmitte erscheint entweder flach oder nur ein wenig prominirend (verkümmertes Rostellum oder nach anderer Auffassung rudimentärer Saugnapf). Zuweilen ist der Kopfabschnitt frei von jedem Pigment; meist erscheint er pigmentirt, öfter sogar gesättigt schwarz pigmentirt. Insbesondere häuft sich der körnige Farbstoff in der Umgebung der Saugnäpfe. Der dem Kopfe folgende Halsabschnitt ist kurz, nur wenige Millimeter lang. Die reifen Proglottiden besitzen eine Länge von etwa 18 Mm., eine Breite von 8—10 Mm. Der Fruchthälter zeigt gegenüber dem von *Taenia solium* jederseits eine grosse Zahl, nämlich 17—18 Seitenäste, die dicht bei einander hinlaufen; auch verzweigen sich die Seitenäste nicht wie bei der genannten Taenie dendritisch, sondern dichotomisch. Bei Abschnürung der reifen Glieder werden oft die Wipfeläste des Fruchthalters lädirt; daraus erklärt sich, dass die Glieder, welche spontan den Darm des Wirthes verlassen, zwar immer noch eine ansehnliche Grösse besitzen, indessen, weil eierlos oder eierarm, doch etwas zusammengeschrumpft und welk erscheinen. Die Eier sind von ovaler Form; in Grösse übertreffen sie diejenigen der *Taenia solium* um ein geringes. Ebenso entspricht ihr Bau demjenigen der Eier der anderen Art; nur die Schale ist etwas dicker, während der Embryo selbst die gleichen Paare Chitinhäkchen besitzt. Für die Artdiagnose sind demnach die Eicharaktere nicht zu verwerthen. Die Infection mit dem Parasiten geschieht durch den Genuss cysticerkenbesetzter Fleischstücke vom Rind, vielleicht auch von noch anderen Wiederkäuern. Wie es den Anschein hat, erstreckt sich das Vorkommen des Schmarotzers über den Erdball so weit, als derselbe von Menschen bewohnt wird, welche Wiederkäuer als Haus- und Nährthiere pflegen. Unglaublich

Fig. 57.



Taenia saginata.

a Natürliche Grösse der einzelnen Glieder.
b Kopf vergrössert.

Fig. 58.

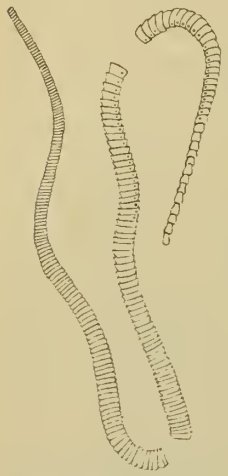
Taenia cucumerina s. elliptica.
Nach Leuckart. Natürliche Grösse.

häufig kommt insbesondere diese Taenie in Afrika, namentlich in Abyssinien, zur Beobachtung.

Auch für die *Taenia mediocanellata* haben die Leichenbefunde ergeben, dass sie ihren Wohnsitz in den hinteren zwei Drittheilen des Dünndarmes hat und dort in ähnlicher Weise wie die *Taenia solium* befestigt und gelagert ist.

3. Die *Taenia elliptica* (BATSCH), *-cucumerina*, Hunde-Katzenbandwurm lebt in dem Dünndarm des Haushundes, der Hauskatze, ist aber mehrere Male auch beim Menschen, und zwar bei Kindern gefunden worden. Ihre Länge beträgt etwa 30 Cm. oder mehr. Der Kopf ist klein: besitzt aber ein rüsselartig vorstreckbares und keulenförmiges Rostellum, das mit mehrfachen Reihen kleiner Haken (circa 60) besetzt ist. Anstatt der Wurzelfortsätze besitzen die letzteren einen scheibenförmigen Fuss. Der vordere Abschnitt der Gliederkette ist von fadenartiger Dünne. Die ersten vierzig der Glieder sind kurz; die folgenden strecken sich allmälig und werden länger. Die letzten sind drei bis viermal so lang als breit, sehr scharf gegen einander abgeschnürt und wegen des Durchschimmerns der in dem Fruchthalter befindlichen Eier von rostbrauner oder röthlicher Färbung. Männliche wie weibliche Geschlechtsorgane sind in jedem Gliede doppelt vorhanden. — Das Cysticercoid, durch dessen Import die Infection von Mensch, Hund, Katze ermöglicht wird, lebt in der Leibeshöhle von *Trichodectes canis*, Hundelaus.

Fig. 59.

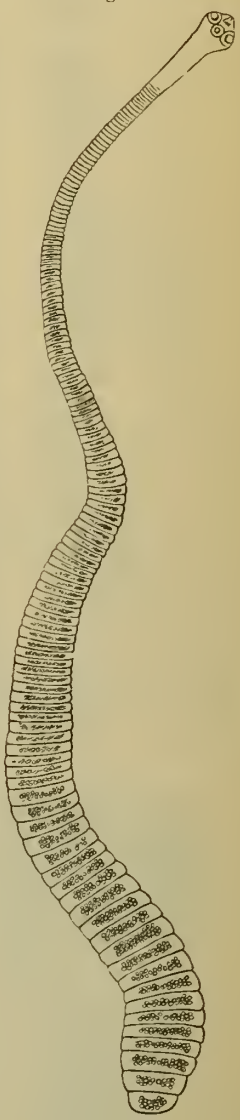


Taenia flavo-punctata. Nach Weinland. Natürliche Grösse.

4. Die *Taenia flavo-punctata* (WEINLAND), einmal als Darmschmarotzer bei einem 19 onatlichen Kinde in Boston gefunden. Ihre Länge ist auf 0—30 Ctm. geschätzt worden. Die Beschaffenheit des Kopftheils blieb unbekannt. Der vorderen Leibeshälfte entsprechend wurden nur unreife Glieder gesehen, die nach hinten zu in ihrer Mitte je einen ziemlich grossen und gelblichen Fleck zeigten. Derselbe wurde als strotzendes *Receptaculum seminis* gedeutet. In der hinteren Leibeshälfte waren die Glieder umfangreicher, etwa 1 Mm. lang und 2 Mm. breit. Hier wurde der gelbe Fleck vermisst; die Glieder aber zeigten wegen massenhafter Füllung des Uterus mit Eiern eine bräunlichgraue Farbe. Die hintersten und reifen Glieder aber sollen trapezoidal, zum Theil fast dreieckig gestaltet sein. Bei sämmtlichen Gliedern der Taenie wurde der Genitalporus an derselben Seite gesehen.

5. Die *Taenia nana* (V. SIEBOLD) wurde einmal und in ungeheuren Mengen von BILHARZ in dem Dünndarme eines egyptischen Knaben gefunden. Ihre Länge beträgt etwa 2 Cm. Der kugelige Kopf, mit vier Saugnäpfen und einem ovalen Rostellum versehen, trägt auf letzterem eine einfache Reihe kleiner Haken. Der dem Kopfe folgende Leibestheil ist vorne fadendünn, verbreitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Die Glieder sind breiter als lang und an Zahl 150—170. Die letzten 20 oder 30 Glieder sollen reife Eier enthalten.

Fig. 60.



Taenia nana. Nach Leuckart. 19fache Vergrösserung.

6. *Taenia madagascariensis* ist zwei Male von GRENET auf Mayotte, einer Insel an der Küste Madagascars, bei Kindern beobachtet worden. Nur Bruchstücke des Schmarotzers konnten durch DAVAINE beschrieben werden. Der Kopf fehlte. Die Länge der mittleren Glieder wird auf 0·8 Mm. geschätzt, ihre Breite auf 2·2 Mm. angegeben; die hinteren Glieder sollen 3—4 Mm. messen. Die Geschlechtspori liegen bei allen Gliedern an dem gleichnamigen Rande.

Sommer.

Taenia (von ταινία), Band, Streifen; *T. pontis*, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 633; *T. tecta*, Ibid. pag. 614. — **Taeniola** (Dim. von *taenia*); *T. cinerea*, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 642.

Tätowirung der Hornhaut. Nach ANAGNOSTAKIS schon zu GALEN'S Zeiten geübt, wurde das Verfahren zuerst im Jahre 1869 von v. WECKER in Paris wieder aufgenommen und wird jetzt allenthalben geübt.

Schuh hat schon früher bei Bildung von künstlichen Lippen die rothe Farbe durch Stichelung der Haut mittelst eines in verriebenen Zinnober getauchten Bündels von Nadeln imitirt. An der Cornea hat Ravà im Jahre 1861 Versuche mit Gerbsäure und Eisensulphat gemacht, wegen Panophthalmitis in einem Falle jedoch wieder eingestellt.

Der Vorgang beim Tätowiren ist der, dass man der Cornea — für gewöhnlich einer Narbe derselben — eine grössere Menge von Stichen mittelst eines in Farbstoff getauchten nadelförmigen Instrumentes beibringt.

Das Instrument ist entweder eine Hohlnadel oder ein spitz zugeschliffener Hohlmeissel (v. WECKER) oder eine gewöhnliche oder mit einer Rinne versehene gerade oder nach der Fläche gekrümmte Lanzennadel (Staarnadel). THOMSON benützte eine kleine Stahlfeder, deren Spitze zugeschliffen ist. Statt einer einzelnen kann man auch ganze Bündel von Nadeln (englische Nähnadeln) gebrauchen, wie dies schon SCHUH gethan; BADER, TAYLOR und TICCHURST waren die Ersten, welche solche Bündelnadeln (4—6) zur Hornhautfärbung in Anwendung brachten.

Als Farbstoff benützt man am vortheilhaftesten chinesische Tusche, ausser welcher auch Sepia, gebrannte Terra sienna, Ultramarin, Smalte, chromsaures Blei und Zinnober verwendet wurden. Versuche von BRITTIN ARCHER an normalen Kaninchenhornhäuten ergaben, dass Tusche, Siennabraun und Ultramarin sehr gut, Indigo und Berlinerblau ziemlich gut, Gummigutti aber gar nicht vertragen werde, letzteres erregte stets heftige Keratitis. Bezüglich der Tusche bemerkt HOLM, dass diese stets echt chinesische sein müsse, gewöhnliche solle heftige Reaction hervorrufen können. Um Pupille zu imitiren wird natürlich stets ein schwarzer Farbstoff, also Tusche, zu verwenden sein; aber auch blaue Iris lässt sich am besten mit Tuschverreibungen von geringerer Concentration nachahmen, da sie in dem weissen Narbengewebe stets bläulich-graue Flecke erzeugt, die dem Blau der Augen mehr ähneln, als die genannten anderen blauen Pigmente. Schwieriger ist die Erzeugung einer schönen braunen Färbung. Sepia und Sienner Erde, wenn sie noch so concentrirt genommen werden, machen stets nur sehr lichtbraune Flecke, besser ist das Resultat, wenn man ihnen etwas Tusche beimengt. Eine ausgezeichnete Tingirung erhielt ich einmal durch „flüssiges Ackermannbraun". Es entstand aber nachher eine Epithelabhebung auf der Narbe und nach dem Platzen des Bläschens war der Farbstoff wieder verschwunden. Doch geschah mir dasselbe an demselben Auge auch nach der Anwendung von Tusche. Das Farbenfläschchen kam mir später abhanden, und es ist mir bisher nicht gelungen, ein neues zu erhalten. In der letzten Zeit habe ich „Umbrer Erde" versucht und scheine in derselben ein brauchbares Braun entdeckt zu haben. Alle anderen Farben sind wohl vollkommen überflüssig.

Der detaillirte Vorgang der Operation ist folgender: Man taucht die Nadel in die mit sterilisirtem Wasser oder einer aseptischen Lösung verriebene Farbe und bringt der Narbe tangentiell, also möglichst parallel zur Hornhautoberfläche einzelne wohlgezielte Stiche bei. Namentlich verfährt man so, wenn man Iris

imitiren will, und hüte sich, wenn man lichte blaugraue Färbungen erzielen will, zu concentrirte Tusche zu verwenden und die Stiche zu eng aneinander zu setzen, da man statt des weissen einen kaum minder auffälligen schwarzen Fleck erhält. Eine dunkelbraune Iris verträgt einen solchen natürlich eher. Handelt es sich aber um die Erzeugung einer falschen Pupille, muss man die Stiche sehr aneinander drängen und die Farbe möglichst concentrirt anwenden. Ich bestreiche dann in der Regel die Nadel direct mit dem vom Verreiben aufgeweichten Ende der Tuschstange und mache keine tangentiellen, sondern sehr gedrängte, senkrecht auf die Cornealoberfläche gerichtete Stiche, wenn ich eine einzelne Nadel benütze. Eine solche senkrechte Nadelhaltung wird stets bei Verwendung einer Bündelnadel erforderlich sein, und sind solche, namentlich um intensiv schwarze Flecke zu erzeugen, sehr zu empfehlen, nur müssen die Nadeln sehr scharf sein und ihre Spitzen genau in einer Ebene liegen. Zum Schlusse jeder Sitzung ist es gut, noch etwas Farbe mittelst eines Pinsels, eines Spatels, dem Rücken eines DAVIEL'schen Löffels u. dergl. auf der tätowirten Stelle zu verreiben. Ich thue dies oft mit dem abgerundeten und durchweichten Ende des Tuschstückes selbst. Nachher wird das Auge noch eine Zeit lang offen gehalten, ehe man die überflüssige Farbe wegwischt. Man kann auch so vorgehen, dass man zuerst Farbe auf die zu tätowirende Stelle aufträgt und erst nachher stichelt. Störend können Blutgefässe in der Narbe wirken, wenn sie angestochen werden, da durch die entstehende Blutung die Farbe nicht haftet. Ich spare sie möglichst aus. Sie durch Tätowirung direct zur Obliteration zu bringen (siehe weiter unten) habe ich nicht versucht.

Die Procedur ist in der Mehrzahl der Fälle vollkommen oder nahezu schmerzlos. Bei manchen Leuten verursacht jedoch jeder Stich nicht unerhebliche Schmerzen. Hiervon wird es mit abhängen, wie viele Stiche man in einer Sitzung vornehmen kann, denn nur selten, und nur bei sehr kleinen Flecken, wird man in Einem Angriffe die Färbung beenden. Meist sind mehrere, oft sehr viele Sitzungen nöthig, was ausser von der Reizbarkeit auch von der Ausdehnung der zu tätowirenden Partie abhängen wird. Wie lange ich eine Sitzung dauern lasse und wie viele Stiche ich innerhalb derselben mache, hängt lediglich von der Geduld des Kranken einerseits, hauptsächlich aber von der Reaction andererseits ab. In manchen Fällen bleibt das Auge ganz blass, dann ist auch kein Schmerz vorhanden und man kann in einer Sitzung viele Stiche ausführen; häufig tritt geringe Ciliarinjection ein; schwindet diese bald, bedarf sie keiner besonderen Berücksichtigung; dauert aber der Reizzustand länger (stunden-, tagelang), so wird man die Sitzungen sehr abkürzen. Nie unternehme man einen neuen Eingriff, ehe vollkommene Reizlosigkeit eingetreten ist.

Gewöhnlich verursacht, wie erwähnt, die Tätowirung keinen Schmerz. Früher habe ich fast stets ohne Fixation und ohne Lidhalter operirt, da durch Einlegen von Elevateuren und das Anlegen einer Fixirpincette der ganze Vorgang entschieden viel unangenehmer gemacht wurde. War die Empfindlichkeit des Operirten nicht grösser als seine Eitelkeit, oder war seine Unruhe sehr gross, so war es entschieden leichter und bequemer, sich der genannten Hilfsmittel zu bedienen. Heutzutage wird man selbstverständlich unter Cocainanästhesie operiren und die genannten Gründe werden weniger schwer in's Gewicht fallen. Nur fasse man beim Fixiren den Bulbus stets seitlich oder oberhalb der Cornea, sonst gelangt leicht Farbe in das subconjunctivale Gewebe und erzeugt entstellende Flecke. Operirt man zu optischen Zwecken, so ist wohl die Fixation stets empfehlenswerth.

Was die Reaction betrifft, so pflegt sie nicht derart zu sein, dass sie die Operation zu einer gefährlichen machen würde. Die Ciliarinjection und Schmerzhaftigkeit vergeht in der Regel, wenn sie überhaupt eintritt, unter kalten Umschlägen in kurzer Zeit. In manchen Fällen ist es jedoch anders. Schon theoretisch hatte ich das Bedenken ausgesprochen (ich war nach v. WECKER der

Erste, der die Operation ausführte), dass, wenn Iris in die Narbe eingeheilt, und namentlich dann, wenn über ersterer nur eine dünne Schichte von Narbengewebe vorhanden ist, Gefahren von Seite der Iris eintreten können. Diese Bedenken haben sich auch als wohlbegründet erwiesen. In einem Falle unterbrach ich die fast vollendete Färbung, weil eine Intercalarectasie in einem in toto ectatischen Bulbus sichtlich breiter geworden war und ein Jahr nachher enucleirte ich den noch weiter vergrösserten Bulbus. RAVA sah in einem Falle Iridocyclitis, BERGER Iritis mit Hypopyum, HOCK ausgesprochene Anfälle glaucomatösen Charakters, KLEIN neuerliche Vergrösserung einer durch Iridectomie flacher gewordenen Narbenectasie. Doch sind derartige Zufälle immerhin selten. In solchen Fällen, wo man heftigere Reaction befürchtet, wird man jedenfalls gut thun, eingangs nur einige Probestiche zu machen, wie es KLEIN empfiehlt. PONTI warnt überdies vor der Tätowirung rauchig getrübter Höfe, da in einem Falle die dunklen Punkte entoptisch wahrgenommen wurden. Es muss hier noch erwähnt werden, dass es nicht gerathen erscheint, ganz frische Narben, die erst einige Monate alt sind, der Färbung zu unterziehen, weil hier viel leichter eine entzündliche Reaction eintritt.

Meist wird die Tätowirung zu dem Zwecke unternommen, um weissen, entstellenden, unaufhellbaren Hornhautnarben ein weniger störendes Aussehen zu verleihen. Der Effect, den man hierbei erzielt, kann ein überraschender sein. Die Pupille lässt sich tief schwarz färben, und da sich über den Einstichstellen das Epithel wieder herstellt, so wird dem Auge auch der Glanz nicht fehlen. Man kann es dahin bringen, dass man aus der Entfernung von wenigen Schritten eine Differenz von dem gesunden Auge nicht erkennt. Sind die Resultate auch nicht in allen Fällen gleich schön, ein Theil des beabsichtigten Erfolges wird immer erreicht werden.

Ausser zu rein cosmetischen, kann man die Tätowirung auch zu optischen Zwecken unternehmen. Schon bei Färbung halbdurchsichtiger Höfe um undurchsichtige Narben tritt oft Besserung des Sehens ein, man kann aber auch halbdurchsichtige oder ganz normale Cornea färben, um sie undurchsichtig zu machen und Blendungserscheinungen zu beheben (WECKER, RYDEL, TAYLOR), so bei Iriscolobom, Mydriasis; auch bei Keratokonus hat man die Spitze des Kegels zu färben vorgeschlagen (LEWIS).

Schon im Jahre 1873 hat ADLER in einem Falle unvermuthet die Heilung einer vesiculären Keratitis durch Tätowirung einer Narbe erzielt. VÖLKERS schlägt vor, direct zur Heilung recidivirender Entzündungen an vascularisirten Hornhautnarben durch den beim Färben verwendeten Farbstoff Verstopfung und Obliteration der Gefässe zu erzielen und hat von HOLM darauf gerichtete experimentelle Untersuchungen ausführen lassen. HIRSCHBERG ist es jedoch nicht gelungen, eine solche Keratitis durch Tätowirung zu beheben.

Zum Schlusse mögen noch einige anatomische Notizen über die Schicksale des Farbstoffes folgen. In normalen Hornhäuten von Kaninchen, die vor längerer Zeit tätowirt worden waren, fand BRITTIN ARCHER die Stichcanäle überall geschlossen, den Farbstoff von denselben entfernt im Epithel und im faserigen Gewebe zerstreut. An Fröschen fand er Pigmentkörnchen in den Wanderzellen und frei im fibrillären Gewebe, auch einzelne weisse Blutkörperchen enthielten Pigment. PONCET, dessen Aufsatz ich im Originale nicht kenne, fand die Tusche in den unteren Lagen des Epithels, in den Lymphkörperchen und Zellkernen der Hornhautkörperchen der vordersten Schichten. HOLM fand an Hornhautnarben bei Kaninchen Pigment in den Gefässen; die in der Nähe der Einstichsöffnungen getroffenen waren mit Blut und Farbstoff gefüllt oder mit letzterem allein, bei kleineren lag er auch in den Endothelzellen.

Tätowirte Hornhautnarben vom Menschen haben BROWICZ und HIRSCHBERG untersucht.

Ersterer fand ein gleichmässig geschichtetes Epithel, der Farbstoff lag in den zunächst darunter liegenden Schichten theils frei in den Spalträumen der

Gewebsbündel, theils in platten, zwischen diesen liegenden Zellen, ausserdem in den Spuren der Einstichscanäle und in den Wänden der mit Blut vollgepfropften Gefässe. HIRSCHBERG fand das Epithel verdickt, wie BROWICZ frei von Färbung; das Pigment sass im oberflächlichen Stratum, das sich durch Zellenreichthum und Faserrichtung von den tieferen unterschied, und zwar in Zellen oder frei in den Spalten. Obliteration der Gefässe durch das Färbemittel war nicht vorhanden.

Literatur. **1870:** de Wecker, *Relevé statistique des opérations pratiq. dans l'année* 1869, *par Pomier.* — v. Reuss, Wiener med. Presse. Nr. 47. — **1871:** v. Wecker, Wiener med. Wöchenschr. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde II. — Rydel, Krakauer Przegląd lekarski. Nr. 16, 17. — **1872:** Anagnostakis, *Ann. d'oculist.* — Martin, *Clinique oculist. du de Wecker* (1871). — Woinow, Sitzungsber. d. Ges. russ. Aerzte in Moskau. — Ravà, *Ann. d'oculist. Del Tatuaggio della Cornea, Sassari.* — Lewis, Philad. med. Times. — Dunnage, Med. Times and Gaz. vol. 44. — Talko, Klin. Monatsb. für Augenheilk. — Warlomont, *Ann. d'oculist.* 67. — Ticchurst, Lancet I. — Taylor, Brit. med. Journal. — Bergh, Hygiea, Deutsche Klinik. Nr. 6. — Bader, nach Nagel's Jahresb. — **1873:** v. Reuss, Wiener med. Presse. — Klein, ibid. — Ponti, *Annali d'ottalmol. II. fasc. IV. Due lettere rettificative sul Tatuaggio della cornea dei Prof. Wecker e Ponti, Parma.* — Adler, Wiener med. Wochenschrift. — Berger, Blätter für Heilwissenschaft. Nr. 1, 2. — v. Hasner, Beitr. zur Physiologie des Auges, Prag. — Thomson, Transact. amer. soc. — **1874:** Brittin Archer, Archiv f. Ophth. XX. I. — Adler, Bericht des Wiedner Krankenhauses, Wien. — Öffinger, Aerztliche Mittheil. aus Baden. Nr. 16. — **1876:** v. Reuss, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. — Holm, Dissertat. Kiel und Archiv für exper. Pathol. VI. — Poncet, Gaz. des hôp. Nr. 28. — **1877:** Browicz, Archiv für Ophth. XXIII. 3. — **1878:** Panas, Gaz. des hôp. Nr. 85. — **1882:** Hirschberg, Archiv für Ophth. XXVIII. I.

Reuss.

Talcum, s. Magnesiapräparate, XII, pag. 478.

Talg, s. Sebum, XVIII, pag. 164.

Talgdrüsen, s. Haar, VIII, pag. 540 und Haut, IX, pag. 154.

Talipes *(talus* und *pes)*, s. Klumpfuss, XI, pag. 66.

Talipomanus, s. Hand, VIII, pag. 679.

Tamarinde. Die Früchte *(Tamarindi, Fructus Tamarindi*, Tamarinden, *Fruits de tamarinier)* der in Ost- und Westindien einheimischen *Tamarindus indica L.*, Leguminosae, von welchen ausschliesslich das Mark oder Mus (Pulpa) therapeutische Anwendung findet.

Pulpa Tamarindorum cruda (Pharm. Germ. 1882), Tamarindenmus: „Das braunschwarze Mus der Hülsen von *T. indica*, eine etwas zähe, schmierige Masse, welcher in geringer Menge die Samen, die pergamentartigen Samenfächer, derbe Gefässbündel der Frucht und Trümmer ihrer spröden, braungrauen Rinde beigemengt sind. Das Tamarindenmus schmeckt rein und stark sauer."

Der saure Geschmack rührt von den gewöhnlichen Fruchtsäuren her, Citronen-, Aepfel- und Weinsäure, welche in reichlicher Menge, zum Theil an Basen (Kalium und Calcium) gebunden, in dem Fruchtmark vorkommen; ausserdem Zucker und Pectinstoffe. Wegen des angenehmen Geschmacks und der leichten und reinen Abführwirkung ohne anderweitige Nebenerscheinungen finden die Tamarinden als gelindes Purgans, als „kühlendes" Abführmittel bei fieberhaften Zuständen u. s. w. noch mannigfache Benutzung.

Die *Pulpa Tam. cruda* wird wenig gegeben, fast ausschliesslich das daraus durch Eindampfen bereitete wässerige Extract, welches man als *Pulpa Tamarindorum depurata*, gereinigtes Tamarindenmus (Pharm. Germ.), *Pulpe de tamarins, Pulpa e fructibus Tamarindi* (Pharm. franç.) bezeichnet.

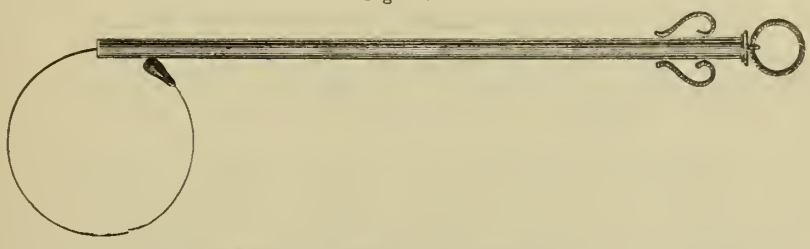
„Tamarindenmus wird mit heissem Wasser gleichmässig erweicht, durch ein Haarsieb getrieben und in einem porzellanenen Gefäss im Dampfbade zum dicken Extract eingedampft. Je fünf Theilen dieses noch warmen Muses werde ein Theil gepulverten Zuckers hinzugefügt. Es sei schwarzbraun, von angenehm saurem Geschmack. Ein blankes Zinkstäbchen, welches man eine halbe Stunde in das mit Wasser verdünnte Präparat stellt, darf sich nicht roth färben" (Pharm. Germ. 1882. — Die letztere Probe bezieht sich natürlich auf Kupfer). — Aehnliche Bereitungsvorschrift in der Pharm. franç., ohne Zuckerzusatz, Eindampfen zur weichen Extractconsistenz. Ein noch flüssigeres und sehr haltbares Tamarindenextract wird von Italien aus neuerdings in den Handel gebracht (Erba).

Man giebt das gereinigte Mus innerlich gewöhnlich theelöffelweise ohne weiteren Zusatz, oder als Bestandtheil abführender Electuarien (im *Electuarium e Senna,* Pharm. Germ., neben *Folia Sennae* und Syrup), seltener in Decoctform (5—10·0 zu 100·0 Colatur). — Die franz. Pharm. hat eine „*Tisane de tamarins*“, *ptisana cum pulpa Tamarindorum:* 30 Th. rohes Tamarindenmus mit 1000 Theilen siedenden Wassers übergossen und nach einer Stunde colirt; Bereitung in einem silbernen, fayencenen oder porzellanenen Gefässe. Innerlich zum kühlenden, abführenden Getränke. Ausserdem „*Conserve de tamarins*“, durch Erwärmen von *P. t. d.* mit *Aqua dest.* āā 50, Zusatz von *Sacch.* 125 und Einengen auf 200; zu 20·0—50·0 pro dosi. — Zu „Tamarindenmolken“ circa 4 Theile Tamarindenmus auf 100 Theile kochender Milch; sauer, abführend. Ein beliebtes Abführmittel sind auch die gewöhnlich noch sennahaltigen Tamarindenpastillen *(Tamar indien.* GRILLON — in vielfacher Nachahmung).

Tamponade. Die Tamponade ist eine besondere Art des Druckverbandes, welche je nach dem Orte der Anwendung mancherlei Verschiedenheiten darbietet, sich aber dadurch kennzeichnet, dass sie sich der Ballen (Tampons) zur Ausfüllung oder Verstopfung von Höhlen, Canälen und Wunden bedient

Tamponade der Nase. Gelingt es nicht, eine Blutung aus der Nase durch die gewöhnlichen Hilfsmittel, ruhiges Verhalten, aufrechte Stellung mit nach vorn geneigtem Kopfe, kühlende Getränke, kalte Umschläge, Verschluss des betreffenden Nasenloches durch Andrücken des Nasenflügels gegen die Scheidewand, Hochheben des Armes, Vesicans in die Lebergegend (VERNEUIL), Eintauchen der Extremitäten in heisses Wasser — zu stillen, dann macht man die vordere Tamponade, d. h. man füllt beide Nasenlöcher oder nur eines derselben mit Salicylwattebäuschchen und lässt die an demselben befestigten Fäden aus dem Nasenloche heraushängen. Steht die Blutung nicht, fliesst Blut in den Rachenraum, dann schreitet man zur hinteren Tamponade. Dieselbe wird mit Hilfe des BELLOC'schen Röhrchens (Fig. 61) ausgeführt, welches aus einer metallenen

Fig. 61.



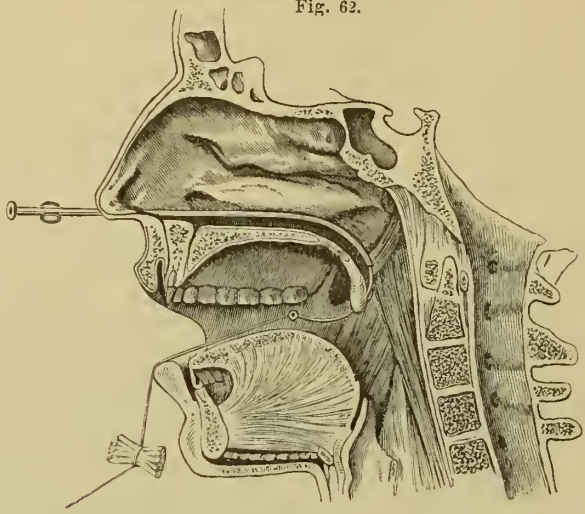
Canüle und der mit dem Mandrin untrennbar oder trennbar (durch Schraube) verbundenen Uhrfeder besteht. CHARRIÈRE hat das Instrument dahin geändert, dass der von der Uhrfeder losgeschraubte Mandrin oder Stachel nicht gesondert aufbewahrt zu werden braucht, sondern dass er bei geschlossenem Instrument sich in der Canüle befindet.

Die Anwendungsweise des Instrumentes ist folgende (Fig. 62): Man befestigt an dem geöhrten Knopf der Feder einen ausreichend langen und haltbaren Faden, führt das obere Ende des Instrumentes durch den unteren Nasengang bis in den Pharynx, schiebt die Uhrfeder vor und sofort erscheint der Knopf derselben, das Gaumensegel umspringend, im Munde. Mit einer Pincette oder einem Haken holt man das eine Ende des Fadens aus dem Munde, befestigt an demselben den antiseptischen Tampon, zieht die Uhrfeder zurück, nimmt das Instrument aus der Nase, zieht den Tampon mittelst des an ihm befestigten Fadens, eventuell unter Leitung des durch den Mund eingeführten Zeigefingers fest gegen die Choanenöffnung und schliesst diese auf solche Weise. Der Tampon darf nicht zu gross sein, da er sonst nur schwer zwischen Gaumensegel und Pharynxwand hindurchpassiren könnte; er darf aber auch nicht zu klein sein, da er sonst die

hintere Nasenöffnung nicht ganz verschliessen würde. Als ungefährer Anhaltspunkt für die Dicke des Tampons dient der Daumenumfang des Kranken.

Statt des BELLOC'schen Röhrchens lässt sich zur Führung des Fadens eine Darmsaite oder ein biegsamer Catheter recht gut verwerthen. Die Tampons hat man mit adstringirenden Pulvern bestreut oder mit styptischen Flüssigkeiten *),

Fig. 62.



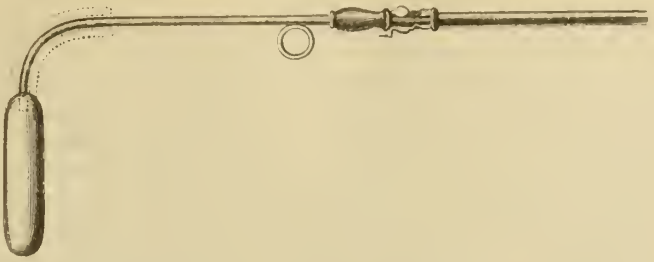
in Sonderheit mit *Liquor ferri sesquichlorati* getränkt. Viel lässt sich dagegen nicht einwenden, doch wird man andererseits einen merklichen Nutzen hiervon nur erwarten dürfen, wenn es gelingt, die blutende Stelle direct zu treffen; im Allgemeinen wird die mechanische Wirkung der Tamponade die Hauptsache sein. Die Tampons sollen nicht entfernt werden, bevor die Blutstillung gesichert ist, und doch nicht so lange liegen, bis sie durch die Zersetzung des aufgesogenen Blutes unangenehme Nebenwirkungen hervorbringen. Im Allgemeinen darf man die Entfernung nach Ablauf der ersten 24—36 Stunden vornehmen und um dieselbe leichter ausführen zu können, ist von vornherein an dem Tampon ein zweiter Faden befestigt, welcher durch den Mund nach aussen geleitet worden war. Sollte der Tampon so fest verklebt sein, dass er sich durch Ziehen an dem genannten Faden nicht lösen lässt, so kann man versuchen, ihn mit der Nasendouche zu lockern oder mit der Spitze eines Catheters vorsichtig wegzustossen. Steht die Blutung nicht oder hat man sie durch diese Manipulationen wieder hervorgerufen, dann muss von Neuem tamponirt werden.

Früher benutzte man zur Tamponade auch wohl ein in Form eines Handschuhfingers zubereitetes Stück Schweinsdarm, welches mit dem geschlossenen Ende tief in das Nasenloch eingeführt, mit kaltem Wasser gefüllt und vorn zugebunden wurde. Aus diesem Verfahren entstand der Rhineurynter, ein kleiner, in einen dünnen Schlauch auslaufender Kautschukballon, welcher leer in den Nasenrachenraum eingeschoben wird, so dass der Schlauch aus dem Nasenloche hervorragt; dann wird er aufgeblasen, durch Vorziehen der Ballon fest gegen die Choanen gedrückt und der Schlauch durch eine Klemme geschlossen. Dieses KÜCHENMEISTER'sche Instrument bot den Nachtheil, dass es nicht fest genug lag, dass der kugelige Ballon, wenn er prall gefüllt wurde, die ovale Choane nicht vollkommen schloss und zudem die Neigung hatte, abwärts in die Rachenhöhle zu gleiten. Dasselbe gilt von dem ähnlichen Instrumente SAINT ANGE'S, welches sich zusammensetzt aus einem kleinen Sack von Hausenblase und einer, vorn mit einem Hahn verschliessbaren Röhre. MESSING'S Instrument (Fig. 63)

*) Husemann empfiehlt neuerdings wieder die *Bursa pastoris*, ein altes Volksmittel. Man soll mit dem Saft der Bursa Baumwolle netzen und diese in die Nase stossen.

besteht aus einer Röhre, an welcher ein geschlossenes Stück präparirten Rindsdarms luftdicht angebracht ist; unten trägt die Röhre einen Gummischlauch mit Quetschbahn. Die Anwendung des Instrumentes ist dieselbe wie beim Rhineurynter,

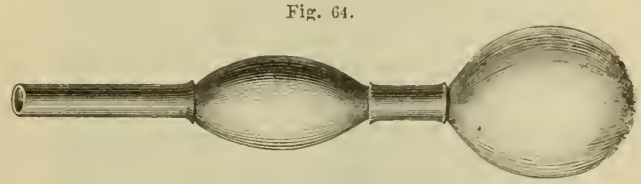
Fig. 63.



nur unterliegt der Darmtampon, der durch Bestreichen mit Glycerin innen geschmeidig erhalten wird, nicht den schädlichen Veränderungen wie die Gummiblasen.

ENGLISCH hat einen Rhineurynter construirt (Fig. 64), welcher aus zwei, durch ein kurzes Mittelstück verbundenen Ballons besteht. An dem vorderen, kleineren Ballon befindet sich ein dünner Schlauch, durch welchen die Füllung des Doppelballons vorgenommen wird. Das Instrument ist so eingerichtet, dass der hintere, grössere Ballon in die hintere, der vordere, kleinere Ballon in die vordere Nasenöffnung zu liegen kommt. Gelingt die Einführung nicht mit den Fingern,

Fig. 64.



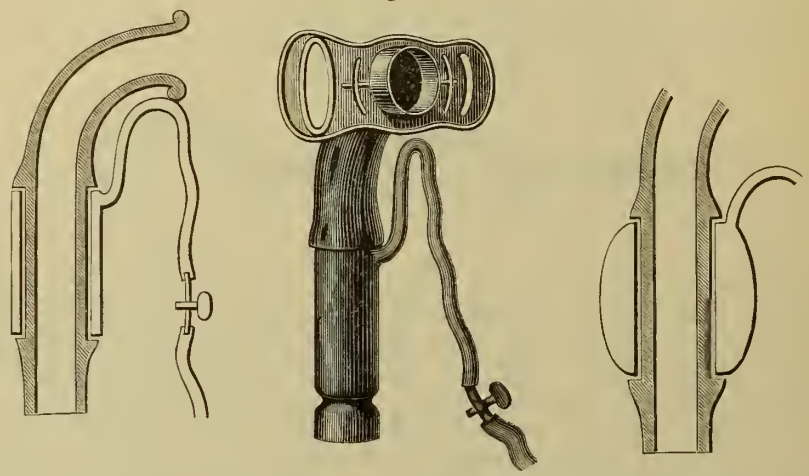
so muss man sich zur Führung der Ballons einer Sonde, eines passenden Catheters oder der von ENGLISCH angegebenen Klammer bedienen. Dieselbe besteht aus zwei von einander federnden glatten Stahlarmen, welche durch einen Schieber zusammengedrückt werden. Zwischen denselben klemmt man den grossen hinteren Ballon fest, führt ihn bis in die Choanen, löst die Arme durch Zurückziehen des Schiebers und nimmt das Instrument heraus. Der eingelegte Apparat wird nun durch eingespritztes Wasser so stark gefüllt, dass der kleine Ballon sich fest an die Ränder des Nasenloches anschmiegt, wozu etwa 15—30 Grm. genügen. Der vordere, frei aus der Nase hängende Schlauch wird zuerst mit einer Klammer und dann durch eine Fadenschlinge geschlossen. Damit eine Entleerung aus dem hinteren Ballon in den vorderen nicht stattfinden kann, ist dieser aus dicken Kautschukplatten gefertigt, so dass er eine kräftigere Elasticität besitzt. Da sich beide Ballons gegenseitig einstellen und festhalten, so ist jede andere Befestigung überflüssig. Der Verschluss der vorderen und hinteren Nasenöffnung ist ein völlig sicherer, da das elastische Mittelstück, stärker als beide Ballons, diese gegen einander zieht und fest gegen die beiden Oeffnungen presst. Ist die Blutstillung gesichert, dann wird das kurze abgebundene Stück des Schlauches abgeschnitten, das Wasser herausgelassen und das Instrument langsam entfernt. Vorher überzeugt man sich natürlich, ob die Blutung steht und füllt, wenn dies nicht der Fall ist, den Apparat sofort von Neuem.

Die *Pelote à tamponnement de* GARIEL ist eine Kautschuksonde, welche an ihrem oberen Ende eine kaum bemerkbare, durch Aufblasen jedoch sehr ausdehnungsfähige Anschwellung trägt. Die Einführung in die hintere Nasenöffnung geschieht mit einer Sonde, das Aufblasen mit dem Munde oder mit einem Gummiballon, der Schluss der Sonde am äusseren Ende durch einen Hahn. Den Doppelballon-Rhineurynter von ENGLISCH als ein der *Pelote à tamponnement* vollständig

analoges Instrument zu bezeichnen, wie es JAMAIN thut, kann nur auf einem Irrthum beruhen.

Während bisher die hintere Tamponade der Nasenhöhle für ein ebenso ungefährliches als sicheres Hämostaticum galt, wird dieselbe neuerdings beschuldigt, dass sie, namentlich in Verbindung mit dem Eisenchlorid, schwere Mittelohrentzündungen hervorrufe. HARTMANN verlangt daher, dass man das Verfahren in allen Fällen vermeide, welche eine andere Art der Blutstillung ermöglichen Nach HARTMANN nehmen die meisten spontanen Nasenblutungen ihren Ursprung aus dem vorderen Theil der Nasenhöhle, und zwar entweder vom Septum oder vom Boden der Nasenhöhle. Bei guter Beleuchtung, raschem Abtupfen mit Wattetampons und gleichzeitigen Inspirationen durch die Nase ist es immer (?) möglich, entweder die blutende Stelle selbst zu finden, oder wenigstens festzustellen, aus welchem Theil die Blutung kommt. Ist die blutende Stelle gefunden, so genügt es, einen kleinen Watteprop auf dieselbe zu drücken. Konnte nur die Gegend der Blutung festgestellt werden, dann wird der betreffende Nasengang mit Watte fest ausgefüllt. Andere Autoren verlangen nach der Tamponade Zerstörung der betreffenden Schleimhautstellen (kleine Erosionen, varicöse oder teleangiectatische Punkte) mit dem Ferrum candens, Thermocauter, Chromsäure, Lapis.

Fig. 65.



Die Tamponade der Luftröhre hat den Zweck, nach Ausführung der Tracheotomie das Hinabfliessen von Blut, Serum oder Eiter in die Luftröhre zu verhindern. Diese von TRENDELENBURG herrührende Tamponade wird ausgeführt entweder mit Hilfe einer Tamponcanüle oder durch Einführen eines Stopfens oberhalb der gewöhnlichen Canüle. Die Tamponcanüle besteht aus einer besonders eingerichteten Canüle, welche etwa zur Hälfte ihrer Länge mit einem doppelwandigen Gummimantel umgeben ist. In den von den beiden Wänden des Mantels eingeschlossenen Hohlraum führt ein mit Schliesshahn versehener Schlauch. Ist die Canüle in die Trachea eingeführt, dann treibt man durch den Schlauch Luft in den bisher leeren Raum; derselbe dehnt sich mehr und mehr aus, bis die äussere Mantelwand sich ringsum an die Trachea anlegt. Aus Fig. 65 *a, b, c* ist die Einrichtung der Tamponcanüle leicht ersichtlich.

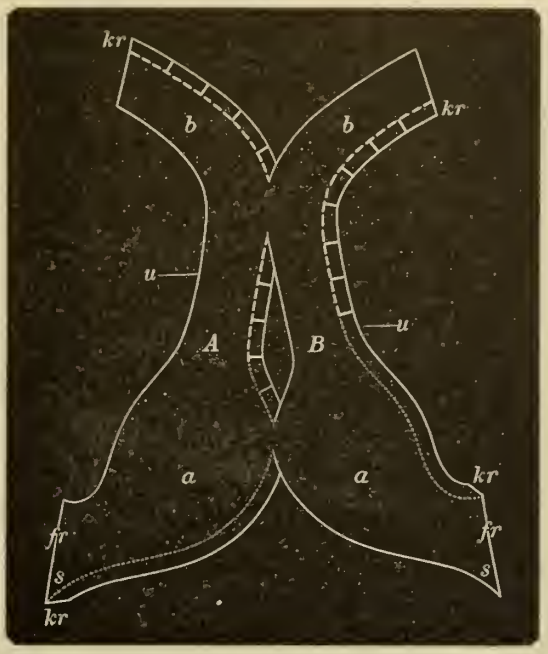
Diese Tamponcanüle hat die Schwächen, dass gewöhnliche Trachealcanülen dazu nicht verwendbar sind und dass der Kautschuk immerhin leicht unbrauchbar wird. Diesen Uebelständen abzuhelfen und dem Arzte zu ermöglichen, eine Tamponcanüle aus jeder gewöhnlichen Canüle jederzeit selbst anfertigen zu können, hat NEUDÖRFER folgendes Verfahren ersonnen: Er fertigt zuerst einen genauen Musterschnitt an, indem er den aufgeblähten Kautschuksack sagittal durchschneidet und

dann flach ausbreitet. Fig. 66 zeigt einen solchen der Fläche nach ausgebreiteten Kautschuksack in einem um die Hälfte verjüngten Maassstabe; *b b* stellen die visceralen, der Canüle anliegenden, *a a* die parietalen, der Trachea anliegenden Theile oder Lappen und *n n* die Umschlagstelle der parietalen oder visceralen Theile vor.

Als Material für den Kautschuksack eignet sich am besten der 0·15 bis 0·25 Mm. dicke, von den Zahnärzten zum Austrocknen der zu plombirenden Zähne benützte *Cofferdam-rubber*. Dieser Stoff ist in Lamellen geformt, überall käuflich, wo es Zahnärzte giebt, also in jeder Stadt. Eine solche Lamelle von der Grösse, wie sie zu einer Tamponcanüle nöthig ist, kostet 20—30 Pfennige.

Der Musterschnitt Fig. 66 wird auf die Lamelle des *Cofferdam-rubber* aufgelegt und aus dem letzteren herausgeschnitten. Die gestrichelten und punktirten, mit *kr, kr, kr, kr* bezeichneten Linien stellen die eingeschnittenen und übereinander zu klebenden Ränder (Klebränder) vor.

Fig. 66.



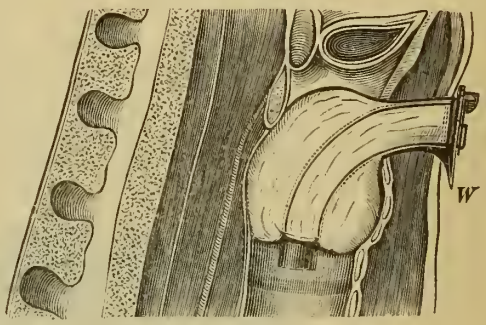
Als Klebsubstanz zwischen Kautschuk und der metallenen Oberfläche der Canüle, als auch zwischen den einzelnen Kautschukflächen unter einander hat NEUDÖRFER folgende Lösung für geeignet befunden:

Guttapercha albae depuratae
qantum vis
Solve in chloroform.
quantum satis.

Mit diesem Klebstoff wird die äussere Oberfläche der Canüle eingepinselt und die Hälften *b b* des Musterschnittes Fig. 66 aufgelegt und angedrückt, dann werden noch die gestrichelten und eingeschnittenen Klebränder *kr, kr* mit dem Klebstoff eingepinselt und auf die entgegengesetzte Hälfte *b b* geschlagen, daselbst angedrückt und getrocknet. Das viscerale Blatt des Kautschuksackes bildet dann mit der Oberfläche der Canüle ein unverrückbares Ganzes. Zum Ueberflusse kann man noch einen schmalen Kautschukring von kleinerem Durchmesser, als ihn die Canüle hat, ausdehnen und über die Kautschukhülle und Canüle an die Umschlagstelle schieben, welcher der Abstreifung der visceralen Wand des

Sackes entgegenwirkt. Dann schlägt man die herabhängenden Theile *a a* der Fig. 66 in die Höhe, bestreicht die punktirten und eingeschnittenen Klebränder mit der Klebsubstanz und fertigt sich die parietale Fläche des Kautschuksackes an. Zum Schlusse wird noch der freie Rand *fr, fr* bis auf einen kleinen Theil der Spitze *s s* mit der Klebsubstanz bestrichen und an den Ursprung des visceralen Theiles des Kautschuksackes festgeklebt. Man hat dann einen bis auf den unteren Winkel *w* vollkommen geschlossenen ringförmigen Sack, der mit seinem visceralen Blatte fest, unverrückbar mit der Canüle verbunden ist. Dieser offen gelassene Winkel *w* dient dazu, um ein verschliessbares Röhrchen aufzunehmen, durch welches Gase oder andere Substanzen eingeführt werden können, um den ringförmigen Sack zu blähen und die Trachea zu tamponiren (Fig. 67).

Fig. 67.



Da die Kautschukwände für Gase durchlässig sind, so empfiehlt NEUDÖRFER beim Croup zur Füllung des Ballons Sauerstoff, weil derselbe, durch die Membran diffundirend, die Croupmembran zum Schwinden bringe. Von Flüssigkeiten sieht NEUDÖRFER ab, weil dieselben beim Platzen des Sackes in die Lunge fliessen würden. Er schlägt daher zur Füllung ein Gemisch von Wachs (10) und Vaselin (6) vor, welches bei Körpertemperatur eine weiche, schmiegsame Masse bildet.

Was nun die zweite Methode betrifft, die Tamponade der Luftröhre durch Einführen eines Stopfens oberhalb der gewöhnlichen Canüle, so hat man sich dabei verschiedener Stoffe bedient. WENZEL benutzte einen Schwamm, ISRAEL und HAHN nahmen in Glycerin getauchte Wattebauschen, PALMIÉ empfiehlt den Pressschwamm u. s f. Da der Quellungsgrad des Pressschwammes sich niemals genau abschätzen lässt, so ist bei Benützung desselben immer die Gefahr vorhanden, dass er entweder bei zu schwacher Quellung die Trachea nicht genau abschliesst oder dass er bei zu starker Quellung Decubitus bewirkt. LANGENBUCH giebt daher der Watte den Vorzug, und zwar bedient er sich der Jodoformwattekugeln von verschiedener Grösse, welche mit einem so langen Seidenfaden umschnürt sind, dass dessen Enden nach Einlegen des Tampons um den Hals des Kranken geschlagen werden können. Die Tampons müssen so gross sein, dass es bei der Einführung mit einer kleinen gekrümmten Kornzange eines kräftigen Nachschubes bedarf. Der Tampon wird in der Regel am 4. oder 5. Tage entfernt oder, wenn nöthig, durch einen frischen ersetzt. LANGENBUCH führt bei Diphtherie stets die *Tracheotomia inferior* aus, weil diese nach oben den erforderlichen Raum gewährt; er fügt stets die Tamponade hinzu und hat mit diesem Verfahren erheblich günstigere Resultate erzielt, als bei der Tracheotomie ohne Tamponade (22·4% : 36·0%). (LANGENBUCH, Berliner klin. Wochenschr., 1888, 44.)

Tamponade der Scheide. Die Tamponade der Scheide gegen Blutungen bei Abortus, bei Placenta praevia etc. geschieht am leichtesten mit Hilfe eines weiten Speculums, welches man so in die Scheide einführt, dass der blutende Cervix gefasst ist. „Alsdann legt man ein grösseres Leinwandstück flach über die äussere Oeffnung des Speculums und stopft in die letztere und also auch in das darunter liegende Tuch kleinere Stücke alter (aber reiner!) Leinwand nach und nach hinein, so dass der Grund des Speculums mit demselben ausgefüllt ist. Indem man dann mit einem langen Stab den Tampon gegen den Cervix angedrückt hält, zieht man das Speculum über ihn heraus. In der Scheide sitzt alsdann ein zusammenhängender, von einem leinenen Beutel umschlossener Tampon ungefähr von der Dicke des Speculums. Hat man letzteres nicht bei der Hand,

so muss man die kleinen Stückchen Leinwand einzeln gegen den blutenden Cervix bringen.“ Statt der Leinwandcompresse wird man sich besser eines entsprechend grossen Stückes antiseptischer Gaze und statt der Leinwandstückchen kleiner Tampons von Salicylwatte oder Jodoformgaze bedienen. Meist genügt es, diese Tampons mit Hilfe des Speculums gegen die blutende Stelle zu drücken, wo sie sich festsaugen und so die Blutung stillen (Schröder). Die Blutstillung ist bei der so ausgeführten Tamponade eine sehr sichere; füllt man den Scheidencanal in der Weise, dass man ohne Speculum ein Stück antiseptischer Gaze mit den Fingern hineinschiebt und dann den so entstandenen Blindsack mit Salicylwatte vollstopft, so ist die Blutstillung weniger sicher und die starke Füllung der Scheide wirkt wehenerregend. Deshalb ist denn auch der Colpeurynter für Blutungen wenig geeignet: dehnt man denselben in geringem Masse, so nützt er nichts; dehnt man ihn stark, so wird er lästig und verursacht selbst heftige Schmerzen. Dagegen ist die Tamponade mittelst des Colpeurynters sehr am Platze, wenn es gilt, einen vorzeitigen Blasensprung durch Gegendruck zu verhüten.

Fig. 68.

Der Colpeurynter (Fig. 68) besteht aus einem, der Richtung der Scheide entsprechend gekrümmten Rohre mit Sperrhahn und Gummiballen. Letzterer wird leer in die Scheide eingebracht und dann durch Luft- oder Wasserfüllung aufgetrieben. Um jede Spritzencanüle leicht und luftdicht ansetzen zu können, ist an dem Sperrhahn ein kleiner Gummischlauch angebracht.

Bei *Placenta praevia*, wo es auf das Verhüten der Wehen gar nicht ankommt, verfährt Ahlfeld folgendermassen: Der Tamponade voraus geht eine Ausspülung der Scheide mit 3% Carbollösung und Entleerung der Harnblase. Man nimmt sich nun einen Jodoformgazetampon und zupft aus Carbolwatte kleine Stückchen, welche man auf ein reines Handtuch legt. Mit zwei Fingern der linken Hand öffnet man die Schamspalte und schiebt mit der rechten den Tampon möglichst hoch in die Scheide, während der Faden heraushängt, und schiebt ein Stück Watte nach dem andern nach, bis die Scheide prall gefüllt ist und die letzten Tampons aus dem Scheideneingang hervorragen. Will die Gebärende die Watte herauspressen, so hält man die Schamlippen mit voller Hand über den Tampons zusammen, bis das Pressen aufhört. Die Tampons bleiben 6 – 8 Stunden liegen; doch muss alle 2 Stunden die Temperatur gemessen werden, da bei steigender Temperatur der Tampon entfernt werden muss. Die Herausnahme geschieht in umgekehrter Reihenfolge wie das Einlegen und hinterher folgt eine Ausspülung.

Zwei Hauptpunkte sind zu beobachten: 1. hinreichende Ausstopfung und 2. genügende Desinfection der Vagina.

Nach Freund sollen die Tampons handtellerförmige Platten bilden (Watte oder Jodoformgaze), welche den Muttermund nach allen Richtungen hin überragen. Die Einführung der Platten geschieht in der Seitenlage, während man mit dem Sims'schen Speculum den Damm gehörig vom Muttermunde abhebt. Mit einer langen Tenette werden die Scheiben gegen den Muttermund gedrückt und ausgebreitet. Die Zahl der aufeinander zu schichtenden Scheiben hängt von der Stärke des Scheidenschlusses ab, der sie festklemmt, während das untere Drittel der Scheide frei bleibt. Zur Sicherung der Platten legt Freund als letzte Schicht eine Gummischeibe ein, welche durch eine in den Rändern befindliche Uhrfeder gespannt wird (vorräthig bei Buchmann, Breslau, Kupferschmiedstrasse 20).

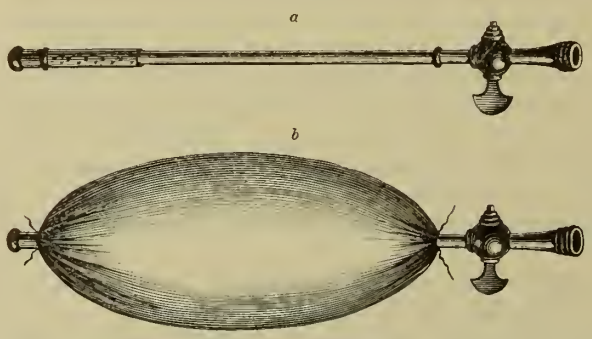
Die Tamponade des Uterus bei Atonie desselben nach normaler Geburt geschieht nach DÜHRSEN mit 3 M. langen, handbreiten, vierschichtigen Streifen aus 20% Jodoformgaze, welche noch mit Jodoformpulver bestreut ist. Man fixirt den Uterus mit zwei hoch in die vordere Lippe eingesetzten Zangen. Mit einer 30 Cm. langen, anatomischen Pincette fasst man nun das eine Ende des Streifens und bringt dasselbe in den Muttermund. Ist derselbe bis in die Vulva herabgezogen, so geschieht das Einbringen unter Leitung des Auges, sonst unter der eines Fingers. Sobald die Pincette in der Uterushöhle liegt, umfasst die Linke den Fundus und jetzt erst wird die Pincette bis zum Fundus in die Höhe geführt. Darauf wird ein weiteres Stück des Streifens nachgeschoben, bis der Uterus ausgestopft ist. Der Uterus zieht sich rasch und fest zusammen, so dass ein Streifen ausreicht, den Uterus und das Scheidengewölbe zu füllen. Nach der Herausnahme folgt intrauterine Ausspülung.

Die Uterustamponade ist angezeigt, falls 1. auf Entleerung der Blase, 2. auf Ergotininjectionen (oder innerliche Darreichung), 3. auf Reiben des Uterus, 4. auf kalte oder heisse Uterusirrigationen die Blutung nicht steht. Dasselbe Verfahren ist von FRITSCH bei jauchendem Uteruscarcinom und bei septischer Fehlgeburt empfohlen.

Fig. 69.

Zur Stillung hartnäckiger Urethralblutungen ist von dem Amerikaner BATES ein der TRENDELENBURG'schen Tamponcanüle verwandtes Instrument erfunden worden (Fig. 69): ein elastischer Catheter ist umgeben von einem 20 Cm. langen Kautschukmantel, welcher am äusseren Ende zwei mit Schliesshahn versehene Schläuche besitzt. Ist das Instrument eingeführt und der Mandrin herausgenommen, dann lässt man den Kautschukmantel mit Wasser füllen, beziehungsweise von demselben durchströmen.

Fig. 70.



Die Tamponade des Mastdarmes wird mit Hilfe eines Gazestückes und kleiner Ballen antiseptischer Watte, ähnlich wie die Tamponade der Scheide, ausgeführt. Oder man fertigt eine Anzahl kleiner, aus Watte und Gazehülle bestehender Ballen, schiebt sie in das Rectum hinein und lässt die an den Ballen vorher befestigten Fäden nach aussen hängen. Ist die Blutstillung gesichert, dann zieht man die Tampons einzeln hervor. — Auch für das Rectum eignet sich der Colpeurynter oder statt dessen das Compressorium vom BUSHE (Fig. 70). Dasselbe besteht aus einer Canüle, welche an ihrem oberen Ende vielfach durchbohrt und fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem Thierdarm umgeben ist, dessen

Füllung beim Gebrauch durch Eiswasser geschieht. Aehnlich ist das Luftpessarium von GARIEL, welches aus einem Kautschukballon besteht, der nach dem Einführen aufgeblasen wird.

ALLINGHAM nimmt einen Badeschwamm von der Form eines Hohlkegels, bindet an dessen Boden einen festen Seidenfaden und bringt unter Leitung des eingeführten Zeigefingers den Schwamm mit Hilfe eines kleinen Stabes, einer Kornzange u. dergl. 10—15 Cm. weit in das Rectum hinauf. Darauf füllt er den Raum zwischen Schwamm und Sphincter aus mit antiseptischen Tampons, zieht mit der linken Hand den am Schwamme befestigten Faden nach unten, während die rechte einen Druck von unten nach oben ausübt. In Folge des Zuges öffnet sich der Schwamm wie ein Schirm und übt so von oben her den Druck aus. Diese Tampons können Tage lang liegen bleiben; selbstverständlich muss man den Stuhl durch Opium hintanhalten (CHAVASSE).

Da die Tamponade des Mastdarmes die Prostata und den prostatischen Theil der Harnröhre gegen die Symphyse drückt, so ist das Verfahren auch wirksam bei Blutungen aus den genannten Theilen.

Die Tamponade der Wunden zum Zwecke der Blutstillung besteht im Bedecken der blutenden Stelle, beziehungsweise Ausstopfen der Wunde mit Ballen hygroskopischer Verbandstoffe, welche durch eine straff angelegte Binde befestigt werden. Um Stauungen zu vermeiden, muss man bei den Gliedmassen mit der Tamponade eine Gesammteinwicklung des Gliedes verbinden. Obwohl der Druck im Allgemeinen nur als ein provisorisches Verfahren anzusehen ist, als ein Verfahren, welches nur so lange angewandt wird, bis ein anderes definitives (Ligatur, Naht) zur Ausführung gelangt, so kann doch die Tamponade in Verbindung mit der methodischen Einwicklung des Gliedes als dauerndes Blutstillungsmittel verwerthet werden. Dieselbe kann selbst bei Verletzungen mittlerer Arterien Tage lang ohne Schaden liegen bleiben, weil eine Stauung des Venenblutes vermieden wird. Da bei der zur definitiven Blutstillung bestimmten Tamponade die Ballen oft mehrere, ja 6—8 Tage und darüber liegen bleiben, so müssen diese aus Verbandstoffen bestehen, welche mit einem Dauerantisepticum behandelt sind. Nur auf diese Weise kann eine Zersetzung in der Wunde vermieden werden. Für Fälle, wo die Befestigung der Tampons in der Wunde durch kreisförmig angelegte Binden schwer durchführbar oder für den Kranken sehr lästig ist, empfiehlt sich das von MADELUNG angegebene Verfahren: man zieht zu beiden Seiten der Wundspalte möglichst grosse Hautfalten empor, hält dieselben über die Tampons gegeneinander und verbindet die sich berührenden Umschlagstellen durch einige Suturen.

Wenn schon unter dem Schutze des antiseptischen Verbandes das in eine Wunde ergossene Blut coaguliren und zur Ausfüllung eines Defectes dienen kann (SCHEDE, Feuchter Blutschorf), so bleibt doch im Allgemeinen die Forderung der sorgsamsten Blutstillung zu Recht bestehen. Aber nicht immer gelingt es, diese Forderung ganz zu erfüllen und so die Wunde zu einer trockenen zu machen. Für diese Fälle nun und für solche, in denen ein septischer Wundverlauf fraglich ist, schreibt v. BERGMANN die Jodoformtamponade vor. Die mit 1‰ Sublimatlösung, beziehungsweise mit Jodoformäther desinficirte Wunde wird für zwei Tage, selten für länger in der Weise tamponirt, dass sie mit einem handbreiten, 1—2 Meter langen Jodoformgazestreifen locker ausgefüllt wird, dessen eines Ende aus einem Wundwinkel herausragt. Auf die tamponirte Wunde kommt ein Verband aus Sublimatgaze oder Watte und die Extremität wird mit Schienen fixirt. Treten in der ersten Zeit Wundsecrete durch den Verband hindurch, so werden die oberflächlichen Schichten erneut, die Jodoformgaze bleibt unberührt zwei Tage liegen. Entfernt man unter leichtem Zuge die Gaze, so erscheint die Wunde frisch, reizlos und trocken. Nun erfolgt die Naht mit oder ohne Drainage und stets Heilung per primam.

Ganz besonders bewährte sich das Verfahren auch bei complicirten Fracturen; die meist sehr reichliche, aus den zerrissenen Muskeln stammende

Blutung stand nach zwei- bis dreitägiger Tamponade vollständig und die nun folgende Naht führte zur *Prima intentio*. Die Umbequemlichkeit, am zweiten oder dritten Tage nach der Operation zum Zwecke der Naht nochmals chloroformiren zu müssen, fällt nicht in's Gewicht, „angesichts der Vortheile, die dem Patienten aus einem guten und schnellen Wundverlaufe bei fast stets sehr geringer Secretion und dem Arzte durch einfaches und sicheres Verfahren erwachsen" (BRAMANN). In manchen Fällen gelingt es übrigens, die zweite Narcose dadurch zu umgehen, dass man die Hefte gleich (nach der Operation) anlegt und erst nach Entfernung der Tamponade knüpft.

Resorbirbare antiseptische Tamponade. Aus den von KÜSTER zuerst angewandten intraperitonealen Tampons gingen die resorbirbaren Tampons hervor, welche gewissermassen einen resorbirbaren antiseptischen Occlusivverband darstellen. Nach GLUCK (Resorbirbare antiseptische Tamponade. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 27) bestehen die Ballen aus Schwamm, Catgutknäueln und Seidenbündeln, welche mit Jodoformätheralkohol und Jodoformpulver behandelt sind. THIEM verwendet aseptisch gemachtes Catgut, welches er als Obturator in die Bruchpforte von Hernien einlegt; die gleiche Tamponade verwendet er nach Drüsenexstirpationen und erzielte dabei jedes Mal Heilung per primam. W.

Tanacetum, s. Anthelminthica, I, pag. 485.

Tannin, s. Gerbsäure, VIII, pag. 360. — **Tannomelansäure,** ibid.

Tanzkrämpfe, s. Convulsionen, IV, pag. 530.

Tapeten. Wegen der immer allgemeiner werdenden Verwendung von Tapeten zur Wandbekleidung in Wohnhäusern, öffentlichen Localitäten etc. muss sich auch das ärztliche Augenmerk auf dieselben richten, besonders, da sie erwiesenermaassen zur Schädigung der Gesundheit Anlass gegeben haben.

Indem die Tapeten unsere Wandbekleidung bilden, muss ihr Einfluss auf die Permeabilität der Mauern und auf die natürliche Ventilation in Betracht gezogen werden. Dieselbe besteht, wie bereits bei der Bauhygiene (II, pag. 63) hervorgehoben ist, in einer nicht unerheblichen Verminderung der Permeabilität, auf die freilich auch die Art des Anstriches, der Befestigung von Einfluss ist.

Man wird nun darauf Acht haben müssen, dass auf andere Weise für eine Erneuerung der Luft gesorgt wird; übertreffen ja sonstige Arten des Wandanstrichs, Wasserglas, Oel die Tapeten an ihrer die natürliche Ventilation beeinträchtigenden Wirkung. Dagegen stehen Tapeten gerade hinter diesen beiden letztgenannten Anstrichmassen an Salubrität in einer anderen Beziehung weit zurück, nämlich dadurch, dass die Oel- und Wasserglasanstriche ein vollkommen glattes, leicht mit allerhand flüssigen Stoffen zu behandelndes und reinigendes Material abgeben, welches auch leicht von Zeit zu Zeit erneuert werden kann, wogegen Tapeten meist eine solche Reinigung nicht vertragen und dadurch zu Ablagerungsstätten und Reservoirs von Staub und Schmutz werden. Ist dabei die betreffende Localität grösseren Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen ausgesetzt, so bilden sich Niederschläge, das meist hygroskopische Befestigungsmaterial: Stärkekleister, Leim, geht in Zersetzung über, es entwickeln sich unangenehme Ausdünstungen und es kommt zur reichlichen Entwicklung von niedrigen Organismen. Man sucht dieser Zersetzung des Klebematerials durch Zusatz von Salzen (besonders Alaun) zu begegnen. Ferner würde es vom Gesichtspunkte der Hygiene und der Reinlichkeit sich empfehlen, gefirnisste Tapeten einzuführen; solche Tapeten sind gegen Wasser widerstandsfähig und können gut gewaschen werden. Man bedient sich zum Firnissen des Copalfirnisses, und sind es bisher namentlich Holztapeten, welche gefirnisst werden, um ihnen das Ansehen polirter Holzflächen zu geben.

Verunreinigung und Infection der Tapeten findet vielfach statt dadurch, dass Patienten beim Ausspucken von Sputis dieselben besudeln, oder

dass Fliegen ihre Excremente auf die freie Fläche deponiren. Da jene Sputa infectiös sein, die Darmentleerungen der Fliegen pathogene Keime virulent enthalten können, so wird durch derartige Verunreinigungen Gefahr bedingt. — Eine Desinfection der Tapeten lässt sich am besten durch Abreiben mit Brot erzielen (v. ESMARCH).

Ein anderes wichtiges Moment liegt in den bei der Fabrikation verwendeten Farben (vergl. Farben, VII, pag. 74). Diese können unter verschiedenen Umständen mit den in den tapezirten Räumen befindlichen Menschen in Contact kommen; da die Farben zumeist nur durch ein Klebemittel mechanisch befestigt sind, so liegt die Möglichkeit vor, dass durch Abblättern, Abspringen, Abstauben, ferner durch Reibung beim Anlehnen, Anstossen, durch Erschütterung etc. diese Farbstoffe in feinvertheiltem Zustande in die Luft und damit in unsere Athmungs- und Digestionsorgane gelangen. Werden nun zur Färbung gifthaltige Farben verwendet, so können auf diese Weise schwere Gesundheitsstörungen herbeigeführt werden.

Derartige Erfahrungen hat man besonders mit grünen, arsenhaltigen Tapeten gemacht. Das sogenannte Schweinfurtergrün (nach EHRMANN's Untersuchungen aus 31·20% Kupferoxyd, 58·65% arsenige Säure und 10·06% Essigsäure bestehend, dabei aber immer nach FLECK freie arsenige Säure enthaltend) wurde wegen der dadurch zu erzielenden, kräftigen Färbung häufig bei der Tapetenbereitung angewandt. Diese Farbe eignet sich nämlich ganz besonders gut zur Herstellung des Untergrundes, weil sie sehr gut deckt, und überdruckt man so grundirte Tapeten, um ihnen den Anschein der Ungefährlichkeit zu geben, mit mattgrünen oder mattgelben Farben. Es gelang auch bei Benutzung derartiger Tapeten der Nachweis von arsenik- und kupferhaltigem Staub in der Zimmerluft, auf Möbeln und Fussboden, ferner der Nachweis von Arsenik im Harn der Erkrankten.

Dabei ist hervorzuheben, dass bei Färbung mit Anilinfarben arsenikhaltige Tapeten gleichfalls vorkommen, indem ab und zu die zur Erzeugung der Anilinfarben dienende, noch farbstoffreiche, stark arsenikhaltige Mutterlauge zur Färbung benutzt wird.

Bei arsenikhaltigen Farben liegt aber noch eine weitere Möglichkeit vor, dass das Gift in die Athemluft gelangt, und zwar auf gasförmigem Wege. Es ist durch Versuche von FLECK nachgewiesen, dass sich aus arsenhaltigen Farben Arsenwasserstoff entwickeln könne unter Mitwirkung der Zimmerfeuchtigkeit und organischer Materien; diese organischen Materien werden oft von den in Zersetzung begriffenen Bindemitteln (Leim, Kleister) abgegeben, oder aber sie entwickeln sich in den bewohnten Räumen aus den Stoffen des Haushalts der Küche etc. Ausserdem können auch Schimmelvegetationen, die im Allgemeinen zur Entwicklung von Wasserstoff führen, die Bildung von Arsenwasserstoff herbeiführen; deshalb ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass Ockerfarben, die arsensaures Eisenoxyd enthalten, von dem nascirenden Wasserstoff unter Arsenwasserstoffbildung angegriffen werden (SELMI, BISCHOFF).

Eine fernere Quelle für die Entbindung giftiger Gase hat man in ultramarinhaltigen Tapeten gefunden. Es giebt Sorten von Ultramarin, die schon gegen schwach saure Salze Schwefelwasserstoff abgeben und auch durch Alaun zersetzt werden. Alaun wird jedoch dem Klebematerial nicht selten zugesetzt (selbst gegen Ungeziefer), und so kann durch Einwirkung von Feuchtigkeit leicht eine Wechselwirkung entstehen.

Diese Entwicklung von Gasen tritt natürlich auch ein, wenn die Farben nicht direct an der Oberfläche sich befinden, und man ersieht hieraus, dass das einfache Ueberdecken oder Ueberziehen einer gifthaltigen Tapete durch eine andere wohl das in die Luftgelangen von Giftstaub, nicht aber das von giftigen Gasen zu verhindern mag.

Es wäre noch zu erwähnen, dass auch die Tapetenfabrikation in sanitärer Beziehung unsere Aufmerksamkeit verlangt. Das Satiniren der Tapeten, wobei in die Papieroberfläche Talkpulver, Gyps, Thonerde mittelst Bürsten

eingerieben wird, giebt zu starker Staubentwicklung Veranlassung, wobei auch, wenn der Grund mit blei- oder arsenhaltigen Farben hergestellt ist, diese giftigen Substanzen sich der Luft beimengen können.

Ausserdem bringt endlich noch das Veloutiren der Tapeten sanitäre Gefahren denen, die sich damit beschäftigen. Das Verfahren hat zum Zweck, die ganzen Tapeten oder einzelne Stellen derselben mit einer dünnen Decke feiner Wollhärchen gleichmässig, sozusagen sammtartig zu überziehen. Man benutzt als Material dazu die beim Scheeren des Tuches abfallende sogenannte Scheerwolle, oder präparirt den Wollstaub durch Zermalen und Reiben von Wolle, welche mit Seifenwasser gehörig gereinigt und in der Regel mit Anilinfarben gefärbt wird. Auch hier muss gegen die Entwicklung und Einathmung des Wollstaubes vorgesorgt werden.

Das deutsche Reichsgesetz, betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln etc., vom 1. Mai 1879 unterwirft den Verkehr mit Tapeten der gesetzlichen Beaufsichtigung (§§. 1, 5). Es setzt die Bestrafung fest für denjenigen, der vorsätzlich Tapeten derart herstellt, dass der bestimmungsgemässe oder vorausgehende Gebrauch derselben die menschliche Gesundheit zu beschädigen im Stande ist, sowie für den, welcher wissentlich solche Gegenstände verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt (§. 12, 2). Bezüglich der geringen Mengen Arsen, die sich mitunter als unabsichtliche Verunreinigungen vorfinden, schlagen die Materialien zur technischen Begründung des erwähnten Gesetzes eine Fixirung des erlaubten Arsengehaltes auf dem Verordnungswege vor. Uffelmann.

Tapetum, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 616.

Tarantismus (epidemischer), Veitstanz; angeblich nach einer in der Umgebung von Tarent einheimischen Spinnenart, *Lycosa tarentula*, deren Biss lange Zeit als giftig betrachtet und für eine Ursache der „Tanzwuth“ gehalten wurde. — Vergl. Psychose, XVI, pag. 138.

Tarasp-Nairs, grosses Curhaus im Unterengadin, 1180 Meter über Meer, unweit des Ortes Tarasp (46° 47′ nördl. Br.) und des etwas abwärts gelegenen Dorfes Schuls (2,8 Km. vom Curhause). Es ist dies eines der bedeutendsten Curgebäude der Schweiz (Actien-Etablissement), auf einem hügeligen Plateau, südwärts von einer gewaltigen Dolomit-Pyramide überragt, doch auch gegen Nordwinde geschützt. Von den hier entspringenden Eisensäuerlingen ist die als Badequelle benützte Carolaquelle ein erdiges Sauerwasser (fester Gehalt 9,4, incl. 2. Atom CO_2); kalkreicher sind die bei Ober-Schuls liegenden: Wihquelle und Suotsassquelle; reicher an Kalkcarbonat (27,4) und Natronbicarbonat (14,6) ist die 25 Minuten oberhalb des Curhauses liegende Bonifaziusquelle. Die neue Badequelle bildet den Uebergang zu den edelsten Säuerlingen von Tarasp, welche sich durch einen bedeutenden Gehalt von Natron- und Kalkbicarbonat, Natronchlorid und Sulphat auszeichnen: zu der Luciusquelle und zu der in der Mischung fast identischen Emeritaquelle, zu welchen die Ursusbadquelle eine zweite Uebergangsstufe bildet. Die Luciusquelle ist die Perle von Tarasp, ja, möchte ich sagen, von Europa. Sie enthält nach Husemann (1842) in 10000:

Bromnatrium	0,212	Natronbicarbonat	48,788
Jodnatrium	0,008	Ammoniakbicarbonat	0,661
Chorlithium	0,030	Magnesiabicarbonat	9,797
Chlornatrium	36,740	Kalkbicarbonat	24,479
Schwefelsaures Kali	3,797	Strontianbicarbonat	0,007
Schwefelsaures Natron	21,004	Eisenoxydulbicarbonat	0,215
Borsaures Natron	1,722	Manganoxydulbicarbonat	0,003
Salpetersaures Natron	0,008	Summe	147,510
Phosphorsäure	0,004		
Kieselsäure	0,090	CO_2 ganz frei, 20,398 Gewicht.	
Thonerde	0,002		

Die Einzelbestandtheile sind:

Brom	0,164	Kali	2,053
Jod	0,007	Natron	49,673
Chlor	22,310	Lithion	0,011
Schwefelsäure	13,577	Ammonoxyd	0,245
Borsäure	0,912	Magnesia	3,062
Salpetersäure	0,005	Kalk	9,520
Phosphorsäure	0,004	Strontian	0,004
Kieselsäure	0,090	Eisenoxydul	0,097
Kohlensäure	71,220	Manganoxydul	0,001
Thonerde	0,002	Summe	101,235

Von der Luciusquelle werden anfangs 300, später bis zu 1000—1250 Grm. täglich getrunken. Auf starke wiederholte Gaben folgt Diarrhoe. Erfahrungsgemäss werden mit günstigem Erfolg durch die Luciusquelle und ihre schwächeren Geschwister bekämpft: überflüssige Fettablagerung (auch die der Leber), chronischer Magen- und Darmcatarrh, besonders solcher mit Trägheit des Stuhles und reichlicher Schleimabsonderung, chronische, der Resorption zugängliche Leberinfiltrate, Hyperämie der drüsigen Unterleibsorgane und mit solcher zusammenhängende Nervenleiden. Man versendet. Gasthöfe auch in Schuls und Vulpera. Vergl. den Art. Sinestra.

Monographien von Arquint (1877) und Killias, 8. Aufl., Anonym (1874). Curhaus Tarasp, s. a. (mit Abbild.). B. M. L.

Taraxacum, *Radix Taraxaci cum herba*, Löwenzahn (Pharm. Germ. 1882): „*Taraxacum officinale*. Die im Frühjahr vor der Blüthezeit gesammelte, getrocknete, ganze Pflanze“ (*Taraxacum Dens leonis Desf., pissenlit* oder *dent-du-lion*, Pharm. franç.) — *Synanthereae Cichoriaceae*, einheimisch. Die Pflanze enthält, namentlich in den Blättern, einen als Taraxacin bezeichneten Bitterstoff und wachsartiges Taraxacerin, ausserdem Inosit, Mannazucker und — besonders im Frühjahr — grössere Mengen von Kalisalzen (Salpeter). Ihre Wirkung ist somit die der *Amara resolventia* (vergl. Amara, I. pag. 330); sie galt, wie diese überhaupt, als Digestivum und leichtes Tonicum, gleichzeitig als Cholagogum und gelindes Purgans, bei atonischer Verdauungsschwäche, sogenannter Abdominalplethora mit Pfortaderstauungen und Obstructionen. Früher bediente man sich besonders des frisch gepressten Saftes als Bestandtheil von Kräutercuren (s. diesen Artikel), auch der Blätter innerlich im Decoct (1 : 10) oder zu den sogenannten Kämpf'schen Visceralclystieren. Gegenwärtig findet fast ausschliesslich noch das Extract als beliebtes Pillenconstituens Verwendung.

Extractum Taraxaci, Löwenzahnextract (Pharm. Germ. 1882): „Ein Theil im Frühjahr gesammeltes und getrocknetes *T. officinale* mit 5 Theilen Wasser 48 Stunden macerirt und der nach dem Abpressen bleibende Rückstand nochmals mit 5 Theilen Wasser 12 Stunden ausgezogen. Die abgepressten Flüssigkeiten werden gemischt, aufgekocht, decantirt und bis auf zwei Theile im Wasserbade eingedampft. Der Rückstand wird in kaltem Wasser gelöst und die filtrirte Lösung zu einem dicken Extracte eingedampft. Es sei braun, in Wasser klar löslich.“ — Die franz. Pharm. bereitet aus dem Saft der Blätter durch Zerreiben im Mörser, Auspressen, Erhitzen bis zur Coagulation des Eiweisses, Eindampfen, Erkalten und Absetzen und wiederholtes Eindampfen ein weiches Extract nach Art von *Extr. Cicutae*.

Taraxis (τάραξις von ταράσσειν), Erschütterung; veralteter Ausdruck für traumatische Bindehautreizung.

Tarsalgelenk, Tarsus, s. Fussgelenk, Fuss, VII, pag. 376.

Tarsalgie (von *tarsus*, ταρσός, Fusswurzel und ἄλγος), also eigentlich Fusswurzelschmerz: Synonymbezeichnung des im jugendlichen Alter erworbenen, von französischen Autoren als „*pied valgus douloureux*“ bezeichneten Plattfusses, s. Klumpfuss, XI, pag. 78.

Tarsomalacie (ταρσός und μαλακία), Erweichung des Lidknorpels.

Tarsorrhaphie, s. Ectropium, V, pag. 563.

Tarsotomie (ταρσός und τομή), die v. AMMON'sche Operation des Entropium (vergl. VI, pag. 319).

Tarsus (Tarsaltheil des Augenlids), s. Auge (anatomisch), II, pag. 169, 170.

Tartarus, Weinstein; s. Kaliumpräparate, X, pag. 612.

Tastballen, s. Haut, IX, pag. 141. — **Tastkörperchen, Tastmenisken**, Ibid. pag. 156.

Tatra-Füred (Kaltwasser-Anstalt), s. Smeks.

Tatula, *Datura T.*, s. Stramonium, XIX, pag. 213.

Tatzé, s. Anthelminthica, I, pag. 487.

Taubheit, Kophosis (κώφωσις Taubheit, κωφός taub nach HIPPOKRATES und GALEN). Mit Taubheit wird missbräuchlich im Allgemeinen jeder höhere Grad von Schwerhörigkeit bezeichnet. Streng genommen kann darunter nur die grosse Stufenreihe von mangelhaftem Gehör verstanden werden, welche mit der Taubheit für die Sprache beginnt und mit der vollkommenen Taubheit (kanonentaub, *stone-deaf*) endigt. Zwischen diesen Grenzen bewegt sich eine grosse Anzahl von Ohrenkranken, welche, vom mündlichen Verkehr mit der menschlichen Gesellschaft vollständig ausgeschlossen, noch im Stande sind, eine grössere oder geringere Menge von Tönen und Geräuschen mit den Ohren aufzufassen. So giebt es taube Personen, welche selbst beim directen Hineinsprechen in's Ohr wohl hören, dass gesprochen wird, aber nicht, was gesprochen wird, und welche andererseits der Aufführung eines Musikstückes noch ziemlich gut folgen können. Bei höheren Graden von Taubheit werden nur noch vereinzelte Töne und Geräusche wahrgenommen, bis endlich bei der verhältnissmässig seltenen absoluten Taubheit jede akustische Reaction auf Schall aufhört.

Die Taubheit ist entweder angeboren oder erworben. Die angeborene Taubheit hat stets Taubstummheit zur Folge. Dasselbe gilt von der erworbenen Taubheit, wenn dieselbe in der Kinderzeit entweder vor der Erlernung der Sprache oder wenige Jahre später auftritt. In letzterem Falle geht die Sprache wieder verloren, weil das Kind noch nicht sicheren Besitz von ihr ergriffen hat. Nach gewöhnlicher Annahme wird die Zeit, in der sich dieser deletäre Einfluss der erworbenen Taubheit auf die Sprache zeigt, durch das 7. respective 8. Lebensjahr begrenzt. Doch geschieht dies ausnahmsweise noch im 9., selbst im 10. Lebensjahre, und zwar besonders bei Kindern, die sehr spät sprechen lernen. — Das Wort Cophose ist insofern ganz passend gewählt, als dasselbe dieses intime Verhältniss der Taubheit zur Taubstummheit ausdrückt; denn das griechische Wort κώφωσις, dessen ursprüngliche Bedeutung Stumpfsinnigkeit ist, bezeichnet unter Anderem auch Stummheit.

Aber auch bei Erwachsenen macht sich dieser Einfluss der Taubheit bemerkbar. Sie verlieren die Sprache zwar nicht, da sich dieselbe durch lange Uebung im Sprechen, Schreiben und Lesen sowohl psychisch als physisch bei ihnen befestigt hat, doch geht in Folge der mangelhaften Controle von Seiten des Gehörs der Wohlklang ihrer Rede mehr oder weniger verloren. Ihre Sprache erhält etwas Mechanisches und nähert sich in extremen Fällen der künstlich erlernten Lautsprache der Taubstummen. Diese Veränderung der Sprache ist am auffallendsten bei den Individuen, welche in einer früheren Lebensperiode oder plötzlich von Taubheit befallen werden. Fällt diese jedoch in eine spätere Zeit oder entwickelt

sie sich erst allmälig, so ist nur bei grösserer Aufmerksamkeit eine gewisse Monotonie der Rede wahrzunehmen.

Es herrscht darüber kein Zweifel, dass vollständige Taubheit nur jenseits der Trommelhöhle, d. h. im Labyrinthe, im Gehörnerven oder im Gehirne ihren Sitz haben kann. Weniger sicher steht es mit der Aetiologie der Taubheit für die Sprache. Nach den vorliegenden Erfahrungen scheint wenigstens so viel gewiss, dass ein peripherisches Ohrenleiden für sich allein keine Taubheit dieses Grades zur Folge haben kann. Findet sich daher in einem einschlägigen Falle eine Erkrankung des äusseren oder mittleren Ohres, so liegt jedenfalls noch eine solche des Gehörnerven-Apparates vor, denn es lehrt die Erfahrung, dass die schwersten Affectionen des schallleitenden Apparates, z. B. angeborener knorpeliger Verschluss beider Ohren, vollständige Zerstörung des Trommelfells sammt Verlust des Hammers und Ambosses, ja sogar des Steigbügels (BERTHOLD, LUCAE) keine vollständige Taubheit für die Sprache bedingen.

Die Diagnose der absoluten Taubheit bietet keine besonderen Schwierigkeiten dar. Anders verhält es sich mit der Taubheit für die Sprache. Es muss hier vor Allem betont werden, dass nur allein in dem Nachsprechen vorgesprochener Worte eine sichere Bürgschaft dafür liegt, dass die Sprache überhaupt percipirt wird. Andere vielfach benutzte akustische Hilfsmittel haben wohl einen besonderen diagnostischen Werth, sie ersetzen jedoch nun und nimmermehr die Sprache.

Bei der Hörprüfung auf dieselbe muss eine Reihe wichtiger Punkte berücksichtigt werden, deren Unkenntniss viele Irrthümer zur Folge haben könnte.

Vor Allem ist dafür zu sorgen, dass der Kranke den Mund des Sprechenden nicht sieht. Bekannt ist die Meisterschaft, zu der es viele Taube, namentlich aber die Taubstummen im Ablesen der Worte vom Mund bringen, und beruhen auf dieser Thatsache allein viele angebliche Heilungen von Taubstummheit.

Spricht Jemand das Vorgesprochene nicht nach, so kann dies ausnahmsweise auch in einer Sprachstörung ohne tiefere Affection des Gehörorganes seinen Grund haben. Es kommt hier zunächst das sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen ziemlich verbreitete Stottern in Betracht. Höhere Grade desselben können bei der Untersuchung insoferne irreführen, als der Fall eintreten kann, dass der Kranke aus Besorgniss, sich als Stotterer zu verrathen, lieber ganz schweigt — ein Umstand, der indessen bei einiger Erfahrung sofort in die Augen springt. Bei Erwachsenen könnte ferner eine Complication mit ataktischer Aphasie vorkommen, und dürfte es im gegebenen Falle schwierig zu entscheiden sein, wie viel hier der Hörstörung und wie viel der Sprachstörung zugeschrieben werden muss.

Sehen wir von diesen Ausnahmsfällen ab, so ist namentlich ein Umstand hervorzuheben, welcher gar nicht selten der Untersuchung kleinerer Kinder grosse Schwierigkeiten bereitet. Es kommt nämlich vor, dass ein Kind, welches ganz gut hört und spricht, sich bei der ersten Untersuchung so ängstlich zeigt, dass es durch keinerlei Zureden zum Sprechen zu bewegen ist. Handelt es sich um eine nur einmalige Untersuchung, so kann ein solcher Fall zweifelhaft bleiben, da die Angabe der Eltern, dass das Kind höre, resp. spreche, stets mit Vorsicht aufzunehmen ist. Um Ungeübte vor einer Verwechslung mit Taubstummheit zu schützen, sei hier kurz daran erinnert, dass taubstumme Kinder sich in der Regel durch einen lebhaften, klugen Blick auszeichnen, sich gewöhnlich thierisch benehmen und bei der Untersuchung laut schreien und toben; doch trifft man ausnahmsweise unter ihnen auch weniger lebhafte, selbst gut geartete und ruhige Kinder an, so dass eine völlig sichere differentielle Diagnose nur bei wiederholter Beobachtung der kleinen Patienten möglich ist. Das Weitere vergleiche in den Artikeln über Aphasie, Hörprüfung, Labyrinthkrankheiten, MENIÈRE'sche Krankheit und Taubstummheit.

A. Lucae.

Taubstummenstatistik. Unter einer Gesammtsumme von 206,553.692 Menschen*) in ausserdeutschen Ländern fanden sich nach den letzten Volkszählungen 152.751 Taubstumme (G. MAYR[1]). Das Verhältniss derselben zu der Einwohnerzahl in den einzelnen Ländern ergiebt sich aus folgender Tabelle:

(Tab. I.)

Länder und Jahr der Zählung		Gesammtbevölkerung	Zahl der Taubstummen	Auf 10.000 kommen Taubstumme
1. Grossbritannien und Irland	1871	31,631.212	18.152	5·74
2. Schweden	1870	4,168.525	4.266	10·23
3. Norwegen	1865	1,701.756	1.569	9·22
4. Ungarn	1870	15,417.327	20.699	13·43
5. Oesterreich	1869	20,394.980	19.701	9·66
6. Schweiz	1870	2,669.147	6.544	24·52
7. Dänemark mit Irland und den Faröer Inseln	1870	1,864.496	1.156	6·20
8. Niederlande	1869	3,575.080	1.199	3·35
9. Belgien	1858	4,529.560	1.989	4·39
10. Frankreich	1872	36,102.921	22.610	6·26
11. Spanien	1860	15,658.531	10.905	6·96
12. Italien	1871	26 413.132	19.385	7·34
13. Ver. Staaten von Nord-Amerika	1870	38,558.371	16.205	4·20
14. Argentinische Republik		1,734.199	6.626	38·01
15. Britische Colonien:				
in Nord-Amerika	1871	583.535	470	8·05
„ Westindien	1871	905.730	690	10·52
„ Afrika	1871	330.460	529	16·01
„ Australien	1871	305.730	56	1·83

Nach der in Deutschland 1871**) vorgenommenen Volkszählung fanden sich nach MAYR unter 39,862.133 Einwohnern 38.489 Taubstumme; auf 10.000 Einwohner kommen demnach 9·6 Taubstumme.

(Tab. II.)

Es kamen in		Auf eine Gesammtbevölkerung von	Taubstumme	Auf 10 000 kamen also Taubstumme
Prenssen		24.639.706	24.315	9·9
Baiern		4,863.450	4.381	9·0
Sachsen		2,556.244	1.614	6·3
Württemberg	(1861)	1,720.708	1.910	11·1
Baden		1,461.562	1.748	12·2
Grossherzogthum Hessen	(1867)	823.138	883	10·7
Sachsen-Weimar		286.183	351	12·3
Oldenburg	(1875)	316.640	219	6·9
Braunschweig		311.764	188	6·0
Sachsen-Meiningen	(1875)	191.494	255	13·2
Sachsen-Altenburg		142.122	94	6·6
Sachsen-Coburg-Gotha		174.339	166	9·5
Anhalt		203.437	124	6·1
Schwarzburg-Rndolstadt		75.523	83	11·0
Schwarzburg-Sondershausen		67.191	51	7·6
Waldeck		56.224	60	10·7
Reuss ältere Linie		45.094	34	7·5
Reuss jüngere Linie		89.032	73	8·2
Lippe		111.135	65	5·8
Bremen		122.402	78	6·4
Lübeck		52.158	37	7·1
Elsass-Lothringen		1,549.587	1.724	11·1
Mecklenburg-Strelitz	(1876)	100.269	84	8·3***)

*) Mayr giebt die Zahl 206,304.081 an, die jedenfalls auf einem Additionsfehler beruht.

**) Von einzelnen Staaten: Hamburg, Schaumburg-Lippe, Mecklenburg-Schwerin liegt die Zahl der Taubstummen nicht vor. Da, wo die Zählung nicht im Jahre 1871 stattfand, ist die Jahreszahl der Zählung in Klammern hinter den betreffenden Ländern beigefügt.

***) In Mayr's Liste nicht enthalten.

Nach dieser, dem Werke MAYR's entnommenen Zusammenstellung liegt also das Ergebniss der Zählung von rund 246,000.000 Menschen vor. Unter diesen fanden sich rund 101.090 Taubstumme, also kommen auf 10.000 Menschen 7·7 Taubstumme.

Seit 1871 haben zwar, besonders in Deutschland, wiederholt Volkszählungen stattgefunden, jedoch hat man auf eine allgemeine Zählung der Gebrechlichen dabei verzichtet. Die Ergebnisse der letzten Volkszählung in Deutschland am 1. December 1880 sind demnach in Bezug auf die Angaben über das Verhältniss der Taubstummen zur Gesammtbevölkerung unvollkommener, als die vom Jahre 1871. Es wurden gezählt in

(Tab. III.)

	Gesammtbevölkerung	Taubstumme	Auf 10.000 kommen also Taubstumme
Preussen [2])	27,278.395	27.794	10·2
Königreich Sachsen [3])	2,972.805	1.747	5·8
Sachsen-Weimar [4])	309.577	334	10·7
Oldenburg [3])	337.478	208	6·2
Sachsen-Meiningen [3])	207.075	137	6·6
Sachsen-Altenburg [3])	155.006	95	6·1
Sachsen-Coburg-Gotha [4])	194.716	178	9·1
Schwarzburg-Rudolstadt [4])	80.296	79	9·8
Schwarzburg-Sondershausen [4])	71.107	50	7·0
Waldeck [3])	56.548	43	7·6
Reuss ältere Linie [4])	50.782	29	5·7
Reuss jüngere Linie [4])	101.330	83	8·1
Bremen [3])	156.732	71	4·5
Elsass-Lothringen [3])	1,566.870	1.760	11·2

Bei einem Vergleiche dieser Tabelle mit Tabelle II ergeben sich für die Mehrzahl der einzelnen Staaten keine grossen Verschiedenheiten bezüglich des Verhältnisses der Taubstummen zur Gesammtbevölkerung, nur in Sachsen-Meiningen kamen bei der Zählung vom Jahre 1875 gerade doppelt so viel Taubstumme (13·2) als im Jahre 1880 (6·6) auf 10.000 Einwohner. Ein derartig bedeutender Unterschied ist, da genauere Angaben nicht vorliegen, schwer zu erklären, doch dürfte man nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass es sich hier wohl um einen Erhebungsfehler (Mitzählung der nur Tauben und nur Stummen, eventuell auch Blödsinnigen) im Jahre 1875 handelt, der bei der Zählung im Jahre 1880 möglichst vermieden worden ist. Auf demselben Fehler beruhen vielleicht die Differenzen in Sachsen-Weimar (12·3 : 10·7), Waldeck (10 : 7·6), Rudolstadt (11·0 : 9·8), Bremen (6·4 : 4·5), Reuss ä. L. (7·5 : 5·7), wenigstens spricht dafür der Umstand, dass in allen diesen Ländern die Zahl für 1880 wesentlich kleiner ist, als für 1871. In Sachsen hat es, nach HEINRICH SCHMALTZ [4a]) (nicht zu verwechseln mit dem unter Nr. 23 des Literaturverzeichnisses genannten SCHMALZ) den Anschein, als wäre die Häufigkeit der Taubstummheit im Abnehmen begriffen. Zwar macht auch dieser Autor den Vorbehalt, dass mangelhafte Angaben oder Bearbeitungsfehler die Zählungsresultate beeinflussen könnten, betont jedoch, dass, auch wenn man die Zunahme der Taubstummheit im Verhältniss zur Zunahme der Bevölkerung berechne, sich eine, nur durch das Jahr 1871 gegentheilig beeinflusste, sonst aber seit 22 Jahren constant niedriger werdende Zahlenreihe ergebe. Für Preussen, wo die Erhebungen im Jahre 1871 bereits mit grosser Sorgfalt angestellt worden sind („es ergaben sich nirgends auch nur 4% der Gesammtzahl als solche Fälle, bei denen die notirte Taubstummheit nicht völlig nachgewiesen werden konnte“ [6]), weist die letzte Zählung im Jahre 1880 sogar eine Zunahme (um 3479) der Taubstummen nach. Auf 10.000 Bewohner kamen 10·2 Taubstumme gegen 9·9 im Jahre 1871. „Die Zunahme beträgt 18%, während die Gesammtbevölkerung nur um 10·6% zugenommen hat.“ (Statist. Correspondenz. Berlin, 22. Juli 1880.)

Genauere Aufschlüsse über das Vorkommen der Taubstummheit in den einzelnen Provinzen Preussens giebt folgende, nach der Volkszählung im Jahre 1880, 1. December [7]), zusammengestellte Tabelle.

(Tab. IV.)

Provinzen	Taubstumme	Auf 10.000 Bew. überh. kommen Taubstumme	Provinzen	Taubstumme	Auf 10.000 Bew. überh. kommen Taubstumme
Ostpreussen . . .	3529	18·2	Sachsen	1754	7·6
Westpreussen . .	2557	18·2	Schleswig-Holstein .	660	5·9
Stadtkreis Berlin .	731	6·5	Hannover	1661	7·8
Brandenburg . .	2194	9·7	Westphalen	1503	7·4
Pommern	1957	12·7	Hessen-Nassau . . .	1575	10·01
Posen	2630	15·4	Rheinland	3080	7·6
Schlesien	3893	9·7	Hohenzollern . . .	62	9·2

Betrachten wir zunächst die ausserdeutschen Länder, so ergeben sich betreffs der Taubstummenhäufigkeit, wie die erste Tabelle zeigt, nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten. Ein auffallender Unterschied besteht vor Allem zwischen den europäischen Ländern und den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Während in diesen sich eine Taubstummenquote von 4·20 auf 10.000 ergiebt, beträgt dieselbe nach MAYR'S Berechnung für die europäischen Länder 7·81. Eine Erklärung hierfür findet MAYR in der Qualität von Nord-Amerika als Einwanderungsland mit einer erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit bodensässigen Bevölkerung und in der weiteren Annahme, dass die der Taubstummheit günstige Bodenbeschaffenheit nur allmälig unter ausgiebiger Beihilfe der Vererbung wirksam zu werden vermag. Unter den europäischen Ländern zeigen die Niederlande und Belgien eine sehr geringe Taubstummenquote mit 3·35, resp. 4·39 auf 10.000. Mässig verbreitet ist die Taubstummheit in Grossbritannien (5·74), Dänemark (6·20), Frankreich (6·26), Spanien (6·96), Italien (7·34). Für einige von diesen Ländern ergeben sich nach MAYR jedoch wieder wesentliche Verschiedenheiten in den einzelnen Landestheilen. So zeigt Irland eine höhere Taubstummenquote (8·25) als das Gesammtkönigreich Grossbritannien (5·74). Frankreich hat drei grosse Landstriche mit erhöhter und zum Theil sogar sehr starker Verbreitung der Taubstummheit, und zwar ausschliesslich auf gebirgigem Boden. In den Sevennen finden sich mit Erstreckung nach der Auvergne und dem Limousin 7 zusammenhängende Departements mit Taubstummenquoten von 8·7—11·9. In den Pyrenäen finden sich Quoten von 8·7 bis 13·3. Die Grenzdepartements gegen den Südwesten der Schweiz und gegen Italien haben Taubstummenquoten von 13·2 bis 26·7 (Hochalpen 22·4, Savoyen 26·7). Aehnliche Verhältnisse, d. h. beträchtliches Ueberwiegen der Taubstummenquote in den gebirgigen Landestheilen gegenüber der Ebene findet MAYR in Spanien und Italien. Zu den Ländern, welche im grossen Durchschnitt eine starke Taubstummenhäufigkeit haben, gehören Schweden (10·23), Norwegen (9·22), Oesterreich-Ungarn (9·66, resp. 13·43) und Deutschland (9·66).

In Oesterreich-Ungarn zeigen die Hauptdurchschnitte der Länder eine besonders hohe Taubstummenquote für die Alpenländer. Nach SCHIMMER [5]) beträgt die Taubstummenquote in Oesterreich ob der Enns 16·21, in Salzburg 27·81, in Steiermark 20·6, in Kärnten 44·45 auf 10.000 gegenüber einer Gesammt-Taubstummenquote von 9·66 in Cisleithanien. In den drei Bezirken: Zell am See (Salzburg), St. Veit und Wolfsberg (Kärnten) steigt die Taubstummenquote sogar über 50, so dass schon auf weniger als 200 Bewohner ein Taubstummer trifft. Als ätiologisches Moment betrachtet SCHIMMER die grosse Armuth der alpinen Bevölkerung, die in dumpfen, ungesunden Räumen wohnt und schlecht genährt ist. Ausserdem kämen wohl auch die häufiger als anderswo üblichen Heiraten unter Blutverwandten in Betracht. Boden und Wasser haben nach SCHIMMER nur eine untergeordnete Bedeutung für Taubstummheit. — Auch in Ungarn findet sich ein auffallender Gegensatz zwischen Ebene und Bergland bei der Taubstummenquote.

Dieselbe beträgt in der Militärgrenze nur 4·68, in Kroatien, Slavonien und Fiume dagegen schon 15·44 und in Siebenbürgen sogar 19·99. — Eine im ganzen Landesdurchschnitt sehr hohe Taubstummenquote hat die Schweiz (24·52). Auch hier fallen nach MAYR die Hauptbezirke erhöhter Taubstummenhäufigkeit in die Hochalpen, und zwar weisen Bern 42, Luzern 44, Wallis 49 Taubstumme auf 10.000 auf.

Für Deutschland findet sich im Nordosten des Reiches eine auffallende Abweichung von der durch die internationale Statistik im Uebrigen bestätigten Regel, dass die Niederungen eine relative Immunität gegen Taubstummheit besitzen. Es ergiebt sich nämlich, dass eine erhöhte Verbreitung derselben innerhalb des deutschen Reiches in zwei geographisch geschlossenen grossen Complexen vorkommt, nämlich in Nordosten und Südwesten des Reiches. Die im Nordosten nachgewiesenen Taubstummenquoten ergeben nach der Statistik vom Jahre 1871 [6]) für Provinz Preussen 17·8, Pommern 12·0, Posen 14·4; nach der Statistik von 1880 [7]) für Provinz Preussen 18·2, Pommern 12·7, Posen 15·4, also Durchschnittszahlen, wie sie sonst in Europa nur in Bergländern gefunden worden sind. MAYR meint, man könne auf den Gedanken kommen, dass es sich in Ostpreussen um eine andere Art der Taubstummheit handle, als in den Bergländern Europas. Nach HARTMANN [9]) erklärt sich die hohe Taubstummenquote im Nordosten des Reiches durch die in den Jahren 1864/65 dort aufgetretene Epidemie von *Meningitis cerebrospinalis*.

Für Süddeutschland treten in der Taubstummenhäufigkeit recht bedeutende Unterschiede zu Tage, wie dies besonders aus den sehr anschaulichen Kartogrammen MAYR's [1]) sich ergiebt. Die Schwankungen bewegen sich zwischen 0·0 und 21 auf 10.000. In Südbayern befinden sich bedeutend weniger Taubstumme als in den nördlichen Theilen des Landes. Die Zahl derselben beträgt in den letzteren das Doppelte (13·01) von dem in den ersteren (65·3). Als geographischer Hauptgegensatz der Taubstummenhäufigkeit ergiebt sich, dass das Donaugebiet als Landstrich der geringeren, das Rheingebiet als das der grösseren Taubstummenhäufigkeit zu bezeichnen ist. Die eigenartige geographische Gruppirung der Taubstummenhäufigkeit lässt nach MAYR keinen Zweifel darüber, dass den Bodenverhältnissen ein sehr entscheidender Einfluss zuzuschreiben ist. Die Angaben ESCHERICH's [8]), dass die Taubstummheit auf älteren Formationen häufiger erscheint als auf jüngeren, werden theilweise durch MAYR's Kartogramme bestätigt: eine geringe Verbreitung der Taubstummheit findet sich auf dem Gebiete des Alluviums, Diluviums und der Tertiärgebilde. Doch ruft das geographische Detail der Karte auch viele Bedenken gegen die Hypothese ESCHERICH'S wach. Der Alpenkalk zeigt Bezirke mit bedeutender und sehr geringer Taubstummenquote; Aehnliches gilt vom Urgebirge des bayrischen Waldes. Während das Gebiet des bunten Sandsteines, Keupers und Muschelkalkes im Grossen und Ganzen sehr hohe Grade von Taubstummheit zeigt, giebt der Jura, welcher wegen seiner scharfen, räumlichen Abgrenzung von besonderem Interesse ist, durchaus kein gleichartiges Ergebniss hinsichtlich seiner Besetzung mit Taubstummen. Der schwäbische Jura zeigt allerdings durchwegs eine ganz geringe, gegen den Keuper mit vollster Schärfe abgegrenzte Besetzung mit Taubstummen. Auch der südliche Theil des fränkischen Jura bietet noch dieselben Erscheinungen, im Norden aber greift derselbe in ganz entschiedener Weise in das Gebiet der hohen Grade der Taubstummheit ein. Die Bodenbeschaffenheit allein kann es also nicht sein, welche die Grade der Taubstummheit bedingt, so sehr ihr auch ein wesentlicher Einfluss wird zugestanden werden müssen. Wichtig ist der Umstand, dass gerade in Oberfranken, wo der Zusammenhang zwischen Bodenbeschaffenheit und Taubstummenquote grosse Störungen erleidet, eine epidemisch aufgetretene Cerebrospinalmeningitis in zahlreichen Fällen Taubstummheit bei den von ihr betroffenen Kindern zurückgelassen hat (MAYR).

Bezüglich der Verbreitung der Taubstummheit unter der städtischen und ländlichen Bevölkerung liegen nur wenige vereinzelte Angaben vor, aus denen sich ergiebt, dass die ländliche Bevölkerung eine grössere Taubstummenquote aufweist, als die städtische. Nach der Zählung vom Jahre 1871 fanden sich in Preussen 7771 Taubstumme in den Städten und 16.574 auf dem Lande. Nach den von WILHELMI [10]) aufgenommenen Einzelstatistiken ergab sich für den Regierungsbezirk Magdeburg (1871) die Zahl von 181 Taubstummen für die städtische und 338 Taubstummen für die ländliche Bevölkerung. Bei der Unterscheidung von Stadt und Land wurde darauf Rücksicht genommen, nicht ob die Taubstummen gegenwärtig in der Stadt oder auf dem Lande wohnten, sondern ob sie nach Geburts- und Erziehungsstätte der ersteren oder dem letzteren angehörten. Während das Verhältniss der Taubstummen zur Gesammtbevölkerung 5·9 auf 10.000 betrug, gestaltet sich dasselbe bezüglich der städtischen und ländlichen Bevölkerung so, dass auf 10.000 Einwohner in den Städten 5·1 und auf dem Lande 6·7 Taubstumme kommen. Noch auffallender sind die Unterschiede, die sich aus den Zusammenstellungen WILHELMI's für die Provinz Pommern und den Regierungsbezirk Erfurt (1875) ergaben. In Pommern kamen auf 10.000 Stadtbewohner 8·3, auf ebensoviel Landbewohner 12·8 Taubstumme. In Erfurt entfielen 5·4 Taubstumme auf 10.000 Stadtbewohner und 8·5 auf dieselbe Anzahl Landbewohner.

Nach den neuesten Erhebungen für das Königreich Sachsen ergiebt sich, nach SCHMALTZ [4a]) als unleugbare Thatsache ebenfalls, dass die Häufigkeit der Taubstummheit im Gebirge, welches seinerseits zu einem sehr grossen Theile aus Formationen besteht, die den älteren, beziehungsweise ältesten Epochen angehören, am stärksten erscheint, und dass die grossen Städte wesentlich weniger belastet sind, als die sie umgebende Landschaft. Die Gründe dafür glaubt SCHMALTZ jedoch, entgegen den oben genannten Autoren, nicht in den Bodenverhältnissen suchen zu sollen, sondern vielmehr in den Beziehungen der Menschen zu einander, in der Dichtigkeit und Art ihres Zusammenwohnens, der grösseren oder geringeren Sesshaftigkeit, der Race, der Beschäftigung und Lebensgewohnheit und den aus all diesem mehr oder minder resultirenden Besitz- und Nahrungsverhältnissen, mit einem Worte, in der socialen Lage einer Bevölkerung glaubt SCHMALTZ eine hinlänglich grosse Anzahl von Momenten zu finden, welche zur Taubstummenhäufigkeit in Parallele stehen und auch in ursächlicher Beziehung zu ihr gebracht werden können.

Bezüglich des Geschlechtes ergiebt sich, dass im Ganzen das männliche Geschlecht etwas stärker bedroht wird, als das weibliche. Auf 10.000 Personen der Bevölkerung treffen nach MAYR in:

(Tab. V.)	Taubstumme	
	männl.	weibl.
Deutschland	10·53	8·79
Grossbritannien und Irland	6·44	5·07
Dänemark mit Irland und den Farör Inseln	6·64	5·77
Norwegen	9·81	8·65
Schweden	11·80	8·77
Ungarn	15·51	11·37
Niederlande	3·58	3·14
Belgien	4·99	3·79
Frankreich	7·07	5·46
Spanien	8·19	5·77
Italien	8·56	6·10
Vereinigte Staaten von Nord-Amerika	4·57	3·82
Argentinische Republik	42·45	33·29
Britische Colonien in Nord-Amerika	8·71	7·53
Westindien	10·21	11·54
Afrika	17·45	12·74
Asien	—	—
Australien	3·88	1·77
Im Ganzen	8·31	6·48

Nach der Volkszählung vom 1. December 1880 gestaltet sich das Verhältniss zwischen Taubstummen männlichen und weiblichen Geschlechtes in Preussen folgendermaassen:

(Tab. VI.

	Taubstumme		Auf 10.000 der Bevölkerung kommen Taubstumme	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
A. Staat	15.168	12.626	11·3	9·3
B. Provinzen				
Ostpreussen	1.898	1.631	20·4	16·2
Westpreussen	1.405	1.152	20·3	16·1
Stadtbezirk Berlin	420	311	9 7	7·5
Brandenburg	1.212	982		
Pommern	1.059	898	13·9	11·4
Posen	1.418	1.212	15·9	13·7
Schlesien	2.096	1.797	10·6	8·5
Sachsen	936	818	8·1	7·02
Schleswig-Holstein	360	300	6·3	5·3
Hannover	894	767	8·3	7·2
Westphalen	849	654	8·1	6·5
Hessen-Nassau	853	722	11·2	9·0
Rheinland	1.732	1.356	8·4	6·6
Hohenzollern	36	26	11·1	7·4
	15.168	12.626	11·3	9·1

Ueber das Alter der Taubstummen geben folgende Tabellen Aufschluss:

(Tab. VII.)

In Preussen (1871) hatten	Taubstumme	Auf 10.000 Personen der Gesammtbevölkerung des betr. Alters kommen Taubstumme
ein Alter bis zu 5 Jahren	971	3·03
„ „ von 6—10 „	3938	10·2
„ „ „ 11—15 „	3222	12·1
„ „ „ 16—20 „	2121	9·2
„ „ „ 21—25 „	2112	9·9
„ „ „ 26—30 „	2009	10·4
„ „ „ 31—40 „	1299	8·4
„ „ „ 41—50 „	2540	9·03
„ „ „ 51 und darüber	3459	9·3
ohne Angabe	150	70·3

(Tab. VIII.)

In Bayern (1871) hatten	Taubstumme	Auf 10.000 Personen der Gesammtbevölkerung des betr. Alters kommen Taubstumme
ein Alter bis zu 5 Jahren	101	1·70
„ „ von 6—10 „	628	12·29
„ „ „ 11—15 „	587	13·07
„ „ „ 16—20 „	332	8·01
„ „ „ 21—25 „	403	10·0
„ „ „ 26—30 „	332	8·76
„ „ „ 31—35 „	293	8·51
„ „ „ 36—40 „	264	8·24
„ „ „ 41—45 „	289	10·10
„ „ „ 46—50 „	267	9·83
„ „ „ 51—55 „	240	9·33
„ „ „ 56—60 „	177	8·35
„ „ „ 61—65 „	178	9·37
„ „ „ 66—70 „	119	9·17
„ „ „ 71—75 „	65	7·92
„ „ „ 76—80 „	32	8·50
„ „ „ 81—85 „	9	6·06
„ „ „ 86—90 „	7	16·02
„ „ „ 91—95 „	3	39·37
ohne Angabe	22	165·42

In 13 deutschen Staaten: Preussen, Bayern, Sachsen, Sachsen-Weimar, Sachsen-Meiningen, Sachsen Altenburg, Braunschweig, Anhalt, Oldenburg, Schwarzburg-Rudolstadt, Schwarzburg-Sondershausen, Reuss ältere Linie, Reuss jüngere Linie befanden sich (1871):

(Tab. IX.)

	Taubstumme	Auf 10.000 Personen der Gesammtbevölkerung des betr. Alters kommen Taubstumme
im Alter bis zu 5 Jahren	1196	2·7
„ „ von 6—10 „	5045	13·1
„ „ „ 11—15 „	4284	12·05
„ „ „ 16—20 „	2822	9·1
„ „ „ 21—30 „	5590	10·1
„ „ „ 31—40 „	4253	9·4
„ „ „ 41—50 „	3669	10·1
„ „ über 50 „	5113	9·6
ohne Angabe	209	84·2

(Tab. X.)

In Preussen (1880) waren	Taubstumme	Auf 10.000 Personen der Gesammtbevölkerung des betr. Alters kommen Taubstumme
im Alter bis zu 5 Jahren	1118	2·9
„ „ über 5—10 „	2906	9·2
„ „ „ 10—15 „	4469	15·7
„ „ „ 15—20 „	4591	17·5
„ „ „ 20—25 „	2555	10·7
„ „ „ 25—30 „	1810	8·09
„ „ „ 30—40 „	3506	10·02
„ „ „ 40—50 „	2494	9·0
„ „ „ 50—60 „	2033	9·6
„ „ „ 60—70 „	1237	8·9
„ „ „ 70—80 „	487	9·1
„ „ „ 80 „	84	7·9
ohne Angabe	504	83·1

Auffallend ist die geringe Anzahl der Taubstummen in den 5 ersten Lebenjahren, die der Wirklichkeit offenbar nicht entspricht und vielmehr auf einen Erhebungsfehler zurückgeführt werden muss. Denn einerseits ist die Erkennung der Taubstummheit in den ersten Lebensjahren an und für sich schon mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, andererseits aber sträuben sich auch die Eltern möglichst lange dagegen, ihr Kind als taubstumm anzusehen und hegen immer noch die Hoffnung, dass Gehör und Sprache sich einfinden werden. Die Eintragung des Gebrechens in die Zählungsliste unterbleibt deshalb und erst, wenn das Kind in das schulpflichtige Alter tritt, also nach dem 5. Lebensjahre, ist die Thatsache, dass dasselbe wirklich taubstumm ist, nicht mehr zu unterdrücken,

Die grösste Zahl der Taubstummen findet sich im 2. und 3. Lebensjahrfünft, zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre. Sie beträgt hier zwischen 10·0 und 13·0 auf 10.000 der Gesammtbevölkerung, während sie in den späteren Lebensabschnitten nur zwischen pp. 8·0 und 10·0 auf 10.000 schwankt. (Eine Ausnahme von diesen regelmässigen, in allen Statistiken wiederkehrenden Beobachtungen zeigt die das Zählungsjahr 1880 betreffende Tab. X. Nach derselben reicht die höchste Taubstummenquote noch bis in's 4. Lebensjahrfünft (17·5 auf 10.000), nachdem sie bereits im 3. höher als in den übrigen Zusammenstellungen sich erwiesen hat (15·7 auf 10·000). Eine ausreichende Erklärung für die Abweichung zu finden, war mir nicht möglich.) Wenn demnach die Mortalität der Taubstummen nach dem 15. Lebenjahre nicht unerheblich steigt, so dürfte die Frage nach dem Grunde dieser Erscheinung gerechtfertigt erscheinen. Von verschiedenen Autoren ist die Behauptung aufgestellt worden, dass Taubstumme besonders zu Lungenkrankheiten neigen, weil bei ihnen aus dem mangelhaften Gebrauche ihres Respirationsapparates in Folge Nichtsprechens auch eine mangelhafte Entwicklung ihres Brustkastens resultire; es gingen deshalb auch viele Taubstumme an Lungentuberkulose zu Grunde. Genauere Angaben über hierauf bezügliche Untersuchungen von Taubstummen liegen jedoch bisher nicht vor und es bleibt deshalb eine Bestätigung derselben der Zukunft noch vorbehalten.

Jedenfalls müsste man, wenn obige Behauptung richtig wäre, mit der zunehmenden Ausbildung der Taubstummen in der Lautsprache, auch eine entsprechende Abnahme der Disposition zu Lungenkrankheiten bei denselben wahrnehmen können. Dafür liefern jedoch selbst die neuesten statistischen Angaben durchaus keine Anhaltspunkte.

Wesentliche Differenzen finden sich bezüglich der Confession der Taubstummen in allen statistischen Erhebungen. Nach LIEBREICH [11]) kam in Berlin (1861) auf 2215 christliche und auf 637 jüdische Einwohner je 1 Taubstummer. Bei Vergleichung der protestantischen mit der katholischen Bevölkerung kam auf 2173 Protestanten und nur auf 3179 Katholiken je 1 Taubstummer. MECKEL [12]) giebt für Nassau (1863) folgende Zahlen an: Auf 1101·63 evangelische, 1397·80 katholische und 580 jüdische Einwohner je 1 Taubstummer. In Bayern (1871) verzeichnet MAYR auf je 10.000 Religionsgenossen bei den Katholiken 8·56, bei den Protestanten 9·47, bei den Juden 18·16 Taubstumme. In Preussen kamen auf je 10.000 Religionsgenossen (1871) bei den Katholiken 10·27, bei den Protestanten 9·55, bei den Juden 14·88, 1880 bei den Katholiken 10·39, bei den Protestanten 9·89, bei den Juden 14·38 Taubstumme. Während also zwischen Katholiken und Protestanten sich nur geringe Unterrschiede in der Taubstummenhäufigkeit finden, treten dieselben bezüglich der jüdischen Bevölkerung im Vergleich zur christlichen überall sehr auffallend hervor. Auf welche Ursachen diese hohe Taubstummenquote bei den Juden zurückzuführen ist, dürfte vorläufig noch schwer zu entscheiden sein. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass die unter den Juden so häufigen Ehen unter Blutsverwandten eine wichtige Rolle für das Auftreten der Taubstummheit unter denselben spielen, ein Moment, welches auch bezüglich der Taubstummenhäufigkeit unter den Katholiken und Protestanten in Betracht gezogen werden müsse; denn auch bei den letzteren sei die Taubstummheit häufiger als bei den ersteren (die Zählungen in Preussen zeigen das umgekehrte Verhältniss), denen die Ehe mit Blutsverwandten untersagt ist. Allein bisher fehlen noch alle genaueren Beobachtungen hierüber und müsste doch vor Allem erst eine statistische Aufnahme darüber stattfinden, wie viel Ehen unter Blutsverwandten überhaupt geschlossen werden und wie das Verhältniss der aus dieser Ehe hervorgehenden Taubstummen zu den aus anderen Ehen stammenden sich gestaltet. Die neuesten, im Königreich Sachsen vorgenommenen Erhebungen scheinen sogar, nach SCHMALTZ [13a]), eher gegen die Annahme zu sprechen, dass mit der Zahl der consanguinen Ehen die Häufigkeit der Taubstummheit zunehme, oder mit anderen Worten, dass die aus consanguinen Ehen hervorgehenden Kinder in erhöhtem Maasse durch Taubstummheit bedroht würden.

Ueber das Verhältniss der angeborenen zur erworbenen Taubstummheit liegen nur wenige zuverlässige Mittheilungen vor. Namentlich fehlen dieselben in der allgemeinen Zählung vom Jahre 1871 in Deutschland ganz. In Irland [13]) hat zwar sowohl bei der Zählung von 1861 als auch 1871 eine Scheidung der Taubstummen danach, ob das Gebrechen angeboren oder erworben war, stattgefunden, allein gerade die hier gewonnenen Zahlen weichen so wesentlich von den anderen, namentlich von ärztlicher Seite aufgenommenen Erhebungen ab, dass man wohl berechtigte Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit hegen muss. Von 4930 Taubstummen, welche in Irland 1861 gezählt wurden, sollen 4010 taubstumm geboren sein. Das Verhältniss der letzteren zur ganzen Bevölkerung würde demnach 1 : 1370, das der taubstummgewordenen 1 : 8570 betragen. Etwas geringer ist der Unterschied schon bei der Zählung von 1871. Unter 4467 Taubstummen wurden 3297 gezählt, bei denen das Gebrechen als angeboren bezeichnet wurde. Das Verhältniss dieser letzteren zur ganzen Bevölkerung würde demnach 1 : 1520, das der Taubgewordenen 1 : 6232 betragen. Wesentlich anders gestalten sich die Zahlen, die aus einigen Specialstatistiken, namentlich in Deutschland, vorliegen und bei denen wenigstens annähernd übereinstimmende Verhältnisse der Taubstummgeborenen zu den Taubstummgewordenen sich ergeben.

(Tab. XI.)

	Jahr der Zählung	Gesammtzahl der Taubstummen	Taubstumm geboren	Taubstumm geworden	Unbestimmt
Regierungs-Bezirk Cöln[11])	1867	303	143	151	9
Nassau[12])	1863	381	228	153	—
Anstalt in Camberg[15])	1873	76	38	38	—
Regierungs-Bezirk Magdeburg[10])	1871	519	284	230	5
Regierungs-Bezirk Erfurt[10])	1874/75	267	168	99	—
Provinz Pommern[10])	1874/75	1.637	592	1.031	14
In Württemb. u. badisch. Anstalten (Hedinger[16])	1881	415	181	234	—
In der Berliner königl. Anstalt (Falk[17])	1870/71	152	69	79	—
In beiden Berl. Anstalten (Hartmann[9])	1877	185	45	140	—
In 15 Anst. Deutsch-Oesterreichs (Hartmann[5])	1873	954	471	483	—
In der Anstalt in Osnabrück[18])	1878	190	75	115	—
In Preussen[2])	1880	27.749	9.468	7.196	11.130

In der Mehrzahl der Einzelerhebungen ergiebt sich für die Taubstummgeborenen eine etwas geringere Zahl als für die Taubstummgewordenen und nur einzelne Angaben zeigen ein umgekehrtes Verhältniss, darunter allerdings auch die für Preussen 1880 mit ziemlich erheblichen Differenzen. Hier muss aber die grosse Zahl der ohne bestimmte Angabe notirten in Berücksichtigung gezogen werden. Nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten zeigen die für die Provinz Pommern und den Regierungsbezirk Erfurt durch WILHELMI eruirten Zahlen: 592 Taubstummgeborene gegen 1031 Taubstummgewordene in Pommern und 168:99 in Erfurt. Einigermaassen zuverlässige Zahlen wird man natürlich nur dann erhalten, wenn durch ärztliche Sondererhebungen eine Scheidung der beiden Kategorien auf Grund möglichst sorgfältig aufgenommener Anamnesen ermöglicht sein wird.

Noch unvollständiger sind die statistischen Angaben über das Alter, in welchem die Taubstummheit erworben wird. Nach LENT geschieht dies in den meisten Fällen im 3. und 4. Lebensjahr, während BOUDIN[14]) das 2. und 3. als das bevorzugte angiebt. Mit BOUDIN's Angaben stimmen auch die WILHELMI'S[10]) überein, und zwar sowohl nach seiner Zusammenstellung vom Jahre 1871, als auch nach denen vom Jahre 1874/75. Dasselbe ergiebt die Statistik von SCHMALTZ.[4a]) Die detaillirten Angaben WILHELMI's finden sich in folgender Tabelle zusammengestellt:

(Tab. XII.)

Die Taubstummheit wurde erworben:	In Prov. Pommern	Reg.-Bez. Erfurt	Reg.-Bez. Magdeburg	Summa
Im 1. Lebensjahr . . . . . in	167 Fällen	18 Fällen	54 Fällen	239 Fällen
„ 2. „ . . . . . „	268 „	26 „	55 „	349 „
„ 3. „ . . . . . „	206 „	30 „	38 „	274 „
„ 4. „ . . . . . „	116 „	10 „	24 „	150 „
„ 5. „ . . . . . „	95 „	10 „	15 „	120 „
„ 6. „ . . . . . „	58 „	3 „	11 „	72 „
„ 7. „ . . . . . „	44 „	1 „	7 „	52 „
„ 8. „ . . . . . „	21 „	1 „	8 „	30 „
„ 9. „ . . . . . „	15 „	— „	3 „	18 „
„ 10. und 11. „ . . . . . „	19 „	— „	1 „	20 „
„ 12. „ 13. „ . . . . . „	9 „	— „	2 „	11 „
„ 14. „ 15. „ . . . . . „	4 „	— „	1 „	5 „
In späteren Jahren . . . . . „	5 „	— „	— „	5 „
Unbestimmt . . . . . „	4 „	— „	11 „	15 „

Was die Ursachen, durch welche die Taubstummheit erworben wurde, anlangt, so werden natürlich bei den allgemeinen Volkszählungen zuverlässige Angaben nicht eruirt werden können, und sind wir hierbei wieder auf die ärztlichen Sondererhebungen, resp. einzelne, in Anstalten vorgenommene angewiesen,

die leider nur in spärlicher Anzahl vorliegen. Die älteren Zusammenstellungen, in welchen ohne Kritik Alles das als Ursache der Taubstummheit notirt wurde, was die betreffenden Angehörigen als solche angaben, lassen wir ganz unberücksichtigt, da sie auf eine wissenschaftliche Würdigung keinen Anspruch machen können.

(Tab. XIII.)

	Cöln [14] (1869)	Berliner Anst. [12] (1870/71)	Breslau [26] (1864)	Magdeburg [10] (1871)	Irland [13] (1871)	Pommern und Erfurt [11] (1874/75)	Bamberg [15] (1875)	Württemberg und Baden [16] (1881)	Summa
Gehirnleiden: Entzündung, Krämpfe, Meningitis cerebro-spinal. epidemica	24 12	14 8	9 —	102 —	414 —	334 282	18 —	77 32	982 334
Typhus	71	8	8	23	—	142	9	4	265
Pocken	1	—	1	—	—	12	—	—	14
Scharlach	18	12	12	39	126	111	1	35	354
Masern u. Rötheln .	8	7	6	10	39	50	1	—	121
Ohrenleiden (selbstständige)	12	10	4	11	34	29	2	74	176
Kopfverletzungen .	7	2	7	7	—	37	—	9	69
Andere Erkrankungen, resp. unbestimmte Angaben .	8	18	26	38	248	134	5	3	480
Summa .	151	79	73	230	861	1131	36	234	2795

Fast die Hälfte aller Fälle von erworbener Taubstummheit ist also, dieser Tabelle nach, auf Krankheiten des Centralnervensystems zurückzuführen (von 2795 = 1316). Als nächst wichtiges ätiologisches Moment tritt Scharlach (354), (nach SCHMALTZ'S [43]) Untersuchungen scheint Scharlach sogar noch in ungleich höherem Grade an der Vergrösserung der Taubstummenhäufigkeit sich zu betheiligen, als bisher angenommen wurde), dann Typhus (265) auf. Genuine Ohrenleiden sind nur mit 176 Fällen vertreten, Masern mit 121. In fast $^1/_6$ aller Fälle (480) sind selbst bei den durch Aerzte und in Anstalten veranlassten Erhebungen die Angaben über die Ursache der erworbenen Taubstummheit unbestimmt, denn auch die als durch „andere Krankheiten veranlasst" aufgeführten Fälle sind ätiologisch nicht besser zu verwerthen, als die, welche direct mit der Bezeichnung „unbestimmte" Ursache aufgeführt sind.

Von grossem Interesse ist die Frage nach dem Beruf und der Erwerbsthätigkeit der Taubstummen, weil gerade sie einen Rückschluss auf die Resultate der Taubstummenbildung gestattet. Nach der Zählung in Preussen im Jahre 1871 fanden sich unter den Taubstummen (ohne Blödsinnige) 5416 männliche und 2543 weibliche Beruftreibende, 6904 männliche und 8047 weibliche Berufslose.

Ueber die Art des Berufes giebt folgende Tabelle Aufschluss:

(Tab. XIV.)

Hauptberufsgruppe	Taubstumme männl.	Taubstumme weibl.
a) Landwirthschaft (incl. Viehzucht, Weinbau, Gärtnerei, Forstwirthschaft, Jagd, Fischerei)	**3580**	**2943**
Davon selbständig	115	9
Angehörige*)	2081	1168
Angestellte, Gehilfen, Dienende	1384	666
b) Bergbau u. Hüttenwesen, Industrie u. Bauwesen	**4100**	**2720**
Davon selbständig	462	64
Angehörige	1404	1608
Angestellte, Gehilfen, Dienende	2234	1048

*) Die als „Angehörige" bezeichneten Taubstummen sind selbstverständlich den Personen ohne Berufsausübung und ohne Berufsangabe beizuzählen.

(Tabelle XIV, Fortsetzung.)

Hauptberufsgruppe	Taubstumme männl.	Taubstumme weibl.
c) Handel und Verkehr	**448**	**505**
Davon selbständig	25	5
Angehörige	356	454
Angestellte, Gehilfen, Dienende	67	46
d) Persönliche Dienste Leistende, sowie Handarbeiter, Taglöhner etc., die in eine der vorstehenden Gruppen nicht mit Sicherheit eingereiht werden konnten	**2658**	**2501**
Davon Angehörige	1582	1867
Handarbeiter	1009	543
Gesinde, Dienende	67	91
e) Armee und Kriegsflotte	**9**	**7**
Militärpersonen	1	—
Dienende	1	—
Angehörige von diesen	7	7
f) Alle übrigen Berufsarten	**256**	**295**
Davon selbständig	11	—
Angehörige	214	252
Angestellte, Gehilfen, Dienende	31	43
g) Aus eigenen oder fremden Mitteln lebende Personen ohne Berufsausübung	**667**	**1008**
Angehörige	206	399
Rentner	219	217
Dienende	8	27
Unterstützte	234	365
h) Personen ohne Berufsangabe	**602**	**611**
Angehörige	90	144
Haushaltuugs-Vorstände	32	69
Dienende	1	1
In Anstalten	479	397

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich aus der Zählung vom Jahre 1880: Unter 27.794 Taubstummen fanden sich 5850 männliche und 2327 weibliche Beruftreibende, 9318 männliche und 10.299 weibliche Berufslose.

Von den verschiedenen Berufsarten waren vertreten:

(Tab. XV.)

	Taubstumme männl.	Taubstumme weibl.
a) Landwirthschaft, Viehzucht, Weinbau, Gärtnerei, Forstwirthschaft, Jagd und Fischerei mit	1466	788
b) Bergbau, Hütten- u. Salinenwesen, Industrie u. Bauwesen mit	1302	142
c) Gewerbe der Bekleidung mit	1726	730
d) Baugewerbe, künstlerische Betriebe mit	315	11
e) Handel und Verkehr, Versicherungswesen mit	81	45
f) Persönliche Dienstleistungen aller Art mit	865	1
g) Erziehung, Unterricht, Künste, Literatur mit	7	3
h) Kirche, Krankenpflege mit	7	3
i) Reichs-, Staats- und Gemeindeverwaltung mit	12	2
k) Alle übrigen Berufsarten mit	32	11

Das Procentverhältniss der Beruftreibenden und Berufslosen würde sich für das Zählungsjahr 1871 so gestalten, dass auf die ersteren im Ganzen 34·7, auf die letzteren 65·3% kämen. Bei Berücksichtigung des Geschlechts würden sich ergeben für die männlichen Taubstummen 43·9% Beruftreibende und 56·1% Berufslose; für die weiblichen Taubstummen 24·0% Beruftreibende und 76·0% Berufslose. Im Ganzen ist also die Zahl der Taubstummen, welche trotz ihres für die Mehrzahl aller Berufsarten sehr hinderlichen Gebrechens, noch im Stande sind, sich in der menschlichen Gesellschaft nützlich zu machen, durchaus nicht unbedeutend, namentlich gilt dies von den männlichen Taubstummen, während die Zahl der weiblichen Beruftreibenden schon eine wesentlich geringere ist.

Etwas ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse im Zählungsjahre 1880. Hier kommen auf die beruftreibenden Taubstummen nur 29·0%, auf die berufslosen 71·0%. Mit Berücksichtigung des Geschlechtes ergeben sich für die

männlichen Taubstummen 38·5% Beruftreibende und 61·5% Berufslose, für die weiblichen 18·4% Beruftreibende und 81·6% Berufslose.

Was die einzelnen Berufsarten anlangt, so sehen wir, dass die Taubstummen am meisten sich der Landwirthschaft und der Industrie, „welche vielfach stille Arbeit gestattet" (MAYR), zuwenden, dass sie dagegen im Handel und Verkehr, „die des lebendigen Wortes kaum entbehren können" (MAYR), sich wenig betheiligen. Nach MAYR'S Zusammenstellung kommen nur 4·61 Taubstumme, die im Handel und Verkehr thätig sind, auf 10.000. Dagegen schon 7·70 Landwirthschafttreibende und 9·06 Industrielle auf 10.000. Selbständig thätige Taubstumme kommen nach MAYR 5·29 auf 10.000, Gehilfen 9·32, Dienstboten 5·84, sonstige Angehörige 8 84, in Summa 7·83 auf 10.000.

Ueber die Zahl der in Anstalten befindlichen, resp. daselbst unterrichteten Taubstummen geben die zahlreichen Berichte der betreffenden Anstalten Aufschluss; der Herausgeber der „American annals of the Deaf and Dumb" [22]) hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, alle ihm zugänglichen Berichte von Anstalten der ganzen Welt tabellarisch zusammenzustellen, und wollen wir in folgender Tabelle XVI die Hauptdaten derselben wiedergeben. Leider finden sich nur vereinzelte Nachweise über das Verhältniss der im bildungsfähigen Alter befindlichen Taubstummen zu den wirklich unterrichteten. In Preussen hat eine hierauf bezügliche Zusammenstellung durch das Cultusministerium im Jahre 1875 [25]) stattgefunden. Die Zahl der im bildungsfähigen Alter stehenden Taubstummen betrug 6501, von denen 2250 in 43 Anstalten Unterricht genossen. Nach einer späteren Aufnahme (HARTMANN [9]) kamen auf 5193 im bildungsfähigen Alter stehende Taubstumme 3156 unterrichtete. Im übrigen Deutschland war das Verhältniss nach einer meist im Jahre 1879 erfolgten Zusammenstellung [9]) 2703 : 1819. Die Zahl der Taubstummen-Anstalten betrug 39. In Oesterreich [Cisleithanien] [9]) wurden nach einer Zählung im Jahre 1876 in den Landestheilen, in denen sich Taubstummen-Anstalten befinden (Oesterreich ob und unter der Enns, Steiermark, Kärnten, Görz und Gradiska, Tirol, Böhmen, Mähren, Galizien) von 3626 im bildungsfähigen Alter stehenden Taubstummen 1023 in 15 Anstalten unterrichtet. Die neuesten Aufnahmen vom Jahre 1878 [22]) ergeben als Zahl für die unterrichteten Taubstummen in Oesterreich 1092, die auf 17 Anstalten vertheilt sind. In Preussen wurden 1881 [22]) in 52 Anstalten 3658 und im übrigen Deutschland in 38 Anstalten 1950 Taubstumme unterrichtet. Tabelle XVI giebt auch Aufschluss über die verschiedenen Unterrichtsmethoden, die in den einzelnen Anstalten zur Verwendung kommen. Es stehen sich hauptsächlich zwei Methoden gegenüber: die der Lautsprache und die der Zeichensprache. Eine nicht geringe Anzahl von Anstalten bedient sich der combinirten Laut- und Zeichensprache und in einzelnen Instituten kommt zwar die Zeichensprache noch zur Verwendung, jedoch nur bei den Zöglingen, welche von Anfang an darin unterrichtet wurden, während die neueintretenden alsbald die Lautsprache erlernen. In der Tabelle wurden diese Unterrichtsverhältnisse unter der Bezeichnung: „Uebergangsmethode" aufgeführt.

(Tab. XVI.) Deutschland 1881.

Anstalten in	Jahr der Gründung	Zahl der Schüler	Zahl der Lehrer	Unterrichts-methode
a) Preussen:				
Königsberg (königl.)	1817	85	10	Lautsprache
„ (Privat)	1873	108	10	„
Braunsberg	1844	77	5	„
Angerburg	1833	128	8	„
Tilsit	1881	13	1	„
Marienburg	1833	117	7	„
Elbing	1870	34	2	„
Schlochau	1873	72	4	„
Graudenz	1876	53	5	„
Danzig	1881	30	3	„
Oliva	1881	27	3	„
Berlin (königl.)	1788	84	12	„
„ (städtisch)	1875	136	13	„

(Tab. XVI, Fortsetzung.)

Anstalten in	Jahr der Gründung	Zahl der Schüler	Zahl der Lehrer	Unterrichts-methode
Wriezen	1881	33	5	Lautsprache
Stettin	1839	96	8	„
Cöslin	1861	89	6	„
Bütow	1865	19	2	„
Lauenburg	1867	23	3	„
Stralsund	1837	24	2	„
Demmin	1881	10	2	„
Berlinchen	1881	58	6	„
Posen	1831	124	11	„
Schneidemühl	1872	111	10	„
Bromberg	1881	43	5	„
Breslau	1821	160	11	„
Liegnitz	1831	82	6	„
Ratibor	1836	160	14	„
Halberstadt	1828	58	6	„
Weissenfels	1829	48	6	„
Halle a. S.	1835	56	9	„
Osterburg	1878	30	3	„
Erfurt	1822	61	5	„
Schleswig	1787	115	14	„
Schleswig	—	—	—	—
Hildesheim	1829	101	13	„
Stade	1857	89	10	„
Osnabrück	1857	81	10	„
Emden	1844	43	4	„
Camberg	1820	84	10	„
Frankfurt a. M.	1827	25	5	„
Homberg	1837	84	9	„
Langenhorst	1841	74	7	„
Peterhagen	1839	66	7	„
Büren	1830	39	7	„
Soëst	1831	80	9	„
Aachen	1838	73	6	„
Brühl	1854	86	7	„
Kempen	1841	57	4	„
Cöln	1828	80	11	„
Neuwied	1854	80	6	„
Trier	1881	75	6	„
Elberfeld	1881	36	3	„
Essen	1881	47	3	„
	52 Institute	3658	362	*)
b) Bayern:				
München	1826	74	10	Lautsprache
Hohenwart	1877	58	5	„
Straubing	1835	61	4	„
Frankenthal	1825	38	2	„
Bamberg	1834	26	5	„
Regensburg	1839	37	2	„
Bayreuth	1823	18	1	„
Zell	1872	56	4	„
Fürth	1875	11	1	„
Nürnberg	1832	33	3	„
Altdorf	1831	9	1	„
Würzburg	1835	54	6	„
Augsburg	1851	56	3	„
Dillingen	1847	52	6	„
	14 Institute	573	63	

*) Nach der Zusammenstellung des statistischen Bureaus in Berlin betrug die Zahl der bei der Volkszählung 1880 in 45 Anstalten befindlichen Taubstummen 2742 (1665 männliche, 1077 weibliche). Von den Taubstummen im Alter von 5—20 Jahren, die hier in Betracht kommen, im Ganzen 11.966, befanden sich also 22·9 Procent in Anstalten. Die Zahl der Anstalten und dementsprechend die der Schüler hatte sich also bis zum Jahre 1881 so gesteigert, dass in 52 Anstalten bereits 30·5 Procent aller in dem schulpflichtigen Alter stehenden Taubstummen unterrichtet wurden.

(Tab. XVI, Fortsetzung.)

Anstalten in	Jahr der Gründung	Zahl der Schüler	Zahl der Lehrer	Unterrichts methode
c) Sachsen:				
Leipzig	1778	128	18	Lautsprache
Dresden	1828	199	25	„
Plauen	1872	37		„
	3 Institute	364	43	
d) Württemberg:				
Gmünd	1817	56	6	Lautsprache
	1869	40	4	„
Esslingen	1825	39	4	„
Nürtingen	1846	—	4	„
Winnenden	1824	31	3	„
Wilhelmsdorf	1837	39	3	„
Heiligenbronn	1860	24	3	„
	7 Institute	229	27	
e) Baden:				
Meersburg	1826	107	10	Lautsprache
Gerlachsheim	1874	101	9	„
f) Hessen:				
Friedberg	1837	68	9	„
Bensheim	1840	82	10	„
g) Mecklenburg-Schwerin:				
Ludwigslust	1840	55	7	„
h) Oldenburg:				
Wildeshausen	1820	46	4	„
i) Sachsen-Weimar:				
Weimar	1820	30	4	„
k) Braunschweig:				
Braunschweig	1822	47	5	„
l) Hamburg	1827	63	6	„
m) Lübeck	1828	10	1	„
n) Bremen	1827	20	2	„
o) Elsass-Lothringen:				
Ruprechtsau	1826	92	9	„
Strassburg	1880	17	2	„
Metz	1875	46	7	„
In Deutschland zusammen	90 Institute	5608	580	

Oesterreich-Ungarn 1878.

Wien	1779	117	7	Lautsprache
„ (israelit. Privat)	1844	107	?	„
St. Pölten	1846	49	4	„
Hütteldorf	1870	16	?	„
Linz	1813	80	5	„
Klagenfurt	1849	22	3	„
Görz	1840	99	7	„
Hall (Tirol)	1830	36	4	„
Trient	1843	38	3	„
Prag	1786	135	14	„
Brünn	1852	123	4	„
Lemberg	1530	70	4	„
Graz	1831	86	5	„
Leitmeritz	1867	30	?	„
Budweis	1859	84	?	„
Weizen (Ungarn)	1802	?	?	„
Budapest (Ungarn)	1876	?	?	„
In Oesterreich-Ungarn	17 Institute	1092	60	

Belgien 1879.

10 Anstalten mit 860 Schülern, ? Lehrern. In 4 Anstalten Lautsprache,
„ 5 „ combinirte Methode,
„ 1 Anstalt Uebergangsmethode.

(Tabelle XVI, Schluss.)

Frankreich 1880.

60 Anstalten mit 2957 Schülern, 240 Lehrern. In 7 Anstalten Lautsprache,
(Nur für 36 Anstalten bekannt) „ 5 „ Zeichensprache,
„ 7 „ combinirte Methode,
„ 9 „ Uebergangsmethode,
für die übrigen Anstalten fehlen die Angaben.

Grossbritannien, Irland 1879.

34 Anstalten mit 2421 Schülern, 152 Lehrern. In 7 Anstalten Lautsprache,
„ 8 „ Zeichensprache,
„ 12 „ combinirte Methode,
„ 4 „ Uebergangsmethode,
von 3 „ keine Angabe.

Italien 1880.

35 Anstalten mit 1491 Schülern, 237 Lehrern. In 34 Anstalten Lautsprache,
„ 1 Anstalt comb. Methode.

Spanien 1881.

7 Anstalten mit 222 Schülern, 16 Lehrern. In allen Anstalten combinirte Methode.

Portugal 1881.

1 Anstalt (Porto) mit 8 Schülern, 1 Lehrer. Methode ?

Niederlande 1881.

3 Anstalten mit 465 Schülern, 40 Lehrern. In 1 Anstalt Lautsprache,
„ 2 Anstalten combinirte Methode.

Schweden 1881.

17 Anstalten mit 650 Schülern, 74 Lehrern. In 3 Anstalten Lautsprache,
„ 2 „ Zeichensprache,
„ 5 „ combinirte Methode,
„ 7 „ ?

Norwegen 1881.

5 Anstalten mit 283 Schülern, 34 Lehrern. In 2 Anstalten Lautsprache,
„ 2 „ combinirte Methode,
„ 1 Anstalt ?

Russland.

3 Anstalten mit ? Schülern, ? Lehrern. In 1 Anstalt combinirte Methode,
„ 2 Anstalten ?

Schweiz 1878.

11 Anstalten mit 380 Schülern, 39 Lehrern. In allen Anstalten Lautsprache.

Dänemark 1880.

4 Anstalten mit 326 Schülern, 41 Lehrern. In 2 Anstalten Lautsprache,
„ 1 Anstalt Zeichensprache,
„ 1 „ ?

Vereinigte Staaten von Nordamerika 1881.

55 Anstalten mit 7019 Schülern, 444 Lehrern. In 12 Anstalten Lautsprache,
„ 10 „ Zeichensprache,
„ 32 „ combinirte Methode,
„ 1 Anstalt Uebergangsmethode.

Canada 1881.

6 Anstalten mit 810 Schülern, 75 Lehrern. In 1 Anstalt Lautsprache,
„ 1 „ Zeichensprache,
„ 4 Anstalten combinirte Methode.

Brasilien 1879.

1 Anstalt (Rio de Janeiro) mit 31 Schülern, 3 Lehrern. ?

Australien 1879.

3 Anstalten mit 133 Schülern, 9 Lehrern. ?

Japan 1880.

2 Anstalten mit 65 Schülern, 7 Lehrern. In beiden Anstalten Zeichensprache.

In den 19 hier verzeichneten Ländern bestehen nach dieser Tabelle 364 Taubstummenanstalten, in welchen 24.862 Schüler von 2052 Lehrern unterrichtet werden. Bezüglich der Unterrichtsmethode ergiebt sich, dass dieselbe besteht

in der Lautsprache	in	191	Anstalten mit	10.506	Schülern
„ „ Zeichensprache . .	„	28	„ „	1.574	„
„ „ combinirten Methode	„	78	„ „	9.887	„
„ „ Uebergangsmethode .	„	15	„ „	1.179	„
Ohne Angaben	„	52	„ „	1.716	„
		364	Anstalten mit	24.862	Schülern.

Ich füge hier noch eine Tabelle an, in welcher REUSCHERT [22a]) neuerdings (December 1887) nach den „Authentischen Mittheilungen" hervorragender Taubstummenlehrer eine übersichtliche Darstellung des derzeitigen Standes der Taubstummenbildung in Europa giebt.

Staat	Einwohnerzahl	Anzahl der Taubstummen*)		Anzahl der Taubst.-Anstalten	Gesammt-Schülerzahl	Bleiben ohne Unterr.		Anzahl der Lehrer
		überhaupt	schulpflichtig			Anzahl	%	
Belgien	5,700.000	3.000	1.200	11	1000	200	17	90
Dänemark . . .	2,000.000	1.600	300	4	288	20	7	—
Deutschland . .	47,000.000	34.000	7.800	98	6200*) circa 100 in Volksschulen.	1.500	19	610
Frankreich . . .	37,000.000	30.000	6.000	69	3525	2.475	41	385
Griechenland . .	2,000.000	—	—	—	—	—	100	—
Grossbritannien und Irland . .	35,000.000	22.152	5.129	36	2908	2.221	43	240
Italien	29,000.000	45 286	15.000 (?)	35	1500	13.500	90	—
Luxemburg . .	205.000	135	27	1	27	keine	0	3
Montenegro . .	240.000	—	—	—	—	—	100	—
Niederlande . . .	4,400.000	1 660	498	3	492	6	1	46
Oesterreich-Ungarn	38,000.000	30.000	7.000	24	1550	5.450	78	122
Portugal	5,000 000	2.000	1.000	2	30	970	97	4
Rumänien . . .	5,400.000	—	—	—	—	—	100	—
Russland	86,000.000	90.000	18.000	14	1000	17.000	94	?
Schweiz	2,850.000	2.000	500	13	400	100	20	45
Serbien . . .	1,700.000	1.200	240	1	20	220	91	2
Skandinavien . .	70,000.000	5.800	1.160	21	1000	160	14	?
Spanien	17,000.000	12.000	2.400	7	400	2.000	83	?
Türkei (europ.) .	9,000.000	—	—	—	—	—	100	—

Literatur: s. unter Taubstummheit.

Schwabach.

Taubstummheit, *Surdo-mutitas.* Während man im Alterthum bis in das 16. Jahrhundert hinein der Ansicht war, dass die Taubstummheit auf einer mangelhaften Bildung der Sprachorgane beruhe, hat zuerst ein Benedictiner Mönch, PEDRO DE PONCE (1570), auf das unrichtige dieser Meinung aufmerksam gemacht und gezeigt, dass die Stummheit nur eine Folge der Taubheit sei. Den praktischen Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung lieferte er dadurch, dass „er mit der Stimme einiger Taubstummen planmässige Uebungen anstellte, ihnen zeigte, wie articulirte Töne gebildet werden, und ihnen so die Sprache wieder schenkte" (SCHMALZ [34]). Als taubstumm kann man also solche Menschen bezeichnen, welche in Folge mangelnden Gehörs die Sprache entweder nicht gelernt haben, oder derselben wieder verlustig gegangen sind. Der Mangel des Gehörs, die Taubheit, kann angeboren sein, oder wird in den ersten Lebensjahren erworben, und zwar entweder noch bevor die Kinder überhaupt Versuche zum Sprechen gemacht, oder nachdem sie bereits kürzere oder längere Zeit gesprochen haben. Demnach

*) Die Zahlen sind theilweise auf 100 abgerundet.

unterscheidet man eine angeborene und eine erworbene Taubstummheit.*) Sehr schwer zu unterscheiden ist die Frage, welche von diesen beiden Arten des in Rede stehenden Gebrechens häufiger vorkommt, und wir haben bereits unter den statistischen Angaben darauf hingewiesen, dass die hier in Frage kommenden Fehler bei der Aufnahme sehr beträchtliche sind. Einerseits herrscht bei den Eltern eine leicht erklärliche Scheu, eines ihrer Kinder als mit einem Gebrechen behaftet in die Zählungslisten einzutragen, da sie sich der Hoffnung nicht entschlagen mögen, dass dasselbe doch noch beseitigt werden könne, andererseits aber ist es auch für den Arzt oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, in den ersten beiden Lebensjahren die Diagnose auf Taubstummheit zu stellen. Es werden demnach wohl nicht allein Taubstummgeborene oft genug, namentlich nach den Angaben ihrer Angehörigen, unter die Zahl der Taubstummgewordenen eingereiht werden, sondern auch umgekehrt. Im Ganzen ergiebt sich, wenn man namentlich die aus der neueren Zeit datirenden, mit mehr Sorgfalt als früher aufgenommenen Statistiken (LENT, WILHELMI u. A.) berücksichtigt, dass die Zahl der Taubstummgewordenen eine etwas grössere ist, als die der Taubstummgeborenen (s. Tab. XI.).

Die Ursachen der Taubstummheit sind naturgemäss verschieden, je nachdem es sich um das angeborene oder das erworbene Gebrechen handelt, und auch hier treffen wir wieder auf nicht unbeträchtliche Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren. Einen nicht zu vernachlässigenden Factor scheinen, wie namentlich aus den Zusammenstellungen G. MAYR'S hervorgeht (s. pag. 435), für die angeborene Taubstummheit die terrestrischen Verhältnisse zu bilden.

Während die Niederungen eine relative Immunität gegen Taubstummheit besitzen, weisen die Bergländer eine sehr beträchtliche Taubstummenquote auf, so dass z. B. in Süddeutschland die Schwankungen zwischen Ebene und Gebirgsland sich zwischen 0·0 und 21·0 Taubstumme auf 10.000 der Gesammtbevölkerung bewegen. Besonders auffallend sind jedenfalls die sehr hohen Taubstummenquoten in der Schweiz und den Alpenländern Oesterreichs (24·5 auf 10.000). Ob für das häufige Vorkommen der Taubstummheit im Gebirge nicht auch, wie dies neuerdings in der Arbeit von SCHMALTZ[4a]) geschieht, die socialen Verhältnisse neben den terrestrischen in Betracht gezogen werden müssen, bleibt immerhin zu erwägen. Jedenfalls ist die Frage berechtigt, ob nicht Mangel und Entbehrung, schlechte Nahrung und schmutzige, schlecht ventilirte Wohnungen etc., wie sie in Gebirgsgegenden bei der daselbst herrschenden Armuth so vielfach angetroffen werden, als Ursachen für die Erzeugung von taubstummen Kindern angesehen werden können. Aus denselben Gründen erklärt sich vielleicht auch das häufige Vorkommen der Taubstummheit unter der ländlichen Bevölkerung und in den unteren Volksclassen. Dazu kommt ferner, dass gerade unter den Gebirgsbewohnern in Folge des engen Beieinanderlebens und des oft mangelhaften Verkehrs mit der Aussenwelt sehr häufig Ehen unter Blutsverwandten geschlossen werden, die man nach den bisher vorliegenden statistischen Daten als besonders begünstigendes ätiologisches Moment für die angeborene Taubstummheit ansehen zu müssen glaubte. Wir haben bereits oben bei Erwähnung der grossen Taubstummenhäufigkeit unter den Israeliten auf dieses Moment hingewiesen und hervorgehoben, dass es zur Verwerthung desselben vor Allem nöthig sei, zunächst

*) Von hohem Interesse sind die Beobachtungen MUNK's[48]), welcher nach Totalexstirpationen der Hörsphären bei Hunden (s. unten) nicht nur vollkommene Taubheit, sondern bald auch Taubstummheit eintreten sah. „Schon in der ersten Woche bellt der Hund nur kurze Zeit, dabei eigenartig hart und monoton, manchmal auch überschlagend; später schlägt er blos auf Secunden ganz schwach und rauh, oft wie heiser an; endlich, meist schon nach 14 Tagen, setzt er gar nicht mehr zum Bellen an." Abweichend von der Thatsache jedoch, dass beim Menschen Taubstummheit blos dort sich findet, wo die Taubheit von Geburt an bestand, oder in den ersten Jahren sich einstellte, ergaben die Versuche MUNK's, dass auch bei erwachsenen und alten Hunden Taubheit immer Taubstummheit nach sich zieht.

statistisch festzustellen, wie viel Ehen unter Blutsverwandten überhaupt geschlossen wurden. Dabei muss natürlich auch in Rücksicht gezogen werden, ob nicht unter diesen Eheschliessenden noch andere individuelle Dispositionen: Erblichkeit etc. für die Erzeugung von taubstummen Kindern vorhanden sind. Immerhin sind die bis jetzt bekannt gewordenen Daten wichtig genug, um wenigstens in Rücksicht gezogen zu werden. Während LENT [14]) bei sorgfältiger Sichtung des ihm vorliegenden Materials nur $3^1/_2$ Procent Taubstumme (bei Berücksichtigung der Taubstummgeborenen allein 7·8 Procent), die aus verwandtschaftlichen Ehen stammten, nachweisen konnte, soll das Procentverhältniss nach BOUDIN [24]) in Lyon 25, in Paris 28, in Bordeaux 30 betragen. Nach MITCHELL sollen in England und Schottland 17mal so viel Taubstumme aus verwandtschaftlichen als aus gekreuzten Ehen hervorgehen. MENIÈRE [25]) behauptet, dass die angeborene Taubstummheit nur dem Heiraten unter Blutsverwandten ihre Entstehung verdanke. Wenn auch diese Angaben, namentlich die von BOUDIN herrührenden, auf grosse Zuverlässigkeit keinen Anspruch machen können, und zum Theil sogar bereits widerlegt worden sind, so sind doch die in neuerer Zeit angestellten Erhebungen geeignet, zu weiteren Prüfungen anzuregen. COHN und BERGMANN [20]) constatirten, dass von 57 taubstummgeborenen Kindern der Breslauer Anstalt 9, also 15·8 Procent aus Verwandtenehen stammten. In Nassau [15]) fanden sich unter 228 Taubstummgeborenen 31 aus Ehen unter Blutsverwandten stammende, also 13·6 Procent. Für die beiden Berliner Anstalten giebt HARTMANN [26]) das Procentverhältniss auf 17·7 an, dieselbe Zahl resultirt aus den Erhebungen WILHELMI'S in der Provinz Pommern (1874/75) [10]), während die Zahl für Erfurt nur 5·9 beträgt. MOOS [54]) constatirte in 10 von 40 Fällen angeborener Taubstummheit (also in 25 Procent) Verwandtschaft der Eltern. In Betreff des Einflusses der letzteren bezeichnet MOOS 3 Fälle als ganz besonders bemerkenswerth, „weil bei denselben die Väter der Kinder 2mal verheiratet waren, 1mal mit verwandten, und 1mal mit nicht verwandten Frauen. Aus beiden Ehen gingen Kinder hervor, *aber taubstumme Kinder nur aus Verwandtschaftsehen*".

Die Frage nach der *Erblichkeit* der angeborenen Taubstummheit ist durch die statistischen Aufnahmen zwar auch nicht vollkommen zweifellos gelöst, doch scheint wenigstens so viel aus ihnen hervorzugehen, dass eine *directe* Vererbung des Gebrechens von Eltern auf Kinder nur sehr selten vorkommt. Nach LENT wurden von 25 Taubstummen geboren, resp. erzeugt 59 Kinder mit normalen Gehörorganen; kein einziges war taubstumm. In Irland [13]) finden sich in 67 Ehen, bei denen *eines* der Ehegatten taubstumm war, mit 264 Kindern *kein* Taubstummer, und in 12 Ehen, bei denen *beide* Ehegatten taubstumm waren, mit 44 Kindern fand sich nur 1 taubstummes Kind. In Pommern (1874/75) wurden von 49 Taubstummen geboren, resp. erzeugt 81 Kinder. Davon waren 76 vollsinnig und 5 taubstumm. In Erfurt (1874/75) gebaren, resp. zeugten 29 Taubstumme 50 Kinder, von denen kein einziges taubstumm war. Auch MOOS [54]) betont, dass unter seinen 40 Fällen angeborener Taubstummheit *directe* Erblichkeit in *keinem* Falle bestand. SCHMALTZ [4a]) fand, dass von 41 taubstummen Elternpaaren 39 zusammen 74 vollsinnige Kinder erzeugt und nur von 2 das eine Paar drei, das andere Paar 2 taubgeborene Kinder hatten. Ferner konnte er 123 Taubstumme (55 Männer und 68 Frauenspersonen) zählen, die mit Vollsinnigen in Summa 320 ebenfalls vollsinnigen Kindern das Leben gaben. Ausser diesen hatten aber noch 2 congenital taube Mädchen von vollsinnigen Männern uneheliche Kinder. Das eine hatte ebenfalls 1 vollsinniges und ausserdem 2 taubstumm geborene, das andere zeugte mit ihrem Onkel ein taubstummes Kind. Ferner erwähnt SCHMALTZ noch eines zur Zeit der Zählung schon verstorbenen taubstummen (congenital?) Vaters dreier congenital Taubstummer. Viel häufiger lässt sich eine *indirecte Vererbung* der Taubstummheit nachweisen, sei es in der Weise, dass das Gebrechen bei Grosseltern und Enkeln, oder in

verschiedenen Seitenlinien sich zeigt. So konnte in Irland (1871) bei 3297 Fällen angeborener Taubstummheit in 393 Fällen dasselbe Gebrechen in der Familie nachgewiesen werden, und zwar fand sich, dass in 211 Fällen die Krankheit väterlicherseits, in 182 Fällen mütterlicherseits übertragen worden war. LENT konnte in 46 von 362 Familien, denen 370 Taubstumme angehörten, Schwerhörigkeit, Taubheit oder Taubstummheit nachweisen. In 8 Familien mütterlicher- und in 12 Familien väterlicherseits war Schwerhörigkeit und Taubheit vorhanden; in 14 Familien mütterlicher- und in 10 Familien väterlicherseits fanden sich Fälle von Taubstummheit, ausserdem in 2 Familien, wo Angaben, ob die taubstummen Verwandten solche von Seiten der Mutter oder des Vaters waren, fehlten. Auf indirecte Vererbung, resp. auf Familienanlage, sind jedenfalls auch diejenigen Fälle zurückzuführen, wo angeborene Taubstummheit bei mehreren Geschwistern auftritt. So fanden sich in der Osnabrücker Anstalt nach RÖSSLER [18]) unter 72 Taubstummgeborenen 17 Geschwister, ferner 16, welche ältere oder jüngere taubstumme oder schwerhörige Geschwister hatten. Nach WILHELMI war unter den Taubgeborenen des Regierungsbezirks Magdeburg 162mal nur 1 in der Familie, 32mal 2, 13mal 3, 7mal 4 in einer Familie. 1 taubstummes Kind hatte noch 6 taubstumme Geschwister, die in einem anderen Regierungsbezirke wohnten. In der Provinz Pommern und im Regierungsbezirk Erfurt zählte WILHELMI 50 Ehen mit 1 taubstummen Kinde, 21 mit 2, und 6 mit mehr als 2 (bis zu 6) Kindern. — Ausser den genannten, mehr oder weniger wahrscheinlichen Ursachen der angeborenen Taubstummheit, werden von den verschiedenen Autoren noch eine ganze Reihe von Momenten, namentlich Affectionen der Eltern aufgeführt, welche als ätiologisch wichtig anzusehen seien, so Trunksucht der Eltern, Geisteskrankheiten derselben, grosse Altersunterschiede, heftige Gemüthserregungen während der Schwangerschaft etc., ohne dass es bisher möglich gewesen wäre, durch die Statistiken oder durch sorgfältige directe Beobachtungen auch nur die Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen diesen Momenten und der angeborenen Taubstummheit darzuthun.

Bestimmtere Anhaltspunkte geben sowohl die statistischen Erhebungen, als auch die von ärztlicher Seite angestellten Untersuchungen über die Ursachen der erworbenen Taubstummheit, wenn auch nicht geleugnet werden darf, dass auch hier noch mancherlei Irrthümer mit unterlaufen werden. Aus Tab. XIII ergiebt sich, dass vor Allem die Krankheiten des Centralnervensystems Taubstummheit verursachen, und zwar ist es in den meisten Fällen entweder einfache Meningitis oder *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, welche in Betracht kommt, indem sich die Entzündung von den Meningen auf das Labyrinth fortsetzt. FLÜGEL [27]) berichtet über eine Epidemie von *Meningitis cerebrospinalis* in Baiern 1865, bei welcher von 300 Kranken 150 starben; unter den Genesenen befanden sich 5 Taube, 6 Schwerhörige, 5 Taubstumme, 1 Tauber und Blinder, 3 Taube und Gelähmte. Aehnliches berichtet NIEMEYER [28]) über die Epidemie in Baden 1865, ERHARD [29]) berichtet über 27 Fälle von Taubheit nach *Meningitis cerebrospinalis epidemica:* In allen Fällen trat absolute Taubheit auf beiden Ohren ein. 26 Kinder standen im Alter bis zu 12 Jahren. Abnormitäten im Gehörorgan waren nicht nachweisbar. Er glaubt, dass es sich um Hämorrhagien im Labyrinth gehandelt habe. LUCAE [35]) hat in den letzten 11 Jahren 101 derartige Fälle gesehen, in denen Taubheit nach ärztlich sicher gestellter Meningitis resp. *Meningitis cerebrospinalis* eintrat. Hiervon betrafen 85 taubstumme Kinder, 8 taubstumme, resp. völlig taube Erwachsene mit taubstummartiger Sprache. Bei 7 war noch ein geringer Grad von Gehör vorhanden, nur ein einziges Mal lag einseitige Taubheit vor. Ein grosses Contingent für die Taubstummheit liefern die in neuerer Zeit in ziemlich grosser Zahl zur Beobachtung gekommenen Fälle, in denen Kinder nach 1—2 Tagen anhaltenden Fiebererscheinungen mit wenig heftigen Gehirnsymptomen: leichten Krämpfen, Erbrechen etc., taumelnden Gang und absolute Taubheit zeigen, während im Uebrigen vollständige Reconvalescenz

eintritt. Während sich nach einiger Zeit auch der taumelnde Gang verliert, bleibt die Taubheit bestehen und es kann, wenn das betreffende Kind sich in dem entsprechenden Alter befindet, Taubstummheit eintreten. VOLTOLINI [30 45]) glaubt, dass es sich in diesen Fällen um eine genuine Entzündung des häutigen Labyrinthes handelt, und KELLER [31]) schliesst sich, auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, dieser Ansicht an. Dem entgegen behauptet GOTTSTEIN [32]), dass auch die meisten der hier in Frage kommenden Fälle auf eine *Meningitis cerebrospinalis* mit Betheiligung des Gehörorganes zurückzuführen seien, dass einzelne Fälle auf *Meningitis simplex* sich beziehen, „ob aber auch der Raum für die Annahme einer genuinen *Otitis labyrinthica* sei, erscheine ihm höchst zweifelhaft". MOOS [33]) schliesst sich dieser Ansicht an, und führt die betreffenden Fälle frühzeitig erworbener Taubstummheit auf die von ihm als abortiv bezeichnete Form der Cerebrospinalmeningitis zurück. Von den 64 Fällen dieser Krankheit, welche MOOS beobachtete, wurden 38 also 59·3 Procent taubstumm. Dazu kommen noch 7 Fälle mit absoluter Taubheit auf beiden Ohren im Alter von 6—7½ Jahren, welche erst kurze Zeit nach der abgelaufenen Krankheit untersucht wurden, und schon nicht mehr ihren früheren Sprachschatz hatten. Die Aussprache hatte theilweise bereits Noth gelitten. Das Procentverhältniss würde sich durch Hinzurechnung dieser, zweifellos der Taubstummheit noch verfallenden Fälle, also noch ungünstiger gestalten. Auf das Verhältniss der Gehörstörungen zur *Meningitis cerebrospinalis* lässt sich aus diesen Zahlen, wie MOOS hervorhebt, kein Schluss ziehen, da dem Ohrenarzt ja meist nur die ungünstigsten Fälle zugeführt werden. Ueber den Eintritt der Taubheit während der Erkrankung stimmen die Angaben von MOOS mit denen KNAPP'S [34]) überein, dass bereits in der ersten oder zweiten Woche dieselbe bemerkt wurde, seltener während der meist protrahirten Reconvalescenz. Nächst den Gehirnkrankheiten sind es Scharlach und Typhus, welche zu Taubstummheit am häufigsten Veranlassung geben (s. Tabelle XIII), während Masern seltener und Pocken nur in einzelnen Fällen als Ursachen derselben angeführt werden. Man kann wohl im Allgemeinen HARTMANN darin beistimmen, dass es sich in den meisten Fällen dieser Art wiederum um Entzündungsprocesse des Labyrinths handelt, welche die Zerstörung des Nervenapparates zur Folge haben. Namentlich sind es die hier in Betracht kommenden Fälle von Typhus, welche in dieser Weise zu erklären sind, da man bei der objectiven Untersuchung des Gehörorganes, abgesehen von leichten Röthungen und Trübungen am Trommelfell, besonders im Beginn der Affection, keine Veränderungen findet, welche den totalen Verlust des Gehörs erklären könnten. Etwas anders verhält sich, meiner Ansicht nach, die Sache bei Scharlach. Auch bei dieser Affection hat HARTMANN in der Mehrzahl der Fälle das Trommelfell normal befunden, so dass es ihm unwahrscheinlich war, dass heftige Mittelohrenentzündungen stattgefunden hatten. Dem gegenüber muss ich bemerken, dass ich in den meisten Fällen von Taubstummheit, welche durch Scharlach entstanden war, ziemlich bedeutende Veränderungen des Gehörorgans beobachtet habe, und zwar sowohl noch bestehende eitrige Mittelohrenentzündungen mit mehr oder weniger ausgedehnten Defecten des Trommelfelles, als auch die Residuen derartiger Entzündungen in Form von Narbenbildungen, Verkalkungen und Zerstörungen des Trommelfelles. Allerdings konnte man in den meisten Fällen constatiren, dass die Affection des Gehörorganes gleich von vornherein so schwer einsetzte, dass man an eine Betheiligung des Labyrinthes an derselben denken musste, allein in einer ganzen Reihe von Fällen bildete sich doch auch die Schwerhörigkeit erst im weiteren Verlaufe der Affection zur völligen Taubheit aus, ohne dass sich Symptome, welche auf eine Labyrinthaffection hingedeutet hätten, einstellten. Für diese darf man wohl annehmen, dass die Affection des Mittelohres an und für sich die Veranlassung zur Taubstummheit gegeben hat. Dasselbe gilt von der nach Masern eintretenden Taubstummheit. Erst in den letzten Tagen ist mir ein Kind von 2½ Jahren zur Behandlung zugegangen, welches vor ½ Jahr an Masern erkrankt war und

seitdem an Schwerhörigkeit litt, die so zunahm, dass es seit ungefähr acht Wochen gar nicht mehr hört, und in Folge dessen auch nicht mehr spricht, nachdem es vorher schon eine ganze Anzahl von Wörtern deutlich gesprochen hatte. Die objective Untersuchung zeigte ausser Trübungen beider Trommelfelle hochgradigen Nasenrachencatarrh (s. unten). Es sind diese Fälle um so weniger auffallend, als ja auch genuine Erkrankungen des Gehörorganes, wenn sie bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftreten, Taubstummheit herbeiführen können. Dazu bedarf es noch gar nicht einmal der hochgradigen Veränderungen, deren wir oben Erwähnung gethan haben, sondern es genügen oft schon einfache Mittelohrcatarrhe, wie sie so häufig in Folge chronischer Nasenrachencatarrhe bei Kindern beobachtet werden. Im Ganzen ist allerdings die Zahl der Taubstummen durch genuine Affectionen des Gehörorganes, und zwar ist hier zunächst an die Krankheiten des Mittelohres zu denken, wie aus Tabelle XIII sich ergiebt, keine sehr grosse und dürfte sich dieselbe weiterhin noch wesentlich verringern, wenn in den betreffenden Fällen zeitig genug eine sachgemässe Behandlung eingeleitet wird.

In welcher Weise Kopfverletzungen Taubstummheit herbeiführen, lässt sich aus den vorliegenden Mittheilungen mit Sicherheit nicht entnehmen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass Frakturen an der *Basis cranii*, die ja auch bei Erwachsenen nicht selten durch Betheiligung des Labyrinthes, zu vollständiger Taubheit führen, vorhanden gewesen sind. HARTMANN konnte in mehreren Fällen durch die Anamnese feststellen, dass sich an die Verletzung schwere Hirnhautentzündung angeschlossen hatte, welche bei der Ertaubung mitgewirkt haben dürfte. Derselbe Autor berichtet über einen Fall, in welchem die Taubheit ohne Zweifel durch die Geburt bedingt wurde. Die Mutter musste unter sehr erschwerenden Umständen mit der Zange entbunden werden. Bei dem Kinde bestand nach der Geburt ausser einer Difformität des Kopfes eine halbseitige Lähmung der Gesichtsnerven. v. TRÖLTSCH [36]) macht in der neuesten Auflage seines Lehrbuches darauf aufmerksam, dass es sich wohl verlohne festzustellen, ob bei Taubstummen die Geburt etwa auffallend häufig einen verzögerten Verlauf nahm, oder mit operativen Eingriffen und anderen Schädlichkeiten verbunden war, nachdem durch WENDT'S und ED. HOFMANN'S Untersuchungen nachgewiesen worden ist, dass eine Aspiration von Amniosflüssigkeit, Geburtsschleim und Meconium in die Paukenhöhle während des Geburtsactes stattfinden kann, namentlich dann, wenn dieser abnorm lange andauert.

In neuester Zeit sind von BUCK, MOOS [37]) u. A. Fälle von plötzlichem und vollständigem Verlust des Gehörs nach Mumps veröffentlicht worden, nachdem TOYNBEE [47]) bereits vor Jahren auf das Vorkommen desselben aufmerksam gemacht hatte. Es dürfte wohl gerechtfertigt sein, die Aufmerksamkeit auf diese Fälle zu lenken, da ja Mumps gerade im kindlichen Alter so häufig, und zwar epidemisch auftritt, und demnach als ätiologisches Moment für Taubstummheit fernerhin in Betracht gezogen werden muss.

Die Frage nach der Zeit, bis zu welcher eine durch die genannten Ursachen bedingte vollständige Taubheit auch den Verlust der Sprache nach sich zieht, lässt sich im Allgemeinen dahin beantworten, dass dies bis zum 6. oder 7. Jahre wohl regelmässig der Fall sein wird. Aus Tabelle XII ergiebt sich, dass die grösste Zahl der Taubstummgewordenen das Leiden im 2. und 3. Lebensjahre erworben hat, dass aber auch die Zahl der bis zum 7. Lebensjahre betroffenen eine ziemlich beträchtliche ist. Im 8. Lebensjahre lässt die Häufigkeit bereits nach, noch mehr im 9. bis zum 13. Lebensjahre und nach dieser Zeit sind nur noch sehr vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen Taubheit den vollständigen Verlust der Sprache herbeigeführt hätte. Dagegen sind die Fälle durchaus nicht selten, in denen nach dieser Zeit die Sprache zwar erhalten blieb, jedoch undeutlicher wurde als bisher, ja einen eigenthümlichen taubstummartigen Charakter annahm.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Taubstummheit zu Grunde liegen, sind, namentlich bezüglich des angeborenen Gebrechens noch sehr wenig bekannt, und erklärt sich dies wohl zum grossen Theil aus der Schwierigkeit der Untersuchung der hier besonders in Betracht kommenden Theile des Gehörorganes (Labyrinth) und des Gehirns. Angeborene Missbildungen, besonders insoweit sie das Labyrinth, resp. den Hörnerven betreffen, sind als Ursachen congenitaler Taubheit in einer Reihe von Fällen nachgewiesen worden; — so vollständiges Fehlen des ganzen Labyrinths, oder unvollständige Entwicklung desselben, Defect der Hörnerven bei gleichzeitigem Mangel des Labyrinthes. SCHWARTZE[38]) constatirte in einem Falle neben normaler Entwicklung des äusseren und mittleren Ohres, doppelseitiges Fehlen des knöchernen und häutigen Labyrinthes, der Stamm des Acusticus endete in eine neuromartige Anschwellung innerhalb des Knochens. Einen ähnlichen Fall beschrieben MOOS und STEINBRÜGGE.[53]) Meistens sind mit diesen Missbildungen auch solche des mittleren und äusseren Ohres verbunden, und ist es namentlich in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit festzustellen, ob bei nachgewiesenen Missbildungen der letzteren auch solche des Labyrinths vorhanden sind, um sich vor nutzlosen Operationen zu hüten. Selten haben diejenigen Hemmungsbildungen, welche nur das mittlere und äussere Ohr betreffen: Atresie beider Gehörgänge und der Trommelhöhlen, Defecte derselben, Fehlen der Gehörknöchelchen, der Labyrinthfenster etc. Taubstummheit im Gefolge. In den meisten derartigen Fällen ist die Taubheit keine absolute, und gelingt es zuweilen die Sprache in befriedigender Weise zur Ausbildung zu bringen. Ausserdem kommt hier in Betracht, dass derartige Hemmungsbildungen gewöhnlich nur einseitig auftreten, so dass also es überhaupt nicht zu vollständiger Taubheit kommt.

Ausser den Missbildungen sind in einzelnen Fällen auch andere Veränderungen, wie sie wahrscheinlich durch intrauterine Entzündungsvorgänge bedingt werden, als anatomische Grundlage für Taubstummheit nachgewiesen worden. So beobachtete MOOS[39]) zwei Fälle von Ankylose sämmtlicher Gehörknöchelchen und knöchernem Verschluss beider runder Fenster. Auch GELLÉ[40]) berichtet über einen Fall von Ankylose des Hammers und Amboses, Verschmelzung beider Knöchelchen in eines. Verlöthung der Steigbügelplatte mit der Paukenhöhle, völlige Unbeweglichkeit der Knöchelchen, Fehlen des runden Fensters. POLITZER[41]) fand bei einem 11jährigen, angeblich taubgeborenen Mädchen das rechte Trommelfell narbig verändert, den Amboskörper in Bindegewebsmasse eingebettet, die Nische des runden Fensters von Bindegewebe ausgefüllt. Links fand sich vor dem Hammer eine $2^1/_2$ Mm. grosse ovale Perforationsöffnung; der lange Ambosschenkel, beiderseits um $^1/_3$ länger als normal, ist in seiner Mitte rechtwinklig geknickt, der Stapes beiderseits durch Bindegewebswucherung fixirt.

Bezüglich der die acquirirte Taubstummheit bedingenden anatomischen Veränderungen ist zunächst festzuhalten, dass dieselben nicht als specifische gegenüber denjenigen Veränderungen zu bezeichnen sind, welche überhaupt Taubheit, auch bei Erwachsenen, bedingen, dass es vielmehr nur das kindliche Alter ist, welches mit der Ertaubung auch den Verlust der Sprache eintreten lässt. In Anbetracht der grossen Zahl von Fällen, welche durch Affectionen des Centralnervensystems, speciell durch die *Meningitis cerebrospinalis epidemica* ertauben, sind die Sectionsbefunde, soweit sie sich auf wirklich Taubstummgewordene beziehen, noch sehr spärlich, während solche von Personen, die nach Ueberschreitung des für die Ertaubung günstigen Lebensalters von den betreffenden Krankheiten befallen wurden, etwas zahlreicher sind. In diesen letzteren Fällen wurden Eiterergüsse im vierten Ventrikel, Eiterbeläge des Acusticus, secundäre eitrige Entzündungen des Labyrinthes nachgewiesen (s. LUCAE, Labyrinthkrankheiten, XI, pag. 439). Sehr eingehend beschrieben, und deshalb für die vorliegende Frage von besonderem Werthe, sind die Fälle von HELLER[42]) und LUCAE[43]), in welchen die Obduction der an Cerebrospinalmeningitis Ge-

storbenen doppelseitige, eitrige Entzündung der Schnecke und der häutigen Hohlgebilde des Labyrinthes mit Ecchymosirung nachwies. In einem von MERKEL [44]) beschriebenen Falle, der ein am zweiten Krankheitstage von absoluter Taubheit befallenes Mädchen betrifft, fand man das rechte Ohr ohne Veränderungen, im linken bei unversehrter Paukenhöhle die häutigen halbcirkelförmigen Canäle deutlich geschwellt und gelockert; im vorderen Bogengang sulzig eitrige Massen. STEINBRÜGGE [44a]) spricht sich auf Grund zweier von ihm untersuchter Fälle dahin aus, dass man zweierlei Ursprünge bei der Zerstörung labyrinthischer Gebilde durch Cerebrospinalmeningitis unterscheiden müsse, nämlich: eitrige Entzündung und necrotisirende Processe. Letztere kämen namentlich im Periost der knöchernen Bogengänge durch directe Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die kleineren Gefässe desselben zu Stande und durch Auftreten von Stase und Thrombose in diesen Gefässen werde der Zerfall des Periostes und der an diesen befestigten häutigen Labyrinthgebilde eingeleitet. Die Necrose erfolge daher primär und sei nicht der Ausgang des eitrig-entzündlichen Processes; er erkläre sich daraus das frühzeitige Auftreten persistenter Taubheit in vielen Fällen von Cerebrospinalmeningitis. Die Zerstörung der Gewebe durch den Eiter werde namentlich durch mechanische Einwirkung des letzteren bedingt, sobald derselbe in grösserer Menge producirt worden sei.

Als weiteres Stadium der labyrinthischen Erkrankung sei die Neubildung von Bindegewebe zu betrachten, welche wahrscheinlich wieder den Uebergang zur Verknöcherung darstelle. Zur Erklärung derjenigen Fälle, welche von VOLTOLINI als genuine *Otitis labyrinthica* bezeichnet, von GOTTSTEIN, MOOS u. A. als abortive Formen der Cerebrospinalmeningitis aufgefasst werden, ist der von LUCAE [35]) veröffentlichte Fall von besonderer Bedeutung. Ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe erkrankte unter den Erscheinungen leichter *Meningitis cerebrospinalis*, deren Symptome bereits am zehnten Tage wesentlich nachgelassen hatten. Am eilften Tage stellte sich plötzlich vollständige Taubheit ein, nachdem Patient drei Tage lang über starkes Klingen in den Ohren geklagt hatte. Gleichzeitig mit der Taubheit tritt eine auffallende Veränderung der Sprache auf; dieselbe klingt gedehnt und undeutlich. Die Erscheinungen zeigten sich ohne irgend welche neue Allgemeinerscheinungen. Bald traten aber von neuem die Symptome von Meningitis auf, und der kleine Patient ging acht Wochen nach dem Beginn der Affection zu Grunde. Die bei der Obduction im Gehirn angetroffenen Veränderungen deuteten auf das Vorhandensein einer in Heilung begriffenen *Meningitis tuberculosa* hin; im Gehörorgan wurde eine doppelseitige hämorrhagische Entzündung des Labyrinthes constatirt, deren Entstehungsursache in der vorausgegangenen Hirnhautentzündung gesucht werden muss. Als den Weg, auf welchem die Entzündung von den Meningen auf das Gehörorgan sich fortsetzte, beschreibt LUCAE einen unter dem oberen Bogengang in das Felsenbein eindringenden dicken, rothen, gefässreichen Strang der Dura. HABERMANN [35a]) hatte Gelegenheit bei einem 12jährigen Knaben, der unter Symptomen erkrankt war, wie sie VOLTOLINI als characteristisch für *Otitis labyrinthica* beschreibt, und der 7 Wochen nach Beginn der Krankheit starb, die Obduction zu machen. Er fand eine eitrige Entzündung des Labyrinths, die lediglich als Folge der vorhandenen *Meningitis cerebrospinalis* angesehen werden mussten. Die Fortpflanzung der letzteren in das Labyrinth geschieht durch den *Aquaeductus cochleare*.

Aus der neueren Literatur ist, soweit es sich um Labyrinthaffectionen handelt, auch ein von BARATOUX [46]) sehr ausführlich mitgetheilter Obductionsbefund bei einem 50jährigen, von Kindheit auf taubstummen Manne erwähnenswerth, in welchem es sich im Wesentlichen um parenchymatöse Neuritis des Acusticus und vollständigen Mangel des CORTI'schen Organes handelt, an dessen Stelle sich nur das *Vas spirale* mit stark hypertrophischen Wänden findet. POLITZER [47]) fand bei der Obduction eines taubstummen Knaben die ganze Laby-

rinthhöhle mit Knochenmassen ausgefüllt und zwar glaubt er, dass es sich in diesem Falle um eine primäre Labyrinthentzündung gehandelt habe.

Als anatomische Veränderungen des äusseren und mittleren Ohres, welche zu Taubstummheit führten, finden sich verzeichnet: beiderseitige erworbene Atresie des Gehörganges, eitrige Mittelohrentzündungen mit Caries und Necrose des Labyrinthes, chronische einfache Catarrhe mit Ausgang in Verödung der Trommelhöhle durch neugebildete Bindegewebsmassen, Verwachsung der Gehörknöchelchen mit den Trommelhöhlenwänden (POLITZER, SCHWARTZE [38]). Schliesslich ist noch derjenigen, wenn auch wenig zahlreichen Fälle zu gedenken, in denen, entsprechend dem negativen Befund während des Lebens, auch die Obduction keinerlei Veränderungen ergab, welche die Taubstummheit erklären konnten. Nachdem von MUNK [48]) experimentell an Thieren der Nachweis geführt worden ist, dass als die der Gehörswahrnehmung dienende Partie des Grosshirns (die Hörsphäre) die Rinde des Schläfenlappens (ausgenommen die vorderste Partie desselben) unterhalb der Sehsphäre und oberhalb des *Gyrus hippocampi* anzusprechen sei, dürfte in späteren zur Section kommenden Fällen eine sorgfältige Untersuchung dieser Theile geboten sein.

Die Diagnose der Taubstummheit ist in den ersten beiden Lebensjahren schwer zu stellen, und erklärt sich hieraus zum grössten Theil auch die geringe Anzahl von Taubstummen, welche die Statistik (s. Tabelle VII, VIII, IX, X) aus dieser Zeit nachweist. Oft genug glauben die Eltern, dass ihr Kind vollsinnig sei, weil sie aus einzelnen kräftigen Mundbewegungen die Worte Pa—pa oder Ma—ma herauszuhören meinen (v. TRÖLTSCH), und erst, wenn das Kind fernerhin keine Versuche macht, andere ihm vorgesprochene Worte zu wiederholen, kommen sie zu der Ueberzeugung, dass dasselbe taubstumm ist. Andererseits aber muss man berücksichtigen, dass durchaus nicht alle Taubstummen absolut gehörlos sind. Zahlreiche Beobachtungen zeigen, dass eine ganze Anzahl derselben noch verschiedene Geräusche oder Töne percipirt, dass aber dieses Hörvermögen zu gering ist, um auch die Sprache der Mitmenschen zu verstehen, und dieselbe durch Nachahmung des Gehörten sich anzueignen. TOYNBEE [42]) fand, dass von 411 taubstummen Kindern 245 (oder $^3/_5$) ganz taub waren, keinen Ton hörten, während 166 (oder $^2/_5$) noch Geräusche, resp. Töne hörten, und zwar hörten 14 noch Händeklatschen, 51 lautes Schreien dicht am Ohr. 50 hörten laute Stimmen am Ohr, 44 unterschieden Vocale und wiederholten sie. 6 wiederholten Worte, 1 kurze Sätze. Von den 411 Kindern waren 313 taubgeboren, 98 hatten die Taubstummheit durch Krankheiten erworben. Von den 313 Fällen congenitaler Taubstummheit waren 172 ($^5/_9$) vollkommen taub, 141 hörten einzelne Töne. Von den 98 Taubstummgewordenen waren 73 ganz taub, 25 hörten einzelne Töne. KRAMER [50]) fand unter 45 Taubstummen, von denen 27 taubgeboren, 18 taubstumm geworden waren, 23 vollkommen taub (10 geboren, 13 geworden), mit unbestimmtem Schallgehör 8 (5 geboren, 3 geworden), mit unsicherem Vocalgehör 8 (7 geboren, 1 geworden), mit sicherem Vocalgehör 2 (geboren), mit sicherem Gehör für alle durch Unterricht ihnen bekannten Worte 3 (2 geboren, 1 geworden), für viele ihnen nicht bekannte Worte 1 (geboren). Von 76 Schülern der Taubstummenanstalt in Camberg (1873) [15]) waren 64 ganz taub, Schallgehör hatten 4, Vocalgehör 7. Nach HARTMANN'S [9]) Untersuchungen in den beiden Berliner Anstalten, 204 Taubstumme betreffend, waren von 51 Taubstummgewordenen 24 ganz taub, 17 hatten Schallgehör, 6 Vocal-, 4 Wortgehör. Von 149 Taubstummgewordenen waren 86 ganz taub, 39 hatten Schall-, 12 Vocal-, 12 Wortgehör. Von den 4 Taubstummen, von denen es unbekannt war, ob das Gebrechen angeboren oder erworben war, waren 3 ganz taub, 1 hatte Schallgehör. HEDINGER [16]) verzeichnet von den in den Badischen und Württembergischen Anstalten (1881) untersuchten 415 Taubstummen und 181 angeborenen Fällen 15, unter 234 erworbenen Fällen 27 mit Schallgehör und 9, resp. 7 mit Vocalgehör. Nach HARTMANN'S Zusammenstellung besteht die Verschiedenheit des Hör-

vermögens bei den Taubgeborenen und den Taubstummgewordenen hauptsächlich darin, dass bei den letzteren die Zahl der vollständig gehörlosen eine grössere ist, als bei den ersteren. Es darf übrigens nicht vergessen werden, dass die Sicherheit aller der zur Eruirung des Hörvermögens angewandten Methoden noch sehr viel zu wünschen übrig lässt, da man namentlich bei der Prüfung auf Schallgehör auf indirecte Aeusserungen des Kindes: Verziehung der Gesichtszüge, Umdrehen des Kopfes nach der Schallquelle etc., angewiesen ist, und hierbei Täuschungen leicht vorkommen. Namentlich sind die Prüfungen mit der Stimmgabel durch Aufsetzen derselben auf den Kopf als sehr unzuverlässig zu bezeichnen, da oft genug die Kinder nur auf die von ihnen gefühlten Vibrationen der Gabel reagiren, ohne dass sie den Ton wirklich gehört haben. Sicherer sind die Prüfungen mit einer Glocke, oder mit Pfeifen, die bei letzteren natürlich so angestellt werden müssen, dass das Kind nicht den durch das Anblasen der Pfeife verursachten Luftbewegungen ausgesetzt ist. Am zuverlässigsten und praktisch natürlich auch am wichtigsten ist die Prüfung auf Vocal-, resp. Wortgehör, die natürlich, namentlich bei schon unterrichteten Kindern in der Weise stattfinden muss, dass die Vocale, resp. Worte gegen das Ohr gesprochen werden, nicht gegen das Gesicht, um sicher zu sein, dass dieselben auch wirklich gehört, nicht von den Lippen abgelesen werden. Nach Ablauf der ersten beiden Lebensjahre, zu der Zeit also, wo normalerweise Kinder entweder schon einzelne Worte und Sätze sprechen, oder zu sprechen beginnen, und auch die verschiedenen Prüfungsmethoden schon etwas zuverlässigere Resultate geben, ist es natürlich weniger schwierig, vollkommenen Mangel des Gehörs, und damit die Taubstummheit zu erkennen. Der objective Befund des Gehörorgans wird uns, auch wo derselbe nicht, wie in der grossen Mehrzahl der Fälle, negativ ausfällt, an und für sich kaum jemals berechtigen, mit Sicherheit die Diagnose auf Taubstummheit zu stellen, wenn die Hörprüfung zu sicheren Resultaten nicht geführt hat.

Die Prognose der Taubstummheit ist im Ganzen als eine recht trübe zu bezeichnen, und namentlich dürfte es, was zunächst die angeborene Form anlangt, sehr zweifelhaft sein, ob jemals eine wirkliche Heilung stattgefunden hat. Da wo es sich um angeborene Missbildungen des Labyrinthes, resp. der Gehörnerven handelt, ist natürlich von vornherein jede Aussicht auf Heilung ausgeschlossen, während vielleicht in den Fällen, wo die Hemmungsbildung sich nur auf das mittlere oder äussere Ohr erstreckt, und die Hörprüfung noch eine mehr oder weniger beträchtliche Perceptionsfähigkeit für Geräusche und Töne ergiebt, immerhin Aussicht vorhanden ist, durch methodischen Unterricht die Sprache zu erhalten, selbst wenn eine Besserung des Gehörs nicht erzielt werden kann. Es fehlt freilich nicht an Mittheilungen, namentlich aus der älteren Zeit, welche von ganz wunderbaren Heilungen angeborener Taubstummheit zum Theil durch die abenteuerlichsten Mittel zu berichten wissen, allein dieselben sind zu wenig glaubwürdig, um Beachtung zu verdienen. Dasselbe gilt von den aus späterer Zeit vorliegenden Beobachtungen von Heilung der Taubstummheit durch Anwendung der Elektricität, durch Perforation des Trommelfelles etc. Wenig zuverlässig erscheinen mir auch die Berichte von DRAKE und MAZONI über einzelne Fälle (HARTMANN)[9]), in welchen durch Beseitigung eines membranösen Verschlusses des äusseren Gehörganges Taubstummheit geheilt worden sein soll, da schon an und für sich die Angabe Bedenken erregen muss, dass eine derartige Missbildung des äusseren Gehörganges allein vollständige Taubheit herbeigeführt habe. Beachtenswerther sind einige Beobachtungen aus der neueren Zeit, welche auf eine, und zwar spontan eingetretene Heilung der angeborenen Taubstummheit schliessen lassen. So fand HARTMANN unter den Kindern der städtischen Taubstummenschule zu Berlin ein Mädchen, das im Alter von 2—3 Jahren keine Spur von Hörfähigkeit gehabt haben sollte (es hörte selbst eine in seiner unmittelbaren Nähe abgeschossene Pistole nicht) und bei dem HARTMANN, als er im siebenten Lebensjahre eine Prüfung vornahm, constatirte, dass dasselbe auf drei Schritt

Entfernung laut gesprochene Worte nachsprechen konnte. POLITZER [17a]) berichtet von einem Knaben, der im Jahre 1862 (im dritten Lebensjahre) von ihm untersucht und als taubstumm ohne Schallempfindung befunden wurde. In seinem sechsten Lebensjahre wurde das Kind von seiner Mutter abermals vorgestellt, mit der Angabe, dass das Gehör seit einem Jahre sich allmälig entwickelt habe, und dass das Kind nun gut höre. Bei genauer Prüfung fand POLITZER in der That beiderseits normales Gehör, die Sprache war mangelhaft und undeutlich. Als POLITZER 1878 von dem nun 19jährigen jungen Manne consultirt wurde, fand er rechts normales Gehör, links in Folge einer seit einem Jahre dauernden Mittelohreiterung das Trommelfell perforirt, die Hörweite für den Hörmesser $^1/_3$ Meter, für Flüsterspraehe 1 Meter, Sprache correct. Nach POLITZER'S Erfahrungen ist die Prognose bei der angeborenen Taubstummheit überhaupt günstiger als bei der erworbenen. In einer ansehnlichen Zahl von Fällen, bei welchen er in der Kindheit angeborene totale Taubstummheit constatirte, konnte er mehrere Jahre später die Entwicklung der Hörfähigkeit für die Sprache auf $^1/_3$ bis $^1/_2$ Meter und darüber beobachten. In den meisten Fällen trat diese Hörverbesserung nur auf einem Ohr ein, während das andere taub blieb. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn derartige Fälle ausführlicher mitgetheilt würden, wobei namentlich die Angaben über die Zeit der zuerst angestellten Hörprüfung (also das Alter des Kindes), und die dabei angewandten Methoden nicht fehlen dürften.

Bei der erworbenen Taubstummheit ist die Prognose sehr ungünstig in den Fällen, wo durch Affectionen des Centralnervensystems: Meningitis, resp. *Meningitis cerebrospinalis*, ferner durch Typhus, Scharlach etc., Destructionen des Labyrinthes verursacht worden sind; an eine Heilbarkeit ist nicht zu denken. Auch dann, wenn in Folge von Mittelohrentzündungen, seien dieselben einfach catarrhalischer Natur, oder mit Eiterungen verbunden, seien sie die Folge von Allgemeinkrankheiten, oder spontan aufgetreten, vollständige Taubstummheit eingetreten ist, und bereits längere Zeit bestanden hat, namentlich aber wenn die zu Grunde liegenden Processe bereits abgelaufen sind und zu ausgedehnten Vernarbungen geführt haben, ist Aussicht auf eine Heilung des Leidens sehr gering. Um so mehr ist es die Aufgabe des Arztes, so weit es ihm möglich ist, durch frühzeitige, sorgfältige Behandlung der genannten Leiden den traurigen Ausgang zu verhüten, eventuell bereits eingetretene, aber erst kurze Zeit bestehende Taubstummheit wieder rückgängig zu machen. Die Zahl der hier in Betracht kommenden Fälle ist zwar im Vergleich zu den hoffnungslos ertaubten eine ziemlich geringe, aber immerhin gross genug, um den Versuch einer entsprechenden Therapie lohnend erscheinen zu lassen. Beispiele derartiger erfolgreicher Behandlungen sind namentlich in neuerer Zeit, seit man die kleinen Patienten nicht mehr ihrem Schicksal überlässt, und sich nicht einbildet, seiner Pflicht genügt zu haben, wenn man ab und zu Einspritzungen von Camillenthee machen lässt, sondern sie einer sachgemässen Behandlung unterwirft, zahlreicher geworden, und können gewiss von jedem Ohrenarzt noch vermehrt werden.

Ich selbst hatte vor einiger Zeit ein 3jähriges Mädchen in zeitweiser Behandlung, bei welchem im zweiten Lebensjahre ohne nachweisbare Ursache doppelseitige Otorrhoe eintrat, gegen die auf Veranlassung des Hausarztes Einspritzungen von Camillenthee gemacht wurden. Das Kind, welches bis dahin durchaus gesund gewesen war, gut gehört hatte, und bereits Versuche zum Sprechen machte, wurde im Verlaufe mehrerer Monate vollkommen taub, und sprach bald keine Silbe mehr. Als ich das Kind in Behandlung bekam, konnte ich das Fehlen jeder Reaction auf Schalleinwirkung constatiren, und die Untersuchung des Gehörorganes ergab beiderseitige *Otitis media purulenta* mit fast vollständigem Defect der Trommelfelle und hochgradiger Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut. Von Gehörknöchelchen war nichts zu sehen. Nachdem sich unter sorgfältiger Behandlung (reinigenden Ausspritzungen, Einpulverungen von

Borsäure, zeitweisem Touchiren von sich bildenden Granulationen mit Lapis in Substanz) die Ohrenaffection bedeutend gebessert, die Eiterung aufgehört und die Schwellung wesentlich abgenommen hatte, kehrte allmälig die Hörfähigkeit wieder, und das Kind fing wieder an zu sprechen, und wiederholt jetzt nicht allzu schwere Worte, auch wenn dieselben nur gegen das Ohr, nicht gegen das Gesicht gesprochen werden, so dass also ein Ablesen von den Lippen ausgeschlossen ist. Dass auch in denjenigen Fällen, wo in Folge von entzündlichen Affectionen des Mittelohrs durch Scharlach Taubstummheit eingetreten ist, noch Heilung erfolgen kann, lehren die Fälle von SCHMALZ [23]) und ALT [51]). In beiden gelang es durch die Behandlung der eitrigen Mittelohrentzündung die Hörfähigkeit so zu bessern, dass die Kinder ohne besonderen Unterricht sehr gut sprechen konnten.

Sehr beachtenswerth ist demnach die Ansicht v. TRÖLTSCH'S [52]), dass von den ungefähr 15.000 (unter 38.489) Taubstummen in Deutschland (1871), „welche ihr Leiden nicht mit auf die Welt brachten, sondern erst später erwarben, mindestens ein Fünftel, also 3000, durch frühzeitige und energische Behandlung ihrer Ohrenerkrankung nicht taubstumm, sondern höchstens schwerhörend in verschiedenem Grade geworden wären, so dass dieselben gewöhnlichen Privatunterricht, oder theilweise selbst die öffentlichen Schulen hätten benützen können und jedenfalls eine annehmbare Sprache behalten hätten."

Aber selbst in denjenigen Fällen, wo es nicht gelingt, durch eine sorgfältige Behandlung des zu Grunde liegenden Ohrenleidens das Gehörvermögen zu bessern, darf man die Hoffnung nicht aufgeben, dass die drohende Taubstummheit verhütet werden könne. Wir haben schon erwähnt, dass eine ganze Anzahl der als taubstumm zu bezeichnenden Personen nicht selten noch einen gewissen Grad des Hörvermögens besitzt, und dass selbst das Vorhandensein von Vocalgehör nicht zu selten ist.

Solche Kinder sprechen zu lehren, indem man ihnen Worte laut und deutlich vorspricht, und dieselben dann nachsprechen lässt, gelingt zuweilen, besonders wenn man sich zum Vorsprechen eines Hörrohres bedient. Das Verständniss für die durch die vorgesprochenen Worte bezeichneten Gegenstände wird man durch Vorzeigen derselben, soweit dies möglich ist, erreichen. Ausserdem dürfte es sich empfehlen, nach den Vorschlägen v. TRÖLTSCH'S die Kinder zu veranlassen, dass sie sich die erlernten Worte, Sätze etc. selbst mittelst des Hörrohres in's Ohr sprechen, damit sie die eigene Stimme deutlich vernehmen, und so ihre Aussprache controliren. Am erfolgreichsten wird das hier angegebene Verfahren dann sein, wenn die Kinder vor Eintritt des betreffenden Ohrenleidens bereits zu sprechen angefangen hatten. Gerade in diesen Fällen ist es nicht allzu schwierig, wenn noch ein Rest des Hörvermögens geblieben ist, auf Grund desselben und des bereits vorhandenen Sprechvermögens das letztere weiter auszubilden, während, wenn die Kinder sich selbst überlassen bleiben, sie alsbald auch das vor der Ertaubung Gelernte vergessen, und ebenso wie die Taubgeborenen sich durch Zeichen und Geberden verständlich zu machen suchen. Recht anschaulich schildert der taubstumme Taubstummenlehrer KRUSE in seiner kleinen Schrift: „Bilder aus dem Leben eines Taubstummen" (Altona 1877), wie er nach dem Verlust seines Gehörs in Folge eines im sechsten Lebensjahre überstandenen Scharlachfiebers auch die Sprache verlor: „Ich, ein kerngesunder Knabe etc. büsste das Gehör und die Sprache ein. Ich wusste anfangs nicht, was ich Unglücklicher verloren hatte. Ich war nur erstaunt, dass ich einen Anredenden nicht hören konnte, tröstete mich aber, dass mit der Gesundheit auch das Gehör sich wieder einstellen werde. Ich war über die Wiederherstellung meiner Gesundheit dermaassen erfreut, dass ich mein Unglück ganz vergass, war munter, lustig und guter Dinge. Auch schwatzte ich viel, als wenn ich nichts verloren hätte. Gar bald merkte ich aber, dass ich von der Umgebung immer weniger verstanden wurde, weil ich immer undeutlicher zu sprechen anfing. Weil ich immer weniger

verstanden wurde, sprach ich auch allmälig weniger. Durch diesen Mangel an Uebung tilgten sich aber das Wort und die Aussprache allmälig aus dem Gedächtniss. Nach und nach wurde meine Sprache undeutlicher und der Wortausdruck unverständlicher, indem ich einzelne, abgerissene und unzusammenhängende Worte sprach. Zuweilen griff ich auch zu Zeichen, um besser verstanden werden zu können."

Zeichen und Geberden sind das natürliche Mittel, durch welches die Taubstummen sowohl unter sich, als auch ihren vollsinnigen Mitmenschen gegenüber ihren Gedanken Ausdruck zu geben suchen, und zwar selbst dann, wenn sie einen besonderen Unterricht in dieser Art der Ausdrucksweise nicht genossen haben. Dass sie aber trotz dieser natürlichen Sprache zeitlebens auf einer sehr niedrigen Stufe der Bildung stehen bleiben, und ihr Verkehr in der menschlichen Gesellschaft nur ein sehr beschränkter sein würde, wenn auf ihre weitere Ausbildung nicht Bedacht genommen wird, ist leicht zu begreifen. Der nicht unterrichtete Taubstumme wird auch, abgesehen von dem Mangel von intellectueller Bildung, in moralischer Hinsicht weit hinter seinen vollsinnigen Mitmenschen zurückbleiben. Die Unterscheidung zwischen Recht und Unrecht ist ihm sehr erschwert und der sinnliche Trieb beeinflusst zumeist seine Handlungen. Leidenschaftlichkeit und Jähzorn treten nicht selten bei ihm zu Tage, allerdings oft genug durch die rücksichtslose Behandlung seiner Umgebung hervorgerufen. KRUSE hebt in der oben erwähnten Schrift „seine eigene Ignoranz in solchen (moralischen) Dingen", selbst während der ersten Jahre seines Aufenthaltes in der Taubstummenanstalt hervor, die daher kam, dass er hierüber überall nicht das geringste von der Welt hörte. „Die Pflicht des Verzeihens oder Vergebens war mir völlig fremd. Ich hielt die Rache, welche mir oft schwere Strafe zuzog, für ein erlaubtes, ausgemachtes Ding. Gleiches mit Gleichem vergelten, war mir die ausgemachte Wahrheit."

Dass alle diese Mängel durch eine liebevolle Behandlung, und vor Allem durch einen sachgemässen, methodischen Unterricht beseitigt, resp. bedeutend vermindert, und auch diese Unglücklichen zu tüchtigen Menschen herangebildet werden können, lehren die Erfahrungen, welche man namentlich im laufenden Jahrhundert in den dieser Aufgabe sich widmenden Taubstummenunterrichts- und Erziehungsanstalten gemacht hat.

Die ersten Andeutungen über Taubstummenunterricht finden sich in RUDOLPH AGRICOLA'S (geboren 1443, gestorben 1485) Werke: *„De inventione dialectica"*. AGRICOLA berichtet von einem Taubstummgeborenen, der Geschriebenes verstehen und auch selbst schreiben konnte (SCHMALZ). Das Verdienst jedoch, zuerst in systematischer Weise Taubstumme unterrichtet zu haben, gebührt dem Benedictinermönch PEDRO DE PONCE in Sahagun in Spanien (1570). Wenn er selbst auch über die Methode seines Unterrichtes keine Mittheilungen hinterlassen hat, so geht doch aus den Berichten seiner Zeitgenossen hervor, dass er seine Schüler dahin brachte, dass sie ihn verstanden, worauf er sie das Schreiben lehrte, und alsdann dahin gelangte, dass sie seine Fragen beantworteten und zusammenhängende Briefe abfassten. Einer seiner Schüler berichtet, er habe zuerst alle spanischen Worte schreiben, buchstabiren und dann, nach Ueberwindung unendlicher Schwierigkeiten, aussprechen lernen; nach Kenntniss der spanischen Sprache habe er selbst Unterricht in der lateinischen erhalten (MEISSNER) [55]). Die erste ausführliche Darlegung über die Kunst, Taubstumme schreiben und sprechen zu lehren, verdanken wir BONET, ebenfalls einem Spanier, dessen Werk: *„Reducion de las letras y arte para ensennar a ablar los mudos"* im Jahre 1620 in Madrid erschien. Seine Methode unterscheidet sich nicht wesentlich von der jetzt in Deutschland allgemein gebräuchlichen Articulationsmethode. In England beschäftigten sich besonders JOHN BULWER (1648) und Dr. WALLIS, Professor der Mathematik in Oxford (1662) mit dem Unterricht von Taubstummen, und zwar lehrte der erste die Zeichensprache, der letztere die Lautsprache. Ausserdem werden noch genannt: GEORGE SIBSCOTA (1670) und GEORGE DALGARNO (1680).

Letzterer richtete sein Augenmerk besonders auf methodische Ausbildung des Fingeralphabets in Verbindung mit der Schriftsprache, während er der Lautsprache wenig Werth beilegte.

Als einer der Hauptvertreter der Articulationsmethode ist der Schweizer CONRAD AMMAN [56]) zu nennen, der als Arzt in Holland lebte (1669—1724). „Er unterrichtete die Taubstummen dadurch, dass er ihnen bei jedem Laute die Stellungen des Mundes zeigte, welche sie dann vor dem Spiegel nachahmten. Dann liess er die Zöglinge, während er den Laut aussprach, ihre Finger an seine Kehle halten, um sie auf die beim Sprechen entstehende zitternde Bewegung aufmerksam zu machen, welche sie dann, die Hand an ihrem eigenen Kehlkopf haltend, nachahmten" (MEISSNER). Es stimmt diese Methode bereits im Wesentlichen mit derjenigen überein, wie sie auch heute noch beim Unterricht der Taubstummen in der Lautsprache üblich ist. In Deutschland war es vor Allem SAMUEL HEINICKE (1729—1790), welcher mittelst dieser Methode ausgezeichnete Resultate in dem Unterricht und der Erziehung von Taubstummen erzielte. Ihm war es auch vorbehalten, das erste öffentliche Taubstummeninstitut in Deutschland, und zwar in Leipzig im Jahre 1778, zu errichten, in welchem bei seinem Tode 1790 bereits 200 Zöglinge gebildet und entstummt worden waren. Im Jahre 1788 wurde von einem Schwiegersohne HEINICKE's, ERNST ADOLPH ESCHKE, die erste Bildungsstätte für Taubstumme im Königreich Preussen in Berlin errichtet, wo dieselbe, als königliche Anstalt, heute noch besteht. In Frankreich unterrichtete um die Mitte des 18. Jahrhunderts der Portugiese PEREIRA Taubstumme mittelst der Manual- und der Lautsprache, und ziemlich gleichzeitig trat der als einer der Hauptförderer des Taubstummenunterrichts zu rühmende Abbé DE L'EPÉE (1712—1789) auf, dessen rastlosem Streben es gelang, bald eine grosse Anzahl Taubstummer mit Erfolg zu unterrichten. Im Jahre 1760 errichtete er die erste Taubstummenunterrichts- und Erziehungsanstalt in Paris, welche im Jahre 1791 vom Staate übernommen wurde. Abbé DE L'EPÉE'S Nachfolger war der Abbé AMBR. SICARD (1742—1822), der ebenso wie jener der Zeichensprache vor der Articulation den Vorzug gab. In Oesterreich wurde im Jahre 1779 die erste öffentliche Taubstummenanstalt in Wien errichtet, nachdem auf Veranlassung Josef's II. der später als Director der Anstalt fungirende Geistliche WILH. STORK die Lehrmethode des Abbé DE L'EPÉE in Paris sich zu eigen gemacht hatte. Da man sich bald von dem segensreichen Wirken der Taubstummenanstalten überzeugte, konnte es nicht ausbleiben, dass die Zahl derselben sich bald vergrösserte und auch in aussereuropäischen Ländern, besonders im Laufe dieses Jahrhunderts, solche Institute errichtet wurden. In welcher Weise dieselben sich bisher vermehrt haben, und wie gross bereits die Zahl derjenigen Taubstummen ist, welche nunmehr einen geordneten Unterricht geniessen, ergiebt sich aus Tabelle XVI. Immerhin bleibt noch viel zu thun übrig und erst dann, wenn auch für die taubstummen Kinder, wie für die vollsinnigen, gesetzlicher Schulzwang eingeführt sein wird, wird es möglich sein, wenigstens die Mehrzahl dieser Unglücklichen für den Verkehr mit ihren Mitmenschen tauglich zu machen. Aufgabe der Regierungen muss es dann sein, durch eine entsprechende Vermehrung der Taubstummen-Anstalten ausreichende Gelegenheit zum Unterricht zu bieten. Jedem, der sich für die Geschichte des Taubstummen-Bildungswesens interessirt, empfehlen wir das diesen Gegenstand ausführlich behandelnde Werk WALTHER'S [60]), des jetzigen Directors der königl. Taubstummenanstalt in Berlin.

Die Frage über die zweckmässigste Methode des Taubstummenunterrichtes hat seit den ersten Versuchen, welche mit demselben gemacht wurden, die Gemüther in sehr lebhafter Weise beschäftigt, und auch heute noch ist eine Uebereinstimmmung der streitenden Parteien nicht erzielt, wenn auch dieselbe, besonders in den letzten Jahren, wesentlich näher gerückt ist.

Zwei Methoden sind es vor Allem, welche in Betracht kommen; diejenige welche sich die Aufgabe gestellt hat, die den Taubstummen gleichsam als Mutter-

sprache eigenthümliche Geberdensprache weiter auszubilden und nur durch sie den Unterricht zu leiten, wird gewöhnlich als die französische Methode bezeichnet, da sie zuerst in Frankreich durch Abbé DE L'EPÉE allgemein in Anwendung kam. Die andere Methode, die deutsche, als deren Hauptvertheidiger, dem Abbé DE L'EPÉE gegenüber, SAMUEL HEINICKE in Leipzig auftrat, bezweckt die Erlernung der Lautsprache seitens der Taubstummen, indem sie dieselben lehrt, das von Anderen Gesprochene von den Lippen abzulesen und nachzusprechen. Obwohl nicht geleugnet werden kann, dass auch durch die Geberdensprache allein sehr günstige Resultate beim Taubstummenunterricht erzielt werden können und thatsächlich in zahlreichen Fällen erzielt worden sind, so hat dieselbe im Vergleich zu der Lautsprache doch den offenbaren Nachtheil, dass sie die in ihr Unterrichteten auf den Verkehr unter sich beschränkt, da sie ja von ihren vollsinnigen Mitmenschen nicht verstanden werden, während die in der Lautsprache Unterrichteten in den Stand gesetzt sind, mit Hörenden umzugehen, deren Sprache sie verstehen und mit denen sie selbst in tönenden Worten sprechen gelernt haben. Dass diese Sprache der Taubstummen keine wohllautende ist, sondern fast immer einen eigenthümlich rauhen, monotonen Charakter behält, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass das Erlernen derselben auf einer rein mechanischen Uebung der Sprachwerkzeuge beruht und die Controle der einzelnen Töne durch das eigene Gehör, wodurch allein die Modulation der Sprache bedingt ist, fortfällt.

In einigen Ländern, besonders in Frankreich, England und Spanien, wurde und wird zum Theil noch heute neben der Geberdensprache die Finger-, resp. Handsprache geübt. Dieselbe besteht darin, dass man den Taubstummen die einzelnen Buchstaben des Alphabets durch die Stellungen seiner Finger oder Hand auszudrücken lehrt. Je nachdem dies nur mit einer Hand oder mit beiden Händen geschieht, unterscheidet man eine Fingersprache (Dactylologie, spanische Methode) und eine Handsprache (Cheirologie, französische Methode). Es liegt auf der Hand, dass diese Unterrichtsmethoden dieselben Nachtheile haben, wie die Geberdensprache, da auch sie nur zur Vermittlung des Verkehrs der Taubstummen unter sich dienen können. Durchaus überflüssig sind sie aber schon aus dem Grunde, weil Alles, was durch sie erreicht wird, durch die allgemeine Schriftsprache erzielt werden kann, in der alle Taubstummen unterrichtet werden müssen, wenn ihre intellectuelle Ausbildung gefördert werden soll.

In den letzten Jahren hat sich ein wesentlicher Umschwung in den Anschauungen über den Werth der Geberden- und der Lautsprache zu Gunsten der letzteren vollzogen, und namentlich ist man in Frankreich, der Hauptpflegestätte der Geberdensprache, zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese nicht ausreiche, den Taubstummen eine möglichst vollkommene Ausbildung zu gewähren, sondern dass dies allein durch die Lautsprache geschehen könne.

Auffallend muss es erscheinen, dass, nach den Aeusserungen BOUVIER'S auf dem internationalen „Congress zur Verbesserung des Looses der Blinden und Taubstummen“ [37]) in Paris 1878, schon der Abbé DE L'EPÉE, der eifrigste Vertheidiger der Geberdensprache, doch der Ansicht war, dass der Taubstumme nur dann als vollkommen der menschlichen Gesellschaft zurückgegeben erachtet werden könne, wenn er gelernt habe, sich mittelst der Lautsprache auszudrücken und die Worte von den Lippen abzulesen. Andernfalls bleiben sie isolirt in der Welt. *„Dans la foule, ils ne sont pas compris et ils ne comprennent pas. Ils n'appartiennent pas à la famille humaine.“* Wenn er trotzdem so eifrig der Geberdensprache das Wort redete und in seiner Anstalt nur sie zum Unterricht der Taubstummen verwendete, so erklärt sich das nach BOUVIER lediglich dadurch, dass die Zahl seiner Schüler eine zu grosse war und dass seine Zeit und sein Gesundheitszustand nicht ausgereicht haben würden, den sehr mühsamen Unterricht in der Lautsprache bei allen Schülern durchzuführen. Er verzichtete deshalb auf dieselbe, um eine möglichst grosse Anzahl taubstummer Kinder des Unterrichtes überhaupt theilhaftig werden zu lassen.

Auf dem Pariser Congress wurde folgende Resolution angenommen: „Der Congress spricht nach reiflicher Erwägung die Ansicht aus, dass (unter Beibehaltung der natürlichen Geberdensprache als Hilfsmittel zur Verständigung zwischen Lehrer und Schüler für den ersten Unterricht) die Articulationsmethode und das mit ihr zusammenhängende Ablesen der Worte von den Lippen, welche den Zweck haben, den Taubstummen der Gesellschaft wiederzugeben, allen anderen Methoden durchaus vorzuziehen ist.“ Hinzugefügt wurde dieser Resolution, dass es sich empfiehlt, diejenigen taubstummen Kinder, deren intellectuelle Ausbildung vollständig vernachlässigt worden ist, mittelst der allen Taubstummen eigenthümlichen Geberdensprache so weit zu unterrichten, dass die ihnen innewohnenden Fähigkeiten möglichst vollständig entwickelt werden.

Auch auf dem internationalen Taubstummenlehrer-Congress in Mailand (1880) erklärte sich die grosse Mehrzahl der Anwesenden dafür, dass bei dem Unterricht und der Erziehung der Taubstummen der Anwendung der Lautsprache vor der Geberdensprache der Vorzug zu geben sei. Man verwarf selbst die gleichzeitige Anwendung der Geberdensprache und des gesprochenen Wortes, weil dadurch das Sprechen, das Ablesen von den Lippen und die Klarheit der Begriffe beeinträchtigt werde. Der Congress war der Ansicht, dass die reine Articulationsmethode vorzuziehen sei (TREIBEL [58]). In demselben Sinne ist die vom nationalen Congress in Bordeaux 1881 [59]) angenommene Resolution gehalten: „Jeder Taubstumme, der nicht mit Idiotismus behaftet und einer Ausbildung überhaupt fähig ist, muss mittelst der Articulationsmethode unterrichtet werden, unter der Voraussetzung, dass die Unterrichtszeit entsprechend verlängert und der Unterrichtsplan den Fähigkeiten des zu Unterrichtenden angepasst wird.“

Diesen Resolutionen entsprechend geht nunmehr in den meisten Ländern, in denen überhaupt Taubstummenanstalten bestehen, das Bestreben dahin, den Unterricht mittelst der Lautsprache ertheilen zu lassen. Da, wo dieselbe bisher überhaupt noch nicht zur Anwendung gekommen ist, müssen natürlich die älteren Zöglinge in der Geberdensprache weiter unterrichtet werden, während die neueintretenden alsbald die Lautsprache erlernen, ein Modus des Unterrichts, der in der Tabelle XVI als Uebergangsmethode bezeichnet wird. Die Zahl derjenigen Anstalten, in denen bisher in der combinirten Laut- und Zeichensprache unterrichtet wurde, wird voraussichtlich schon in kurzer Zeit wesentlich abnehmen zu Gunsten der die reine Articulationsmethode cultivirenden Institute. Aus Tab. XVI ersehen wir, dass sowohl in Deutschland mit 90 Instituten und 5608 Schülern, als auch in Oesterreich-Ungarn mit 17 Instituten und 1092 Schülern lediglich die Lautsprache zur Anwendung kommt. Auch in Italien geniesst die grosse Mehrzahl der Schüler den Unterricht in der Lautsprache: von 35 Anstalten mit 1491 Schülern bedienen sich derselben 34, während in 1 (in Genua) die combinirte Methode besteht. In der Schweiz wird in 11 Anstalten mit 380 Schülern ausschliesslich die Lautsprache geübt. Wie günstig sich das Verhältniss für die Articulationsmethode bereits gestaltet hat, ergiebt sich aus der summarischen Zusammenstellung in Tab. XVI. Von 364 Anstalten mit 24.862 Schülern bedienen sich 191 mit 10.506 Schülern ausschliesslich derselben und nur in 28 Anstalten mit 1574 Schülern wird allein noch in der Geberdensprache unterrichtet. Noch günstiger für die Articulationsmethode wird das Verhältniss durch Hinzurechnung der 15 Anstalten mit 1179 Schülern, in welchen die sogenannte Uebergangsmethode herrscht, da ja diese direct darauf hinarbeiten, allmälig den reinen Articulationsunterricht einzuführen. In 78 Anstalten mit 9887 Schülern kommt die combinirte Laut- und Zeichensprache zur Anwendung und von 52 Anstalten mit 1716 Schülern fehlen die Angaben über die Unterrichtsmethode.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage, in welchem Alter der Taubstummenunterricht beginnen soll und wird dieselbe jetzt wohl allgemein dahin beantwortet werden müssen, dass, bei sonstiger normaler körperlicher und geistiger Entwicklung des taubstummen Kindes, für dasselbe als die Zeit des beginnenden

Unterrichtes ebenso wie bei den vollsinnigen Kindern das 7. Lebensjahr zu setzen ist. Bis dahin wird es natürlich Sache der Eltern sein, unter Benutzung der dem Taubstummen eigenthümlichen natürlichen Geberdensprache ihm das Verständniss für die ihn umgebenden Dinge zu erleichtern und namentlich auch durch eine zwar liebevolle, dabei aber energische Behandlung in moralischer Hinsicht auf ihn einzuwirken. In welcher Weise bei Kindern, welche ertaubt sind, nachdem sie bereits sprechen gelernt hatten, darauf hinzuwirken ist, dass das noch vorhandene Sprachvermögen erhalten bleibt, wurde bereits oben erwähnt. Ueber die Dauer des Schulbesuches seitens der Taubstummen sprechen sich die meisten Taubstummenlehrer dahin aus, dass dieselbe mindestens 7—8 Jahre betragen müsse, wenn ein zufriedenstellendes Resultat erzielt werden soll. Diese Zeitdauer ist besonders mit Rücksicht auf die besonderen Schwierigkeiten des Articulationsunterrichtes erforderlich, da allein durch den mechanischen Theil desselben die ersten Jahre ausgefüllt werden und erst nach Ueberwindung dieser Schwierigkeiten die intellectuelle Ausbildung in gehöriger Weise gefördert werden kann. Als Resultat eines so geleiteten Unterrichtes ergiebt sich dann allerdings auch, wie auf dem Mailänder Congress besonders hervorgehoben wurde, „dass die durch die reine Articulationsmethode unterrichteten Taubstummen nach ihrem Austritte aus der Schule die erworbenen Kenntnisse nicht vergessen, sondern dieselben vielmehr durch den mündlichen Verkehr mit anderen und durch Lectüre weiter entwickeln". Dass hierbei sehr viel auf die individuelle Befähigung ankommt und immer noch eine ganze Anzahl von Taubstummen trotz des sorgfältigsten Unterrichtes, aber wegen zu geringer Befähigung auf einer recht niedrigen Bildungsstufe verbleibt und dass bei vielen, nach dem Austritte aus der Schule, wenn ihnen nicht die Gelegenheit gegeben wird, in stetem Verkehr mit Vollsinnigen zu bleiben, das mühsam Erlernte wieder verloren geht, ist leicht erklärlich. Immerhin ist die Zahl derjenigen, welche vermöge des genossenen Unterrichtes im Stande sind, auch nach dem Verlassen der Schule sich weiter auszubilden und vor Allem sich einem ihren Fähigkeiten entsprechenden Berufe zu widmen, eine nicht unbeträchtliche. Dass hierbei besonders diejenigen Berufsarten in Betracht kommen, welche nicht unbedingt auf den Verkehr mit Anderen angewiesen sind, also namentlich Landwirthschaft und Industrie, wurde bereits oben hervorgehoben; dass aber auch Taubstumme in Wissenschaft und Kunst mit Erfolg thätig sein können, zeigen zahlreiche Beispiele. So gehört es durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass sich Taubstumme selbst zu Lehrern ihrer Leidensgefährten ausbilden und als solche recht Erspriessliches leisten. Die Taubstummen Habermass und Teuscher fungirten als Lehrer in Leipzig, Kruse, dessen wir schon wiederholt Erwähnung gethan, in Schleswig. Der Taubstumme Möller gründete selbst eine Taubstummenanstalt in Drontheim in Norwegen, als deren Vorsteher er thätig war. Voraussichtlich werden die Beispiele von Taubstummen, die auf Grund der in den Anstalten erworbenen Kenntnisse für ihre fernere, über die elementare hinausgehende Ausbildung besorgt sind, immer zahlreicher werden, je grösser die Zahl derer wird, die überhaupt eines Unterrichtes theilhaftig werden. Dass wir diesem Ziele immer näher kommen, dafür bürgt das rege Interesse, welches namentlich in neuerer Zeit dem Taubstummenbildungswesen entgegengebracht wird, und welches sich vor Allem in der Vermehrung der Taubstummenunterrichts- und Erziehungsanstalten bethätigt. Während Schmalz im Jahre 1838 nur 154 Anstalten mit 4991 Zöglingen, im Jahre 1847 dagegen schon 201 Anstalten mit 7214 Schülern zählte, weist unsere Tabelle XVI aus dem Jahre 1881 bereits 364 Taubstummenanstalten mit 24.862 Schülern auf, eine Zahl, die fast der Hälfte aller im bildungsfähigen Alter stehenden Taubstummen (vom 5.—15. Lebensjahre) entsprechen würde. Die einzelnen Länder zeigen freilich noch grosse Verschiedenheiten bezüglich dessen, was sie für die Bildung der Taubstummen leisten. Aus der Tabelle XVII ersehen wir, dass es auch heute noch Länder in Europa giebt, in denen für die Taubstummen überhaupt nichts geschieht, und dass in

Portugal 97%, in Russland 97%, in Italien 90%, in Spanien 83% und selbst in Oesterreich-Ungarn noch 78% der im bildungsfähigen Alter befindlichen Taubstummen ohne jede Schulbildung aufwachsen. Wesentlich besser sind die Verhältnisse in Deutschland. Nach einer aus dem Jahre 1881 datirenden Zusammenstellung WALTHER'S [60]) ergiebt sich, dass die 95 deutschen Taubstummen-Anstalten von 5629 Zöglingen besucht werden. Da die Zahl der im bildungsfähigen Alter stehenden Taubstummen pp. 7800 beträgt, so würden also noch pp. 1000, also ungefähr der vierte Theil derselben, ohne jeglichen Unterricht aufwachsen. Noch etwas günstigere Verhältnisse ergeben sich aus Tab. XVII für einige kleinere Länder, wie Belgien, Skandinavien, Dänemark mit nur 17%, 14% und 7% nicht unterrichteter schulpflichtiger Taubstummer. In den Niederlanden bleibt sogar nur 1% derselben ohne Unterricht.

Literatur: [1]) G. Mayr, Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinus und des Irrsinns in Bayern. Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. München 1877, Heft 35. — [2]) Mittheilungen des königl. preuss. statist. Bureaus zu Berlin. Statist. Correspondenz. Jahrg. IV, Nr. 28. — [3]) Mittheilungen des kaiserl. statist. Amtes zu Berlin. Privat. — [4]) Mittheilungen des „Statist. Bureaus vereinigter thüringischer Staaten in Weimar". 1881. — [4a]) Heinrich Schmaltz, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. Leipzig 1884, pag. 11, 12. — [5]) G. A. Schimmer, Erläuterungen zu den Bevölkerungsergebnissen etc. nach der Volkszählung vom 31. Dec. 1869. Wien 1872. — [6]) Jahrb. der preuss. Statistik. 30. Heft: Ergebnisse der Volkszählung vom Jahre 1871. VI. Sinnes- und Geistesmängel unter der Bevölkerung. — [7]) Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. Jahrg. XXII, Heft 1 u. 2. — [8]) Eschrich, Ueber den Einfluss geologischer Bodenbildung auf einzelne endemische Krankheiten. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1854, IV, pag. 124. — [9]) Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880. — [10]) Wilhelmi, *a)* Statistik des Reg.-Bez. Magdeburg vom Jahre 1871. Deutsche Klinik. 1873, Nr. 9, Beilage. *b)* Statistik der Provinz Pommern und des Reg.-Bez. Erfurt. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX (Mittheil. von Hartmann). — [11]) Liebreich, Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten etc. Deutsche Klinik. 1861, Nr. 6. — [12]) Meckel, Programm des herzogl. Taubstummen-Institutes zu Camberg. Wiesbaden 1864. — [13]) *Census of Ireland for the year 1871.* Part. II. Vital statistics. I. Report of the Status of Disease. — [14]) Lent, Statistik der Taubstummen des Reg.-Bez. Cöln. Bericht des Vereins der Aerzte des Reg.-Bez. Cöln. 1869. — [15]) Programm der Taubstummenanstalt zu Camberg. 1873/1875. — [16]) Hedinger, Die Taubstummen und die Taubstummenanstalten etc. in Württemberg und Baden. Stuttgart 1882. — [17]) Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Archiv für Psych. 1871. — [18]) Rössler, Statistisches und Geschichtliches aus der Taubstummenanstalt in Osnabrück. 1878. — [19]) Boudin, Annal. d'Hygiène publ. 1862, Juillet. — [20]) Der Verein für den Unterricht und die Erziehung Taubstummer und die Taubstummenanstalt in Breslau. Eine Jubelschr. etc. Breslau 1869: Cohn und Bergmann, Ueber die Ursachen der Taubstummheit mit besonderer Berücksichtigung der Ehen unter Blutsverwandten. — [21]) Saegert, Das Taubstummenbildungswesen in Preussen. Sep.-Abdr. aus dem Taubstummenfreund von 1874 u. 1875. — [22]) *Tabular Statement of the Institutions for the Deaf and Dumb of the world.* By the editor of the Americ. Annales of the Deaf and Dumb. 1882, XXVII, Nr. 1. — [22a]) Reuschert, Der derzeitige Stand des Taubstummenbildnngswesens in Europa. Blätter für Taubstummeubildung. 1887/1888, Jahrg. I, pag. 98. — [23]) Schmalz, Ueber die Taubstummen und ihre Bildung etc. Dresden und Leipzig 1848 — [24]) Boudin, *Dangers des unions consanguines.* Annal. d'Hygiène publ. 1862. — [25]) Menière, *Du mariage entre parents, considéré comme cause de la surdimutité congénitale.* Paris 1856. — [26]) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 48, 49. — [27]) Flügel, Bayerisches Intelligenzbl. 1865. — [28]) Niemeyer, Die epidemische Cerebrospinalmeningitis in Baden. 1865 — [29]) Erhard, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 38. — [30]) Voltolini, Monatschrift für Ohrenheilk. Oct. 1867. — [31]) Keller, Zur Casuistik der acquirirten Taubstummheit. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — [32]) Gottstein, Ueber den Menière'schen Symptomencomplex. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX. — [33]) Moos, *Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Heidelberg 1881. — [34]) Knapp, Transactions of the Americ. otolog. soc. Boston 1873. — [35]) Lucae, Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths. Virchow's Archiv. LXXXVIII. — [35a]) Habermann, Zur Kenntniss der *Otitis interno* Prager Zeitschrift für Heilk. VII. — [36]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Leipzig 1881, 7. Aufl. — [37]) Buck, Plötzliche Taubheit nach Mumps. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI, pag. 26. Moos, Fall von doppelseitiger Labyrinthaffection etc. nach Mumps. Ibid. pag. 51. — [38]) Klebs, Handb. der pathol. Anat. II. Abth. Schwartze, Gehörorgan. — [39]) Moos. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. III, pag. 92 und VII, pag. 248. — [40]) Gellé,

Bullet. de la Soc. méd. de Paris. 1858. — [41]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. Stuttgart 1882, II. — [42]) Heller, Zur anatom. Begründung der Gehörsstörungen bei *Meningitis cerebrospinalis*. Deutsches Archiv für klin. Med. III. — [43]) Lucae, Eiterige Entzündung des inneren Ohres bei *Meningitis cerebrospinalis*. Archiv für Ohrenheilk. V. — [44]) Merkel, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1865, Nr. 13. — [44a]) Steinbrügge, Ueber Labyrintherkrankungen in Folge von Cerebrospinal-Meningitis. Tagebl. der 59. Versamml. der deutsch. Naturf. und Aerzte. Berlin 1888, pag. 158 und Zeitschr. für Ohrenheilk. XVI, pag. 229. — [45]) Voltolini, Die acute Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres. Breslau 1882. — [46]) Baratoux, Annal. des mal. de l'or. etc. VII, Nr. 2. — [47]) Politzer, Lehrb. 2. Aufl., pag. 497. — [47a]) Derselbe, Ibid. pag. 550. — [48]) Munk, Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde. Monatsschr. der königl. Akad. der Wissensch. zu Berlin. Mai 1881. — [49]) Toynbee, Diseases of the ear. London 1860. — [50]) Kramer, Handb. der Ohrenheilk. Berlin 1867. — [51]) Alt, Archiv für Augen- und Ohrenheilk. VII. — [52]) v. Tröltsch, Vorstellung beim Reichskanzleramte, betreffend die Berücksichtigung der Ohrenheilkunde bei Festsetzung der neuen Vorschriften für die ärztliche Schlussprüfung. Archiv für Ohrenheilk. XIV. — [53]) Moos und Steinbrügge, Doppelseitiger Mangel des ganzen Labyrinths bei einem Taubstummen. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI. — [54]) Moos, Aetiologie und Befunde von 40 Fällen angeborener Taubheit. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI. — [55]) Meissner, Taubstummheit, Ohr- und Gehörkrankh. I: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Leipzig und Heidelberg 1856. — [56]) Conrad Amman, 1. *Surdus loquens s. methodus qua qui surdus natus est loqui discere possit.* Amstelodami 1692. 2. *Dissertatio de loquela qua non solum vox humana et loquendi artificium ex originibus suis eruuntur, sed et traduntur media quibus iiqui ab incunabulis surdi et muti fuerunt, loquelam adipisci, quique difficile loquuntur vitia sua emendare possint.* Amstelod. 1770. — [57]) *Congrès universel pour l'amélioration du sort des aveugles et des sourds-muets, tenu à Paris 23.—30. Sept. 1878.* Compt. rend. sténographiques etc. Paris 1879. — [58]) Treibel, Der 22. internationale Taubstummenlehrer-Congress in Mailand. Berlin 1881 und *Compte rendu du congrès international pour l'amélioration du sort des sourds-muets tenu à Milan.* 6.—11. Sept. 1880. Rom 1881. — [59]) *Congrès national pour l'amélioration du sort des sourds-muets à Bordeaux.* 8.—14. Août 1881. Comptes rendus analytiques des séances etc. Bordeaux 1882. — [60]) Walther, Geschichte des Taumstummen-Bildungswesens. Bielfeld und Leipzig 1882, pag. 415.

Schwabach.

Taurin. Taurin, $C_2H_7NSO_3$, hat seinen Namen daher, dass es zuerst als Zersetzungsproduct der einen, in der Rindergalle vorkommenden Säure, der Taurocholsäure (von ταῦρος, Rind; vergl. auch Galle, Bd. VII, pag. 415) aufgefunden worden ist. Weiterhin hat man Taurin in verschiedenen Organen der Plagiostomen (Haie, Rochen), im Muskelfleische verschiedener Fische und endlich im Lungengewebe nachgewiesen. Als Zersetzungsproduct der in den Darm ergossenen Galle soll es, doch immerhin sehr selten, im Darminhalt und im Koth spärlich auftreten.

Darstellung und Eigenschaften. Rindergalle wird mit verdünnter Salzsäure mehrere Stunden lang gekocht, die von den harzartig ausgeschiedenen Gallensäuren abfiltrirte saure Flüssigkeit zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol erschöpft (der das salzsaure Glycocoll auflöst), dann in wenig Wasser gelöst und die Lösung zum Krystallisiren stehen gelassen. Zur Reindarstellung werden die Krystalle in Weingeist gelöst, mit neutralem essigsaurem Blei (Bleizucker) ausgefällt, im Filtrat davon durch Einleiten von Schwefelwasserstoff das überschüssige Blei als Schwefelblei niedergeschlagen, nach Abfiltriren des letzteren eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol extrahirt, der das Taurin ungelöst lässt, und dieses aus wenig Wasser umkrystallisirt. Künstlich erhält man Taurin nach Kolbe durch Erhitzen von chloräthylschwefligsaurem Silber, $C_2H_4Cl.SO_3Ag$, mit concentrirtem wässerigem Ammoniak im zugeschmolzenen Rohr auf 100° C:

$$\underset{\text{Ammoniak}}{C_2H_4Cl.SO_3Ag + NH_3} = \underset{\text{Taurin}}{C_2H_4(NH_2)SO_3H} + \underset{\text{Chlorsilber}}{AgCl}$$

Danach ist das Taurin als Amidoäthylschwefligsäure, kurz auch Amidoisäthionsäure genannt, anzusehen.

Es krystallisirt in grossen, glasglänzenden, vier- oder sechsseitigen Prismen, ist luftbeständig, nicht hygroskopisch, löst sich mit neutraler Reaction schwer in kaltem Wasser (in 15—16 Th.), viel leichter in heissem Wasser, gar nicht in

absolutem Alkohol oder Aether, wenig in kaltem, leichter in heissem Weingeist; in Laugen ist es leichter löslich als in Wasser. Durch Metallsalze wird es aus seinen Lösungen nicht gefällt, ebensowenig durch die sogenannten Alkaloidreagentien, z. B. Phosphormolybdänsäure. Feuchtes Quecksilberoxyd, in siedende Lösung von Taurin portionsweise eingetragen, fällt dasselbe nach LANG als Taurinquecksilberoxyd, wenig löslich in kaltem und heissem Wasser, unlöslich in Alkohol. Taurin ist auch sehr schwer zersetzlich: beim trocknen Erhitzen zersetzt es sich erst bei 240° unter Entwicklung schwefliger Säure. Salpetrige oder Untersalpetersäure oxydirt es zu Isäthionsäure, Stickstoff und Wasser; Kochen mit starker Kalilauge zersetzt es unter Bildung von essigsaurem und schwefligsaurem Kali, sowie unter Entbindung von Ammoniak.

Ursprung und Schicksale im Thierkörper. Die Zusammensetzung des Taurin aus denselben Elementen wie das Eiweiss lässt darauf schliessen, dass es vom Eiweiss abstammt. Nur ist der Modus seiner Bildung noch in tiefes Dunkel gehüllt, ebenso wie die getrennt von einander gebildeten Stoffe, das Taurin und die Cholalsäure zur Bildung der Taurocholsäure zusammentreten. Sicher erfolgt die Synthese beider in der Leber, wie schon daraus hervorgeht, dass beim Säugethier, ausser in Spuren in der Lunge, nirgends sonst das Taurin, beziehungsweise die Cholalsäure anzutreffen ist. Nach den Versuchen von KUNKEL und SPIRO an Gallenfistelhunden erscheint nur ein kleiner Theil vom Schwefel und Stickstoff des zugeführten Eiweiss in der Galle wieder; mit steigender Eiweisszufuhr bis auf das 8fache nahm die mit der Galle ausgeschiedene N- und S-Menge nur um das Doppelte zu. Die mit der Galle in den Darm ergossene Taurocholsäure wird zum Theil als solche unverändert aufgesogen und macht somit einen „intermediären Kreislauf" durch, indem sie durch die Pfortaderwurzeln zur Leber zurückkehrt, zum Theil wird sie im Darm durch die Fäulniss unter Wasseraufnahme in Cholalsäure und Taurin gespalten. Ob das so abgespaltene Taurin als solches oder nach vorgängiger Umwandlung, vielleicht reducirt, resorbirt wird, ist nicht sicher gestellt. Aus den Untersuchungen von E. SALKOWSKI wissen wir, dass per os eingeführtes Taurin theils als solches unverändert im Harn wiedererscheint, theils in Form eines substituirten Harnstoffs, der Taurocarbaminsäure $CO . NH_2 . NH (C_2 H_4 . NH_2 . SO_3 H)$ (vergl. Uramidosäurebildung im Artikel Synthesen). Beim Kaninchen dagegen erscheint fast aller Schwefel des eingeführten Taurins als Schwefelsäure oder unterschweflige Säure wieder; letztere entsteht offenbar bei den Fäulniss- und Reductionsvorgängen im Darm.

Trennung und Nachweis. Obwohl das Taurin eigentlich charakteristischer Reactionen entbehrt, ermöglicht doch seine Nichtfällbarkeit durch Metallsalze und seine Unlöslichkeit in absolutem Alkohol die Trennung von anderen Körpern; seine Schwerzersetzlichkeit und sein reicher Schwefelgehalt dienen zum Nachweise des Taurins als solchen; zur sicheren Identificirung ist zumeist die Elementaranalyse der erhaltenen Krystalle wünschenswerth. Will man thierische Flüssigkeiten oder Organe (Muskeln, Drüsen etc.) auf Taurin untersuchen, so hat man die eventuell fein zerhackte Masse, den Organbrei, wiederholt mit vielem Wasser bei 50—60° zu extrahiren, die vereinigten Wasserauszüge, beziehungsweise die auf Taurin zu prüfenden Flüssigkeiten durch Aufsieden unter vorsichtigem Zusatz sehr verdünnter Essigsäure vom Eiweiss zu befreien, nach dem Erkalten zu filtriren, das Filtrat mit Bleiessig auszufällen, wieder zu filtriren, in das Filtrat Schwefelwasserstoff einzuleiten und nach Abfiltriren vom Schwefelblei die Flüssigkeit mit Baryumcarbonat zur Trockene zu verdampfen, den Rückstand mit absolutem Alkohol auszuziehen, so lange derselbe noch etwas löst, das in Alkohol unlöslich Verbliebene in wenig Wasser zu lösen und die wässrige Lösung über Schwefelsäure krystallisiren zu lassen. Eventuell ist feuchtes Quecksilberoxyd in die siedende wässerige Lösung einzutragen, erkalten zu lassen, der Niederschlag von Taurinquecksilberoxyd, in wenig Wasser vertheilt, durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zu zersetzen, vom Schwefelquecksilber abzufiltriren und das Filtrat bis zur

Krystallisation einzuengen. Durch Schmelzen mit Soda und Salpeter weist man den Schwefelgehalt der Krystalle nach.

Literatur: Frerichs, Art. Verdauung in Wagner's Handwörterb. der Physiol. III, 1. Th., pag. 801. — Cloetta, Annal. der Chem. und Pharm, IC, pag. 289. — Limpricht, Ebenda. CXXVII, pag. 185; CXXXIII, pag. 293. — A. Kunkel, Archiv für die ges. Physiol. XIV, pag. 344. — P. Spiro, Archiv für Physiol. 1880, Supplem., pag. 50. — Lang, Jahresber. f. Thierchemie. 1876, pag. 74. — E. Salkowski, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VI, pag. 744, 1191 und 1312; Virchow's Archiv. LVIII, pag. 460. J. Munk.

Taxin, s. Sabina, XVII, pag. 170.

Taxis, s. Brüche, III, pag. 439.

Taxus *(baccata)*, s. Sabina, XVII, pag. 169.

Tayuya. Eine von den italienischen Reisenden Gebrüder Ubicini aus Brasilien importirte, dort angeblich als Specificum gegen Syphilis u. s. w. in hohem Ansehen stehende Drogue, die auch in Europa einige Jahre hindurch als Antisyphiliticum und Antiscrophulosum angepriesen wurde, die ihr zugeschriebene Bedeutung aber keineswegs bewährt hat.

Das Mittel (dessen erste Beschreibung aus dem Jahre 1875 datirt) stammt von einer Cucurbitacee, *Dermophylla pendulina*, deren Wurzelknollen nach der von Bettelli u. A. ausgeführten Untersuchung ein Glycosid und eine harzartige, scharfe Substanz (dagegen kein Alkaloid) enthalten sollen. Die aus dieser Wurzel bereitete, von dem Apotheker Ubicini in Padua vertriebene Tinctur scheint bei Kaninchen, intern oder subcutan, giftig zu wirken, auch beim Menschen in grösseren Dosen Nausea und Erbrechen zu erregen; genauere Untersuchungen über den Charakter der Wirkung liegen nicht vor. In Betreff der therapeutischen Ergebnisse lauteten die Mittheilungen der meisten, namentlich italienischen Beobachter anfangs günstig (Strambio, Faraoni, Longhi, Galassi, Pirocchi, Cadier, Gaizet u. A.); doch wurden die vermeintlich erzielten Besserungen oder Heilungen bei Syphilis und Scrophulose anderwärts nicht bestätigt (Casarini, Tanturri, Pellizari, u. A.) und das Mittel fiel einer raschen Vergessenheit anheim. Die Tinctur sollte innerlich mehrmals täglich zu 10—30 Tropfen, oder auch subcutan zu 1·0 pro dosi verabreicht werden. — Vergl. Strambio, Gaz. Med. Ital. Lomb. 1875, Nr. 44, pag. 345. — Martin, Bull. gén. de thér. 30. August 1875. — Faraoni, *Tayuya contra la sifilide e la scrofola.* Milano 1876. — Strambio, Longhi, Ambrosoli, Galassi, Gaz. Med. Ital. Lomb. 1876, Nr. 37, 48, 49; Longhi, Ibid. 1877, Nr. 51. — Cadier, Il Raccoglitore med. 30. Oct. 1877. — Casarini, Lo Spallanzani. Juni 1877 und Jan. 1878. — Gaizet, Rivista clin. di Bologna. Nov. 1878. — Pellizari, Lo Sperimentale. Juli 1878. — Mollinari, Gaz. med. Ital. Lomb. 1878, Nr. 27. — Pirocchi, Giorn. delle malattie venereo della pelle. Jan. 1878.

Teignmouth, Grafsch. Devon, Südküste Englands. Seebad mit sehr guten Einrichtungen in schöner Lage. Mildes Klima. B. M. L.

Teinach im würtembergischen Schwarzwalde, Eisenbahnstation, 387 Meter über Meer, in sehr anmuthiger, geschützter Lage, hat mehrere Mineralquellen: 1. Erdig-alkalische, reine, eisenfreie Säuerlinge: Wand- und Mittelkasten, Dachleinsquelle, Hirschquelle; 2. Erdig-alkalische, eisenhaltige Säuerlinge: Bachquelle, Wiesenquelle; 3. Kohlensäurefreie, reine Eisenquelle: Tintenquelle.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron . .	0·845	0·014
Chlornatrium	0 073	0·004
Schwefelsaures Natron	0·144	0·002
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·277	0·023
Doppeltkohlensauren Kalk . . .	1·218	0·056
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0·010	0·014
Völlig freie Kohlensäure in Cc. .	1235·65	38·28

Die Badeanstalt und Trinkhalle ist zweckmässig eingerichtet, und finden sich in Teinach zur Trink- und Badecur schonungsbedürftige, anämische Individuen ein, die einen ruhigen Aufenthalt wünschen. Daselbst ist auch eine Kaltwasserheilanstalt.

K.

Teleangiektasie, s. Angiom, I. pag. 468.

Tellur, s. Schwefel, XVIII. pag. 104.

Temperament von *Temperamentum*, das richtige Verhältniss in gemischten Dingen, das rechte Maass in einer Sache überhaupt, der Mittelweg, die Mässigung, das von *temperare*, Maass setzen, Maass halten, damit von *Tempus*, Abschnitt, herkommt und damit wieder mit τεμνω oder τεμω, ich schneide ab, zusammenhängt, bedeutet so viel als das Maass und die Art und Weise der geistigen Erregbarkeit sammt der davon abhängigen Bethätigung, das dem Menschen, sowie den ihm nahestehenden Thieren eigen ist. Es ist das Temperament somit seinem innersten Wesen nach die durch die ganze Naturanlage des Menschen, des jeweiligen Thieres, und die Veränderungen, welche dieselbe im Laufe der Zeit erfahren hat, bedingte Art und Weise zu empfinden, zu fühlen, sowie sich zu äussern, zu handeln. Je nachdem der Mensch, das bezügliche Thier geartet, sein Naturell verschieden ist, ist es auch sein Temperament, und thatsächlich giebt es darum so viel verschiedene Temperamente, als es Individuen giebt, denen wir ein solches zuschreiben.

Dessenungeachtet unterscheidet man von Alters her nur vier Formen desselben, die seit GALENUS im Anschluss an die alte HIPPOKRATES'sche Lehre von den die höchsten organischen Körper zusammensetzenden vier Cardinalsäften, dem Blut, *Sanguis*, der gelben und schwarzen Galle, *Chole* und *Melaina chole*, dem Schleime, *Phlegma*, das sanguinische, das cholerische, das melancholische und phlegmatische heissen. Man hatte erkannt, dass trotz aller Verschiedenheit die Temperamente dennoch eine gewisse Gleichförmigkeit zeigen, und dass sie mit Leichtigkeit nur wenigen Kategorien sich unterordnen. Zum Theil schon von den griechischen Philosophen mit den Namen belegt, die sie noch heute führen, aber sonst sehr unbestimmt gelassen und von den verschiedensten Gesichtspunkten aus benannt, unternahm es GALEN nur vier, als die hauptsächlichsten derselben, und zwar als Ausfluss der jeweiligen Mischung dieser vier Cardinalsäfte hinzustellen. Wie von der glücklichen, gleichmässigen oder passenden Mischung dieser vier Cardinalsäfte die Gesundheit, und von dem Mangel, vornehmlich aber dem Ueberschuss eines oder des anderen derselben die Störung dieser letzteren, d. i. die Krankheit, abhängen sollte, so sollte als Ausdruck der fraglichen Mischung und ihrer Verhältnisse auch das Temperament und seine individuelle Geartung bedingt sein. Eine völlig gleiche, d. h. durchweg passende oder zweckmässige Mischung der vier Cardinalsäfte nahm man für keinen Fall an. Die Erfahrung stand dem entgegen und ihr fügte man sich. Ein Ueberwiegen des einen oder des anderen, oder auch mehrerer dieser Säfte sollte immer stattfinden, wenn auch in so geringem Maasse, dass nur dem feinen und scharfen Beobachter es offenbar wurde. Durch ein Ueberwiegen des Blutes sollte das sanguinische, durch ein Ueberwiegen der schwarzen Galle das melancholische, durch das der gelben Galle das cholerische und durch das des Schleimes das phlegmatische Temperament entstehen.

Nachdem die GALEN'schen Lehren zu Falle gekommen und die vier HIPPOKRATES'schen Cardinalsäfte als die organische Körper bildenden aufgegeben worden waren, blieben nichtsdestoweniger die vier Temperamente, welche auf ihnen beruhen und aus ihnen hervorgehen sollten, fortbestehen, und zwar, weil die Beobachtungen, aus denen man auf ihr Vorhandensein geschlossen, sich als richtig erwiesen. Zwar suchte man sie hier und da als übereilte Schöpfungen aus unklaren und unrichtigen Voraussetzungen auszumerzen, was GRIESINGER z. B. auch noch in unseren Tagen zu thun versucht hat, oder man belegte sie auch

mit neuen Namen, um ja nichts mehr mit den alten verfehlten HIPPOKRATES-GALEN'schen Lehren, selbst soweit es die blossen Namen betraf, zu thun zu haben; allein es gelang nicht. Die GALEN'schen Temperamente haben sich bis auf die neueste Zeit mit ihren Namen erhalten, und die letzteren sind gegenwärtig von allen sonst noch vorgeschlagenen so ziemlich allein in Gebrauch. Allenfalls wird namentlich bei unseren westlichen Nachbarn statt des Ausdruckes melancholisch auch der Ausdruck nervös und für den Ausdruck phlegmatisch lymphatisch gebraucht; doch ist dieser Gebrauch kein allgemeiner. Von KANT rühren die Bezeichnungen leichtblütig, schwerblütig, warmblütig und kaltblütig her, denen man in den älteren Schriften unseres Jahrhunderts begegnet, die aber durchaus nichts anderes besagen, als was sanguinisch, melancholisch, cholerisch, phlegmatisch besagen sollen, wenn man nur von den Gründen absieht, die zu ihrer Wahl als ganz bestimmte Bezeichnungen geführt haben. KANT verwahrt sich auch ausdrücklich dagegen, dass er seine Temperamente von den bezüglichen Blutverschiedenheiten ableiten wolle. Die letzteren seien ihm aber ein schicklicher Titel für die Classen, in die man die Menschen nach der Beobachtung ihrer Gefühle und Neigungen zusammenstellen könne. ERNST PLATNER hatte vor ihm dieselben Classen und Kategorien mit scytisch und attisch, mit römisch und phrygisch, oder auch thierisch und geistig, heroisch und kraftlos bezeichnet und sie dann noch in eine Reihe von Unterabtheilungen gebracht, das scytische oder thierische Temperament in das sanguinische und böotische, das attische oder geistige in das ätherische oder melancholische, das römische oder heroische in das feurige und männliche, das phrygische oder kraftlose in das phlegmatische und hectische; aber seine Bezeichnungen haben kein anderes, als nur noch historisches Interesse, zumal sie nicht einmal von einem originellen Gesichtspunkte aus gewählt, sondern zum Theil die alten GALEN'schen geblieben sind. Kurzum, wenn auch die alten GALEN'schen Anschauungen gefallen sind, nach denen die von ihm festgestellten vier Temperamente benannt worden, diese Temperamente selbst sind geblieben und mit ihnen schliesslich auch die Namen, ohne dass man noch viel daran denkt, was sie ursprünglich besagen sollten. Und warum? Weil die Art und Weise zu empfinden und zu fühlen, sich zu äussern und zu handeln, thatsächlich bei dem Menschen, sowie bei den ihm nahestehenden Thieren im Allgemeinen in den vier Richtungen erfolgt, die GALEN als die hauptsächlichsten bezeichnet hat. Das sanguinische Temperament ist das lebhafte, leicht bewegliche, darum aber auch unstäte und unzuverlässige. Der Sanguiniker ist ebenso zur Mitfreude, wie zum Mitleide geneigt. Freude und Traurigkeit wechseln bei ihm in Einem fort, je nachdem die Reize sind, die auf ihn einwirken; doch waltet die Neigung zur Freude, zum Frohsinn vor und er erscheint deshalb vorzugsweise heiter. Er ist leicht bestimmbar, darum aber eben unstät und unzuverlässig. Das melancholische Temperament ist das trübe, traurige, zur Schwermuth geneigte. Alle Reize, auch die den Sanguiniker angenehm berührenden, wirken auf den Melancholiker belästigend, verstimmend, verwundend ein. Das Leidende, das Pathische ist in Folge dessen auch für ihn das besonders Charakteristische. Das cholerische Temperament ist das leidenschaftliche, zu Thaten, darum aber auch häufig zu Gewaltthaten drängende. Der Choleriker wird auch leicht verstimmt, doch nicht so leicht wie der Melancholiker. Es bedarf dazu schon stärkerer Reize. Jeder solcher ruft aber eine lebhafte, energische Reaction hervor, und während für das melancholische Temperament das Leidende, das Pathische charakteristisch ist, ist es für das cholerische das Thätige, indessen nicht die freie, ruhige That, sondern die von der Missstimmung beherrschte, das Pathetische. Das phlegmatische Temperament ist das ruhige, schwer bewegliche. Das Leidenschaftlose, das Gleichmüthige aber auch Gleichgiltige, das Unerschütterliche aber auch Uninteressirte und Philisterhafte ist sein Kennzeichen.

Ueberblicken wir nun noch einmal das Wesen der Temperamente und fassen das darüber Gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich, dass das sanguinische

charakterisirt ist durch eine leichte Erregbarkeit, sowohl der Gefühls-, als auch der motorischen Sphäre. Leicht empfänglich für Alles, reagirt es auch entsprechend auf Alles durch ein den einwirkenden Reizen analoges Verhalten. Das melancholische Temperament dagegen ist charakterisirt durch eine verhältnissmässig starke Erregbarkeit der Gefühls-, ohne gleichstarke Erregbarkeit der motorischen Sphäre. Diese ist im Gegentheil häufig nur schwer oder auch gar nicht erregbar. Alle Reize wirken übermässig stark, selbst verwundend ein, aber eine Reaction dagegen findet nicht statt; sie werden ruhig ertragen, werden gelitten, geduldet. Beim cholerischen Temperamente findet bis zu einem gewissen Grade das Gegentheil statt. Die Gefühlssphäre ist zwar gemeiniglich auch noch ziemlich leicht erregbar, in höherem Grade aber ist es noch die motorische Sphäre, und darum sofortige Reaction gegen die Reize, welche, wenn auch nur relativ, zu stark einwirkten. Dem phlegmatischen Temperamente liegt das Gegentheil von dem zu Grunde, was das sanguinische Temperament bedingte, eine mehr oder minder schwere Erregbarkeit sowohl der Gefühls-, als auch der motorischen Sphäre, und daher das nur Schwerberührtwerden, was seinen Gleichmuth, seine Gleichgiltigkeit, seine pathetische Ruhe, aber auch seinen Indifferentismus zum Ausdruck hat.

Worauf beruhen nun aber diese Verschiedenheiten in der Erregbarkeit der verschiedenen Menschen und woher kommt es, dass nur in den vier Hauptformen sie in die Erscheinung treten, welche eben die vier Hauptformen der Temperamente ausmachen? Zu GALEN'S Zeiten waren es eben die vier Cardinalsäfte, die daran Schuld sein sollten; später wurden andere Ursachen, die aber nicht minder unhaltbar und zum Theil viel phantastischer waren, dafür angesehen. Da sollten gewisse Gegensätze oder Polaritäten, die normal in einem bestimmten Indifferenzpunkte sich ausglichen, von Bedeutung sein, das Reale und Ideale, das Leichte und das Schwere sich geltend machen, gewisse Temperaturen, worunter man indessen blosse allgemeine Körperbeschaffenheiten verstand, ihren Einfluss ausüben. Heutigen Tages, wo man die Temperamente als rein psychische Qualitäten betrachtet und die Psyche selbst als eine Function des Nervensystems, d. h. eine bestimmte Lebensäusserung, welche nur durch dieses vermittelt wird, ansieht, da sind auch sie lediglich von dem Nervensysteme abhängig und in ihrer Geartung durch die Geartung dieses bedingt.

Schon HENLE hat in seinen anthropologischen Vorträgen auf den sogenannten Tonus und die davon abhängige Erregbarkeit des Nervensystems als die wahren Ursachen der Temperamente hingewiesen; allein, er ist in seinen Ausführungen nicht ganz glücklich gewesen und darum z. B. in die üble Lage geratheu, dem melancholischen Temperamente keiuen gehörigen Platz anweisen zu können und es aus der Reihe der übrigen als ein qualitativ Verschiedenes halb und halb ausscheiden zu müssen. Und doch hat er auch schon bei der näheren Bestimmung des Wesens des melancholischen Temperamentes im grossen Ganzen das Richtige getroffen und nur das, was das Wesen der Temperamente überhaupt, so auch ihre Unterschiede ausmacht, übersehen.

Um das Wesen der Temperamente zu verstehen, ist es nothwendig, einen Blick auf das Wesen des Nervensystems und die Art seiner Thätigkeit zu werfen.

Das Nervensystem stellt die Verbindung der einzelnen Organe und ihrer Elemente, der Zellen und Zellenäquivalente, mit den Abkömmlingen uud Umwandlungen des Ectoderms und Entoderms dar, welche die Sinneswerkzeuge bilden und aus denen auch jene sich nach den mannigfachsten Umwandlungen im Laufe der Zeit gebildet haben. Das Centralnervensystem ist dabei nicht als ein von den übrigen Organen losgelöster, mehr oder minder selbständiger und deshalb automatisch wirkender Apparat anzusehen, sondern vielmehr als ein blosser Reflexapparat, der zwischen die centripetal und centrifugal leitende Abtheilung des Gesammtnervensystems eingeschaltet ist und somit zu den übrigen Organen und den in ihnen stattfindenden Vorgängen in genauester Beziehung, zum Theil in vollkommenster Abhängigkeit steht.

Seit FLOURENS wissen wir, dass jene Abtheilung des Centralnervensystems, welche wir grosses Gehirn nennen, als Seelenorgan oder psychisches Organ anzusehen ist, indem alle sogenannten seelischen oder psychischen Functionen, worunter wir schlechthin nur die bewussten verstehen, nach unserer bis jetzt erlangten Kenntniss allein in diesem, beziehungsweise durch dieses zur Auslösung kommen. Wie das etwa geschieht, oder wir uns auch blos zu denken haben, das ist in dem Artikel Empfindung, Bd. VI, pag. 203 u. ff. auseinanderzusetzen versucht worden. Jede Empfindung, jedes Gefühl ist danach der Ausdruck einer Verdichtungswelle der Nervensubstanz, welche als sogenannter Reiz, von der Aussenwelt und daher von der Peripherie herkommend, das psychische Organ, in welchem sie eine mehr oder minder starke Hemmung erfährt, durcheilt, um wieder nach der Peripherie zu gelangen und in irgend einer Art den Körper zu verlassen. In demselben Artikel ist schon hervorgehoben worden, dass diese Welle durch die centripetal leitende Sphäre ungleich rascher dahingleitet, als durch die centrifugale, nach HELMHOLTZ, BAXT, KOHLRAUSCH zwei- bis dreimal so rasch; doch ist das vielleicht etwas zu hoch gegriffen und jedenfalls nicht für alle Individuen giltig. Die centripetalleitende Sphäre des Nervensystems leitet, wie man sich schlechtweg ausdrückt, entschieden rascher, als die centrifugale, aber das Verhältniss, in dem das geschieht, ist ein sehr mannigfaltiges, so mannigfaltig, als die verschiedenen Nervensysteme und ihre Träger, also die einzelnen Individuen es selbst sind. Da das raschere oder langsamere Leiten aber von der Summe der Widerstände abhängt, die zu überwinden sind, so ergiebt sich, dass diese zwar je nach der Individualität sehr verschieden gross oder stark in den beiden Hauptabtheilungen des Nervensystems entwickelt sein können, aber in der centrifugalen Sphäre immer grösser und stärker sind, als in der centripetalen. Ist nun das Verhältniss, in welchem die Erregbarkeit und die davon hauptsächlich abhängige Leitungsfähigkeit der centripetalen und centrifugalen Sphäre zu einander stehen, ein sehr geringes, weil die Leitungsfähigkeit beider sich auf Grund der Summen ihrer Widerstände sehr nahe steht, so ist auch ceteris paribus der Abfluss der jeweiligen Reize oder Reizwellen, welche das psychische Organ durchziehen, sehr erleichtert, und zu stärkeren Hemmungen im psychischen Organ und davon abhängigen stärkeren Empfindungen und Gefühlen kommt es nicht. Von der Stärke der Empfindungen und Gefühle hängt es aber ab, ob sie Lust oder Unlust erzeugen. Alle stärkeren Gefühle rufen Unlust hervor, sind Unlustgefühle. Halten sich also die Leitungsfähigkeit der centripetalen und centrifugalen Sphäre des Nervensystems so ziemlich die Waage, indem die letztere nur wenig schwächer ist als die erstere, so kommt es nicht zur Entwicklung von Unlustgefühlen, sondern eine mehr gleichmässige Gefühlslage ist herrschend und als Ausdruck derselben ein gewisser Gleichmuth oder auch eine gewisse Heiterkeit, ein gewisser Frohsinn. Ist die Erregbarkeit, die Leitungsfähigkeit dabei eine verhältnissmässig geringe, so ist ersteres der Fall, sind beide dagegen grösser, so letzteres, und das in um so höherem Maasse, je grösser die beiden Factoren sind. Die Bedingungen zum phlegmatischen und sanguinischen Temperamente sind damit gegeben und wie beide zu Stande kommen, zu Stande kommen müssen, liegt auf der Hand. Jeder Reiz durcheilt rascher oder langsamer das Nervensystem und mit ihm das psychische Organ. Weil es zu keinen besonderen Hemmungen in diesem letzteren kommt, kommt es auch zu keinen Unlustgefühlen, wenigstens von einiger Dauer, sondern wie der Reiz eingewirkt hat, geht auch die Stimmung, die er hervorgerufen, vorüber. Daher bei dem schwerer erregbaren phlegmatischen Temperamente, bei dem überhaupt eine grosse Anzahl leichterer Reize gar keine Wirkung ausüben und nur die stärkeren langsam zu einer gewissen Geltung gelangen, das geringe Schwanken in der Gefühlslage und die damit verbundene oder sie auch bedingende geringe Neigung sich zu äussern, zu bethätigen, zu handeln. Daher aber auch bei dem leicht erregbaren sanguinischen Temperamente der fortwährende, den einwirkenden Reizen entsprechende Wechsel in der Gefühls-

lage, der sogenannten Stimmung, und die damit Hand in Hand gehende, oder auch jene erst verursachende, wechselvolle Bethätigung, das Unstäte, Flüchtige, Wandelbare und hieraus wieder entspringende Unzuverlässige.

Ist dagegen das Verhältniss zwischen der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der centripetalen zu der centrifugalen Sphäre ein grösseres, der Unterschied zwischen beiden ein erheblicherer, und zwar der Art, dass die Leitungswiderstände in der motorischeu Sphäre zu gross sind gegenüber denen in der centripetalen Sphäre, so kommt es zu stärkeren Hemmungen der jeweiligen Reizwellen in dem psychischen Organe und damit denn auch naturgemäss zur Entwicklung von Unlustgefühlen, die als sogenannte Verstimmungen am bekanntesten sind. Die Bedingungen zum melancholischen wie cholerischen Temperamente sind aber damit gegeben.

Ist das besagte Missverhältniss zwischen centripetal und centrifugal leitender Sphäre nur ein mässiges, so dass die Hemmungen im psychischen Organe auch nur mässige sind, und die Widerstände in der centrifugalen Sphäre von den im psychischen Organe gesammelteu und darum aufgespeicherten Reizen früher oder später überwunden werden, indem diese mit der gesammten ihnen innewohnenden Kraft durchbrechen, so bekommen wir es mit dem cholerischen Temperamente zu thun. Sein Wesen ist eben mehr oder minder leichte Verstimmbarkeit mit der Neigung, durch die That sich davon zu befreien. Sind die Reize, welche die Verstimmungen hervorrufen, anhaltend, so ist es auch die Richtung, in der die That sich vollzieht, beziehungsweise diese selbst. Das Stetige in der Handlungsweise und damit das Schaffende ist darum vorzugsweise Charakteristicum dieses Temperamentes. Ist dem entgegengesetzt das genannte Missverhältniss ein grösseres, sind die Widerstände in der centrifugalen Sphäre gegenüber denen in der centripetalen zu gross, sei es, dass durch besondere Ernährungsvorgänge sie allein sehr angewachsen sind, oder, was viel häufiger der Fall ist, zugleich solche in der centripetalen Sphäre in Wegfall gekommen sind, so dass die Hemmungen, welche die das Nervensystem durcheilenden Reize im psychischen Organe erfahren, sehr gross und um so grösser sind, je grösser das fragliche Missverhältniss ist, so kommt das melancholische Temperament in seinen verschiedenen Abstufungen zu Platz. Jeder Reiz, jeder Sinneseindruck wird, wie man gemeinhin sagt, zu einem Gefühl, und zwar nach Maassgabe seiner Stärke zu einem Unlustgefühl, einem Schmerz, ohne sich je in eine entsprechende That, eine entsprechende Handlung umzusetzen; es sei denn, dass schliesslich eine solche Reizanhäufung stattfindet, dass auch die sehr starken vorhandenen Widerstände schliesslich durchbrochen werden und eine That, entsprechend der Kraft der Summe der aufgespeicherten Reize und der durch sie repräsentirten Kräfte, in das Dasein tritt. Eine Gewaltthat, gleich einer heftigen Explosion kommt dann zur Erscheinung, und warum das melancholische Temperament, trotz seiner Wehleidigkeit, sich ab und zu in solchen explosiven Handlungen äussert, liegt damit klar zu Tage.

Wir haben gelegentlich schon betont, dass die vier besprochenen Temperamente nur vier Hauptkategorien darstellen, unter welche die viel grössere Zahl von Temperamenten gebracht ist, die in Wirklichkeit existiren. Namentlich giebt es eine grosse Anzahl von Uebergangsformen zwischen den genannten vier Hauptformen und ganz besonders einerseits zwischen dem sanguinischen und phlegmatischen, andererseits zwischen dem melancholischen und cholerischen. Ja diese Uebergangsformen sind so viel häufiger als die Hauptformen, die eben nur Kategorien bilden, dass das sanguinisch-phlegmatische, beziehungsweise phlegmatisch-sanguinische und das cholerisch-melancholische, beziehungsweise melancholisch-cholerische Temperament geradezu als die gewöhnlichst vorkommenden Arten des Temperamentes überhaupt bezeichnet werden können. Wenn wir uns vergegenwärtigen, was den vier Hauptformen der Temperamente zu Grunde liegt, aus welchen Vorgängen sie entspringen, so ist leicht einzusehen, warum. Das

sanguinische und das phlegmatische, sowie das cholerische und das melancholische beruhen ja beide auf ein und denselben Ursachen.

Entsprechend den Uebergangsformen zwischen den einzelnen Temperamentsarten gehen auch diese selbst, nachdem sie eine Zeit lang in einer bestimmten Weise bestanden, in andere über. In der Jugend herrscht das sanguinische und cholerische Temperament vor, in vorgerückteren Jahren das phlegmatische und melancholische; im eigentlichen Alter, dem Spätalter, kommt wieder mehr das sanguinische und cholerische Temperament zum Durchbruch. Die Ernährungsverhältnisse des Nervensystems, bedingt durch noch mangelhafte Ausbildung, durch Abnutzung und Involution, welche alle zunächst die Erregbarkeit des Nervensystems erhöhen und alsdann herabsetzen, erklären das zur Genüge. Ebenso ist auch ersichtlich, dass mehr zufällig einwirkende, die Ernährung stärker beeinflussende Umstände auf die Temperamente ihren Einfluss ausüben müssen, und dass sowohl klimatische Verhältnisse, Kälte und Hitze, wie mässige Wärme, Feuchtigkeit und Trockenheit der umgebenden Luft, als auch Alkohol und Opium, wie die Nahrung überhaupt, von ganz erheblichem Belang sind.

Die Temperamente, beziehungsweise das Temperament giebt an, in welcher Weise das jeweilige Individuum von den Reizen der Aussenwelt oder auch schlechtweg der Sinnenwelt getroffen wird und wie es sich zu den Wirkungen derselben verhält. Das Temperament bestimmt somit vorzugsweise, wie die Triebe zur Geltung und demnächst zum Ausdruck kommen. Aus den Trieben entwickelt sich der Wille, indem durch Gewöhnung an Stelle der einfach reflectorisch auftretenden, die Triebe charakterisirenden Handlungen, reflectirte, d. i. aus Reflexionen hervorgehende Handlungen zur Auslösung gebracht werden. In welcher Weise das geschieht, das bezeichnet den Charakter des betreffenden Individuums. Temperament und Charakter sind demnach sehr auseinander zu halten. Das Temperament ist etwas Ursprüngliches, der Charakter erst etwas Gewordenes, durch Gewöhnung, d. i. Erziehung und Uebung, Erworbenes. Allein wie der Wille von den Trieben abhängig ist, aus ihnen sich erst herausbildet, so ist auch der Charakter durchaus von dem Temperamente abhängig und geht erst aus ihm hervor. Wie der Wille darum leicht einmal durch die Triebe überwältigt wird, so auch der Charakter durch das Temperament, und Niemand ist sicher, dass ihm dieses nicht einmal einen fatalen Streich spielt, wo vielleicht es gerade darauf ankommt, sich charakterfest und willensfrei zu zeigen. Rudolf Arndt.

Temperantia (von *temperare,* mässigen), *sc. remedia.* Hierunter verstand die ältere, vorwiegend humoralpathologischen Anschauungen ergebene Medicin solche Mittel, denen ein mässigender, beruhigender Einfluss auf die Circulation, resp. eine damit zusammenhängende Verminderung der Blut- und Wärmebildung zugeschrieben wurde. Die „temperirenden" Mittel sind daher auch „abkühlende" *(Refrigerantia),* und als solche meist gleichzeitig fieberhemmende *(Antifebrilia, Antipyretica).* Man pflegte besonders die verdünnten anorganischen und organischen Säuren dahinzurechnen, welche durch Herabsetzung der Temperatur und Pulsfrequenz und Milderung des Durstgefühls bei Fiebernden ihre Wirkung entfalten.

Temporallappen, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 606.

Tenalgie (τένων, Sehne und ἄλγος, eigentlich Sehnenschmerz), *Tenalgia crepitans = Tenosynitis.*

Tenby, eines der schönsten Seebäder am Bristolcanal. Zwei Badeplätze durch ein kleines Vorgebirge getrennt. Strand sanft geneigt mit sehr feinem Quarzsand. B. M. L.

Tendophonie (*tendo* und φωνεῖν, besser Tenophonie), Sehnentönen; die Auscultationserscheinungen an den Sehnen.

Tendoplastik, s. Tenotomie, pag. 547.

Tendovaginitis, s. Sehnenscheiden, XVIII, pag. 217.

Tenesmus (τενεσμός von τείνειν, spannen), eigentlich Spannung — bezeichnet den mit Schmerz und abnorm gesteigertem Entleerungsdrang verbundenen Krampfzustand der Blasen- und Mastdarmmuskulatur *(T. vesicae, T. ani;* Harnzwang, Stuhlzwang) — wobei schon die kleinsten angesammelten Mengen der Contenta den Drang zur Evacuation hervorrufen oder unterhalten und gleichzeitig die Excretion selbst krampfhaft erschwert ist. Ein häufiges Symptom localer Erkrankungen von Mastdarm und Blase (vergl. auch Strangurie).

Tennstädt in Preussen, nächste Eisenbahnstation Langensalza der Thüringischen Eisenbahn, hat eine kalte Schwefelquelle mit 1·80 fixen Bestandtheilen und 0·003 freiem Schwefelwasserstoff in 1000 Theilen Wasser. K.

Tenoplastik = Tendoplastik; s. Tenotomie.

Tenorrhaphie (τένων, Sehne und ῥαφή), Sehnennaht, s. Tenotomie.

Tenosynitis (τένων), Sehnenscheidenentzündung.

Tenotomie, Tendorhaphie und Tendoplastik. Während wir bei einer grossen Anzahl von blutigen Operationen, ohne besondere Vorkehrungen zu treffen, Muskeln und Sehnen durchschneiden, bezwecken wir durch die Tenotomie respective Myotomie die isolirte Durchtrennung dieser Organe zur Beseitigung von Contracturen der Glieder. Hiernach ist es einleuchtend, dass diese Operation ihrem Wesen nach in erster Linie nur für die Contracturen myogenen respective tendogenen Ursprungs zu verwerthen ist; da aber auch bei arthrogenen Contracturen sehr häufig neben den Veränderungen in den Gelenken auch noch Verkürzungen in dem benachbarten Muskelapparate bestehen, so findet der Sehnenschnitt nicht selten auch hierbei Verwendung. Ganz ähnlich verhält es sich auch mit der Ausführung der Tenotomie zur Beseitigung cicatricieller Contracturen. Hier wie im vorigen Falle soll die Operation einen Theil der Widerstände aus dem Wege schaffen, welche oft erst in Folge der Contractur entstanden sind, nun aber die Herstellung einer zweckmässigen Stellung des betreffenden Körpergliedes erschweren. — Die Operation des Muskel-, respective Schnenschnittes ist übrigens relativ neueren Datums. Während die langsame unblutige Dehnung myogener Contracturen schon im Alterthum bekannt war, auch frühzeitig Streckapparate zur Heilung dieser Difformitäten construirt wurden, wagte man es früher nicht, eine verkürzte Sehne zu durchschneiden, weil man die Muskeln- und Sehnenwunden für besonders gefährlich hielt und weil man die nachträgliche Unbeweglichkeit des betreffenden Gliedes fürchtete. Erst im Jahre 1670 ist von Roonhuisen nachweisbar die erste Tenotomie des *M. sterno-cleidomastoideus* zur Beseitigung des myogenen *Caput obstipum* ausgeführt worden; 1784 durchschnitt Thilenius zuerst die Achillessehne; dennoch wurde die Operation im Ganzen nicht geliebt, weil der Nutzen derselben durch die stets folgende Eiterung der offenen Wunde ein sehr problematischer war. Im Jahre 1816 gab Delpech eine wesentliche Verbesserung des Operationsverfahrens an, indem er die Durchschneidung der Sehne von zwei seitlichen Längsschnitten aus vornahm, während die Haut unmittelbar auf der Sehne intact blieb (Heineke).

Ihren vollen Werth erhielt die Operation erst durch die unten näher zu beschreibende subcutane Ausführung derselben, welche, von Stromeyer (1833) stammend, namentlich von Dieffenbach für die verschiedensten Zwecke verwerthet wurde. Indem durch das genannte Verfahren die durchschnittenen Sehnenenden dem Einfluss der Luft und sonstiger äusserer Schädlichkeiten entzogen wurden, war man auch schon in der voraseptischen Zeit im Stande, die Eiterung und mit ihr die Gefahr für das Leben und die nachträgliche Functionsfähigkeit des Gliedes

auszuschliessen. Auf Grund der Erfolge STROMEYER's und DIEFFENBACH's wurde nun namentlich in dem 5. Decennium dieses Jahrhunderts der Sehnen-, respective Muskelschnitt in der ausgedehntesten Weise ausgeführt. Der *Musculus sterno-cleidomastoideus* wurde beim *Caput obstipum* durchschnitten, die Achillessehne beim *Pes equinus*, die Extensoren des Fusses beim Plattfuss, die Achillessehne und andere Sehnen des Fusses bei Klumpfuss, bei Ankylosen und Contracturen des Kniegelenks die verkürzten Flexoren, bei Pseudo-Ankylosen und Contracturen des Hüftgelenks, des Ellenbogens, bei Contracturen der Hand, Finger und Zehen jedesmal die betreffenden verkürzten Muskeln. Aber auch auf anderweitige Contracturen fand die Tenotomie ihre Anwendung, so die Durchschneidung der Augenmuskeln beim Schielen, die Trennung der Sphincteren bei spasmodischen Stricturen (Durchschneidung des *Sphincter ani* von BOYER); DIEFFENBACH und SIMON suchten die Muskelwiderstände bei irreponibler Luxation vermittelst der subcutanen Durchschneidung der Muskeln zu beseitigen, endlich schlug GUERIN sogar vor, bei Verkrümmungen der Wirbelsäule eine ausgedehnte Durchschneidung der Rückenmuskulatur vorzunehmen. In dieser Ausdehnung hat nun die Tenotomie allerdings nicht das Feld behauptet, ihr Wirkungskreis ist später in hohem Maasse wieder eingeschränkt worden, namentlich seitdem die Concurrenzverfahren der unblutigen Orthopädie — die allmälige Dehnung der Muskeln durch passive Bewegungen oder Maschinen und die brüske Streckung in tiefer Narkose in zweckentsprechender Weise ausgebildet wurden. Die letzteren Manipulationen sind jedoch auch heute noch nur bis zu einem gewissen Grade Concurrenzverfahren der „subcutanen Orthopädie"*) — so nannte STROMEYER seine Operation — zu nennen. Die Methoden schliessen sich in vielen Fällen nicht aus, sondern ergänzen sich gegenseitig. Namentlich ist die Behandlung nur selten mit der Ausführung der Tenotomie beendet, es muss derselben vielmehr fast immer die nöthige orthopädische Nachbehandlung folgen. Schon STROMEYER und DIEFFENBACH warnen ausdrücklich vor der Annahme, dass der subcutane Sehnenschnitt die sonstige Orthopädie überflüssig mache. Letzterer sagt: „Eine irrige Ansicht ware es, die Tenotomie für eine Operation zu nehmen, welche alle Verkrümmungen und Contracturen so ohne weiteres hebt, wie der Bruchschnitt den eingeklemmten Bruch; wenn man glauben wollte, ein hoher Grad von Klumpfuss werde allein durch die Durchschneidung der Achillessehne geheilt. Es ist nicht die Durchschneidung der contrahirten Sehne, welche die Verkrümmung des Gliedes hebt, sondern das Glied wird durch die Durchschneidung der Sehne nur für die leichte orthopädische Behandlung empfänglich gemacht."

Die Entscheidung, ob die allmälige Dehnung, oder die brüske Dehnung in der Narkose oder endlich die Tenotomie ausgeführt werden soll, muss zwar im Allgemeinen von Fall zu Fall erfolgen; dennoch aber lassen sich einige Regeln aufstellen, nach welchen die Behandlung einzuleiten ist. Alle frischen Contracturen myogenen Ursprungs lassen sich in der Narkose leicht sofort durch manuelle Streckung beseitigen, und auch in älteren Fällen, in denen bereits ausgedehnte Degeneration der Muskelsubstanz eingetreten ist, erfolgt die Geradestellung in der Narkose ohne grosse Schwierigkeiten, wenn der betreffende Körpertheil nur hinreichende Angriffspunkte darbietet, d. h. wenn wir die Kraft unserer Hände an einem langen Hebelarm angreifen lassen können. Bei arthrogenen Contracturen des Hüft-, Knie- und Ellenbogengelenks mit secundärer Muskelcontractur wird daher heutzutage nur selten noch die Tenotomie ausgeführt; hier ist das Gebiet für die plötzliche Dehnung in der Narkose. Andererseits werden die Contracturen am Halse und am Fusse (also namentlich *Caput obstipum, Pes equinus* und *Pes varo-equinus)* zweckmässig durch die Tenotomie behandelt, respective die orthopädische Behandlung durch dieselbe eingeleitet und unterstützt. Aber auch im ersteren Falle kann die Durchschneidung der straff gespannten Muskeln die Ausführung der forcirten Dehnung wesentlich erleichtern; sie ist sogar bei sehr

*) Der Name Tenotomie und Myotomie, welcher heute der gebräuchlichere ist, stammt von v. Ammon.

grossen Widerständen, deren Beseitigung durch forcirte Streckung allein enorme Kraftanwendung erfordern würde, zur Vermeidung von Knochenbrüchen und Verrenkungen dringend zu empfehlen. Sollte auch durch dieses Mittel der gewünschte Zweck nicht völlig erreicht werden, so begnügt man sich zunächst am besten mit halbem Erfolg und überlässt das weitere der allmäligen Dehnung. Zur Heilung von Contracturen, an denen viele Muskeln gleichzeitig betheiligt sind, benützen wir die Tenotomie heute nicht mehr in gleicher Weise wie früher, wo man bei Beuge-Contracturen der Finger um den Preis einer etwas besseren Stellung der Finger sämmtliche Beugesehnen durchtrennte! Sobald es sich um derartig ausgedehnte Contracturen handelt, ziehen wir jetzt im Allgemeinen das Verfahren der allmäligen Dehnung der Tenotomie vor oder combiniren die Behandlung in der Weise, dass wir einige, hauptsächlich an der Contractur betheiligte Sehnen durchschneiden, dann aber den Rest durch langsame Dehnung corrigiren. Die spastischen Contracturen an den Extremitäten fallen ebenfalls am besten der allmäligen Dehnung zu, während derselbe Zustand an den Ringmuskeln auch heute noch zweckmässig mit der subcutanen Myotomie behandelt wird. Doch auch hier ist ihr das Terrain durch das Verfahren der forcirten Dehnung in der Choroformnarkose mit Erfolg streitig gemacht worden (NÉLATON).

Die Operation des Sehnenschnittes kann ferner nur da ausgeführt werden, wo die Sehne nicht von einer fibrösen Sehnenscheide umgeben ist, da die Verletzung der Sehnenscheide im Falle einer nachfolgenden Entzündung den Eingriff gefahrvoller macht, und weil erfahrungsgemäss eine Wiedervereinigung der Sehnenenden in der Scheide nicht stattfindet (MALGAIGNE, BOUVIER). Früher war die Tenotomie noch von einer zweiten Bedingung abhängig — es musste die betreffende Sehne subcutan durch unser Messer erreicht werden können, ohne dass man Gefahr lief, anderweitige unbeabsichtigte Verletzungen auszuführen; die freie Blosslegung der Sehne war, wie bereits erwähnt, wegen der Gefahr der Eiterung und der Erfolglosigkeit der Operation nicht gestattet. Heute können wir dieses Maxime nicht mehr als zutreffend gelten lassen.

Wie P. VOGT mit Recht hervorgehoben hat, können wir uns unter strenger Antisepsis die Sehne an jeder gewünschten Stelle durch Längsincisionen zugänglich machen, dieselbe isoliren, mit einem Schielhäkchen hervorziehen und nun die Durchtrennung vornehmen. Dabei fallen alle technischen Schwierigkeiten fort, wir brauchen weder Nebenverletzungen, noch auch secundäre Entzündung zu befürchten — der Erfolg der so ausgeführten Operation ist ganz sicher. In allen Fällen, welche der genannten Schwierigkeit entbehren, also in der grössten Mehrzahl, haben wir aber keinen Grund, von der STROMEYER'schen subcutanen Operation abzugehen, da das Verfahren an Einfachheit alle übrigen übertrifft und wegen seiner Gefahrlosigkeit einen sicheren Erfolg garantirt. Will man jedoch ganz vorsichtig zu Werke gehen, so kann man die subcutane Durchschneidung sogar noch unter Spray ausführen.

Wenn uns die Wahl zwischen der Durchschneidung der Muskelfasern (Myotomie) und der Trennung der Sehne (Tenotomie) freisteht, so wählen wir die letztere, da die Verletzung eine viel geringere ist. An anderen Muskeln, welche keine Sehne besitzen, ist natürlich nur das erstere Verfahren auszuführen; endlich wird die Operation mitunter, z. B. am *M. sterno-cleidomastoideus,* zu einer gemischten Myo-Tenotomie.

Die subcutane Tenotomie und Myotomie wird nun in folgender Weise vorgenommen. Vor Beginn der Operation wird die betreffende Körpergegend einer gründlichen Reinigung unterzogen und mit einer 5proc. Carbolsäurelösung abgewaschen. Im Allgemeinen ist es zweckmässig, den Patienten zu chloroformiren, da die Operation sowohl durch ungeschickte Bewegungen desselben überhaupt, als auch durch Zuckungen in dem zu durchschneidenden Muskel selbst erschwert werden kann. Nunmehr fixirt die linke Hand des Operateurs oder ein Gehilfe das betreffende Glied in der Weise, dass der contrahirte Muskel noch mehr gespannt wird

und so deutlicher hervorspringt. Der Operateur sticht mit der rechten Hand ein DIEFFENBACH'sches Tenotom (Fig. 71), ein schmales, vorn spitzes, sichelförmig gekrümmtes Messerchen, in einiger Entfernung von dem Rande der Sehne durch die Haut und führt dasselbe flach hinter die zu trennende Sehne, richtet alsdann die Schneide senkrecht gegen die Sehne auf und durchschneidet letztere nun allmälig von der Tiefe her gegen die Haut hin durch mehrere kleine Züge, während der Daumen derselben Hand durch die Hautdecke hindurch die Wirkung des Messers controlirt, die Haut selbst schützt und das Durchschneiden der Sehne durch Gegendrücken erleichtert. In dem Augenblicke, wo die Durchtrennung der Sehne vollendet ist, verspürt man in der Regel einen deutlichen Ruck. Derselbe kann so stark sein, dass bei Durchschneidung in einem einzigen Zuge das Messer leicht die bedeckende Haut mit durchtrennen würde. Schliesslich wird das Messer aus der feinen Oeffnung in derselben Weise wie beim Einführen wieder zurückgezogen.

Fig. 71.

Dieffenbach's Tenotom.

Eine zweite Methode der subcutanen Tenotomie beabsichtigt die Durchschneidung der Sehne in umgekehrter Richtung, von der Haut gegen die Tiefe. Zu diesem Zwecke fixirt ein Gehilfe das Glied in der oben genannten Weise, während der Chirurg mit einem gewöhnlichen spitzen Scalpell neben der vorspringenden Sehne eine kleine Oeffnung in der Haut macht. Durch letztere wird alsdann am besten ein GUÉRIN'sches Tenotom, ein kleines, stumpfspitziges, gerades oder leicht convexes Messerchen flach zwischen Haut und Sehne eingeführt, die Schneide gegen die Sehne aufgerichtet und letztere durch kleine, sägende Züge, welche durch Druck mit der linken Hand auf die Klinge unterstützt werden, getrennt. Dieses Verfahren ist umständlicher als das erstere, doch ist die Haut unbedingt vor Verletzung geschützt, Läsionen der tiefer gelegenen Theile sind aber leichter möglich. Es ist demnach nicht zu entscheiden, welcher Methode der Vorzug vor der anderen gebührt; im Ganzen lässt sich der Chirurg bei derartigen kleinen Operationen von seiner Gewohnheit leiten; übrigens wird man von Fall zu Fall entscheiden, welches Verfahren gerade das zweckmässigere ist. Die Myotomie wird in der gleichen Weise ausgeführt, wie die Tenotomie.

Nach Vollendung der Operation drückt man die wenigen Tropfen Blut aus der Stichöffnung heraus und versieht letztere mit einem kleinen aseptischen Verbande. Die weitere Correction der Stellung wird jedoch nicht sofort, sondern erst nach einigen Tagen, nachdem die Hautwunde verheilt und jegliche Anschwellung vorübergegangen, also frühestens nach etwa drei Tagen vorgenommen. Eine sofortige Dehnung kann die Sehnenenden so weit von einander entfernen, dass ihre Wiedervereinigung ausbleibt. In der genannten Frist aber hat sich die bindegewebige Sehnennarbe bereits gebildet, durch deren methodische oder einmalige, aber nicht zu brüske Dehnung mit nachfolgendem Contentivverband die Verlängerung des contracten Muskels erzielt wird. Aber auch in der Folgezeit muss eine geregelte Orthopädie dem Wiederkehren der Contractur entgegenwirken, ja selbst bei richtiger Nachbehandlung kann man mitunter zur wiederholten Vornahme der Tenotomie gezwungen sein.

Ueber die Art und Weise, wie die so geschaffenen subcutanen Schnenwunden heilen, sind schon frühzeitig experimentelle Untersuchungen angestellt. Nach v. AMMON und PRINZ wurde fast allgemein angenommen, dass durch Organisation des zwischen die Sehnenenden ergossenen Blutcoagulums die Sehnennarbe gebildet werde; nach neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand wissen wir jedoch, dass das Bindegewebe, namentlich die zarte, bindegewebige Hülle der Sehnen selbst in das Coagulum hineinwuchert und ohne wesentliche Betheiligung des letzteren die beiden Enden durch Interposition einer Narbe vereinigt. Von grosser Wichtigkeit für die spätere Functionsfähigkeit der durchschnittenen Sehne ist es, dass das lockere Bindegewebe, welches die Sehne von ihrer Umgebung scheidet,

an diesen Restitutionsvorgängen keinen wesentlichen Antheil hat, da nur auf diese Weise die Verwachsung der Sehne mit ihrer Nachbarschaft behindert und eine freie Beweglichkeit derselben möglich wird.

Ueber die Regeneration des durchschnittenen Muskels siehe „Muskelverletzungen".

Schon von DELPECH wurde darauf aufmerksam gemacht, dass man die Bildung einer breiten Zwischensubstanz nicht durch frühzeitige Ausdehnung stören solle, er ging also von der Voraussetzung aus, dass die Verlängerung des Muskels durch Narbensubstanz und deren nachträgliche Dehnung bedingt würde. Ihm gegenüber vindicirten STROMEYER und DIEFFENBACH dem Sehnenschnitt eine dynamische Wirkung auf den Muskel. „Der Schnitt", sagt letzterer, „wirkt nicht blos mechanisch, sondern auch dynamisch auf den Muskel, indem dadurch seine Wirkung temporär coupirt und das widernatürlich gesteigerte Contractionsvermögen in ihm vernichtet wird." Den Beweis für diese Annahme glaubten sie besonders in der Wirkung der Myotomie bei spasmodischer Contractur des *M. sphincter ani* nach BOYER geliefert zu haben. Nach dieser Operation bemerkt man später gar keine Zwischensubstanz, durch welche der After weiter geworden wäre, sondern höchstens eine feine Linie." Ueber die Wirkungsweise der Myotomie bei diesen Contracturen haben wir heute allerdings andere Anschauungen. Wir durch schneiden den Sphincter, um die ursächliche *Fissura ani* hierdurch von den Zerrungen, denen sie durch den genannten Muskel ausgesetzt und wodurch sie unterhalten wird, zu befreien, damit sie Zeit und Ruhe zum Heilen gewinnt. Mit ihrer Heilung ist auch der Spasmus zu Ende.

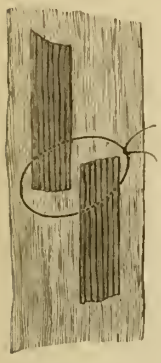
Abgesehen von der beabsichtigten Tenotomie sind subcutane Verletzungen der Sehnen relativ selten. Die Sehnen haben ein derartig festes Gefüge, dass sie quetschenden und reissenden Gewalten meist mit Erfolg widerstehen; am häufigsten sind noch Abreissungen der Sehnenansätze an den Knochen, besonders der Sehne des *M. quadriceps*. In wie hohem Maasse widerstandsfähig die Substanz der Sehnen selbst gegenüber derartigen Gewalten sind, beweisen am besten die Fälle, in denen ein oder mehrere Finger vollständig abgerissen werden, ohne dass die Sehnen durchtrennt wurden; letztere hängen dann mitunter an ihrer Muskelinsertion getrennt in langen Streifen an dem abgerissenen Gliede.

Viel häufiger sind die queren Durchtrennungen der Sehne in offener Wunde, namentlich bei Verletzungen der Hand und der unteren Region des Vorderarms. Da in diesem Falle das centrale Ende stark zurückweicht und ein grosser Zwischenraum zwischen beiden Enden entsteht, so findet eine Wiedervereinigung derselben auch bei entzündungslosem Wundverlauf nicht statt, jedes Ende verwächst isolirt mit dem paratendinösen Bindegewebe, wodurch die Function des betreffenden Muskels völlig aufgehoben wird. Man muss daher in solchen Fällen die getrennten Sehnenenden durch die möglichst primär auszuführende Sehnennaht — Tendorhaphie mit einander vereinigen. Während in der früheren Zeit durch die schwer auszuschliessende Eiterung die Erfolge dieser Operation nur sehr mässige waren, sind seit Einführung des aseptischen Systems in die chirurgische Praxis bereits eine grosse Zahl vorzüglicher Resultate bekannt geworden. Die Sehnennaht ist eine Operation, die jeder Arzt kennen und ausführen muss. Es ist zwar mitunter sehr schwierig, die zurückgezogenen Enden aufzufinden, man muss dieselben oft durch Spaltungen des paratendinösen Bindegewebes oder der Sehnenscheiden nicht selten in zeitraubenden Sitzungen aufsuchen — die Erfolge dieser Mühe, namentlich an der Hand, gehören aber auch zu den angenehmsten Erlebnissen des praktischen Chirurgen. Dieser Erfolg ist aber nur unter Anwendung strengster Antisepsis zu erzielen, der Eintritt einer Eiterung stört denselben fast regelmässig, kann sogar zu ausgedehnten Senkungen und zur Sehnennecrose führen.

Die Tendorhaphie wird in der Weise ausgeführt, dass die beiden Sehnenenden direct durch eine oder mehrere Catgutnähte vereinigt werden. Nach HUETER ist es dabei am zweckmässigsten, nicht die schlecht ernährten Schnittflächen direct

aufeinander zu nähen, sondern die gefäss- und zellenreiche, bindegewebige Hülle der Sehnen, das Peritendineum miteinander zu vereinigen (Fig. 72). Durch eine ganze Reihe von in dieser Weise mit dem besten Erfolge ausgeführten Sehnennähten kann ich dies lediglich bestätigen. Einem Kranken, dem sämmtliche Sehnen und Nerven an der Volarseite des Vorderarms dicht über dem Handgelenke durchtrennt waren, konnte ich sogar noch vier Wochen nach der Verletzung durch die secundär ausgeführte Operation gute Functionen seiner rechten Hand zurückgeben. Ueber der Sehnennaht werden auch die übrigen Weichtheile durch die Naht vereinigt.

Fig. 72.



Peridentinöse Sehnennaht.

Die Nachbehandlung der Sehnennaht muss nach den Regeln der Antisepsis erfolgen; zugleich müssen die beiden vereinigten Enden durch eine zweckmässige Function des Gliedes möglichst einander genähert werden, damit die Nähte durch keine Bewegung gezerrt werden. Nach Vollendung der Vereinigung wird dann die Wiederherstellung der Bewegungen durch Faradisation der Muskeln, Bäder und Massage befördert.

Fig. 73.

Tendoplastik mit Benutzung eines Sehnenlappens.

Die Ausführung der einfachen Sehnennaht kann durch zweierlei Umstände unmöglich werden. Entweder zeigt sich bei später Ausführung der Operation, dass die Enden durch Schrumpfung des Muskels derartig weit auseinander gewichen sind, dass die Enden nicht mehr einander genähert werden können, oder durch die Verletzung ist ein mehr oder minder grosses Stück der Sehne völlig verloren gegangen. Während diese Fälle früher eine trostlose Prognose für die Wiederherstellung der Functionen darboten, sind wir heute auch da nicht mehr ganz rathlos. Auch auf dem Gebiete der Sehnenbildung — Tendoplastik — ist bereits Einiges geleistet worden. Ich assistirte C. Hueter in einem Falle, wo einem jungen Mädchen beide Flexorensehnen des Zeigefingers durchtrennt waren; auch seit dieser Verletzung waren bereits mehrere Wochen verstrichen. Als wir die Sehnenenden aufgefunden hatten, ergab sich, dass die eine derselben so erheblich verkürzt war, dass die Vereinigung nicht gelang. Es wurde daher von dem centralen Ende, welches jedenfalls besser ernährt ist als das periphere, ein Längsstreifen losgelöst, dessen Ernährungsbrücke unten in der Nähe der Schnittfläche lag. Derselbe wurde dann herabgebogen und an das periphere Ende genäht, so dass mit ihm die vorhandene Lücke ausgefüllt wurde. Der Erfolg entsprach den Erwartungen vollkommen. Th. Gluck hat uns übrigens vor Kurzem gezeigt, dass es unter strenger Asepsis möglich ist, bei Thieren auch völlig isolirte Muskel- und Sehnenstücke mit Erhaltung der Function von einem Individuum auf das andere zu überpflanzen; auch auf diesem Gebiete dürfen wir daher in der nächsten Zukunft erhebliche Fortschritte der chirurgischen Wissenschaft und Praxis erwarten.

Löbker.

Tephromyelitis, s. Rückenmarkskrankheiten, XVII, pag. 52.

Teplitz-Schönau in Böhmen, 220 Meter hoch, in einem freundlichen, durch hohe Berge ringsum geschützten Thale gelegen, Eisenbahnstation, hat Akratothermen von 32·5 bis 48·7° C. Temperatur, deren therapeutische Bedeutung seit Jahrhunderten bewährt ist. Die Quellen müssen als Akratothermen und nicht, wie dies von mancher Seite geschieht, als alkalisch salinische Thermen bezeichnet werden; allerdings zeichnen sich die Teplitz-Schönauer Thermen vor allen anderen Akrotothermen dadurch aus, dass sie reicher als diese an fixen Bestandtheilen, speciell an kohlensaurem Natron sind. Das Wasser der Teplitzer Thermen enthält nach der neuesten (schon nach jener Katastrophe vorgenommenen Analyse in 1000 Theilen 0·692 feste Bestandtheile, darunter:

Schwefelsaures Kali	0·017
Schwefelsaures Natron	0·079
Chlornatrium	0·066
Kohlensaures Natron	0·403
Kohlensaure Magnesia	0·013
Kohlensaurer Kalk	0·057
Kieselsäure	0·046
Huminsubstanzen	0·007

Die im Februar 1879 eingetretene Gefährdung der Teplitzer Stadtbadquelle, durch eine Katastrophe in den Döllinger Kohlenwerken bei Ossegg, scheint nun dauernd beseitigt. Die Badeanstalten sind in Teplitz-Schönau durchweg trefflich eingerichtet. Die Badebassins sind in zweckmässiger Weise in den Erdboden eingelassen. Da das Thermalwasser mehrerer Quellen eine viel höhere Temperatur hat, als zum Badegebrauche geeignet ist, so sind Kühlbassins angebracht, aus denen das abgekühlte Thermalwasser durch Leitungsröhren in die Baderäume gelangt. Für Douchen und Localbäder sind die passenden Apparate vorhanden. Auch werden Moorbäder aus einem in der Umgegend von Teplitz gestochenen Moore bereitet, dessen Zusammensetzung jedoch keine specielle balneotherapeutische Bedeutung beanspruchen kann. Ebenso lässt sich von dem Trinken des Teplitzer Thermalwassers nur die Wirkung des Trinkens heissen Wassers überhaupt erwarten.

Die hauptsächlichen Indicationen für die Badecur in Teplitz-Schönau sind:

1. Gicht, chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus, und die hierdurch verursachten Functionsstörungen, Contracturen, Ankylosen.

2. Mehrfache Arten von Lähmungen: Von den durch Gehirnleiden bedingen centralen Paralysen die Hemiplegie nach Gehirnhämorrhagie; dann die in Spinalmeningitis begründete Paraplegie, von peripherischen Lähmungen, die gichtischen, rheumatischen, die Lähmungen durch Bleiintoxication und manche Lähmungen nach Typhus, ganz besonders auch die traumatischen Lähmungen nach Quetschung, Druck, Dehnung und Erschütterung der Nervensubstanz.

3. Verschiedenartige Neuralgien.

4. Chronische Hautausschläge, Geschwüre scrophulöser und gichtischer Natur, Folgezustände äusserer Verletzungen: Wunden, Fisteln, Verkrümmungen, Contracturen, Störungen der Motilität und Sensibilität.

Vielfach wird mit dem Gebrauche der Bäder von Teplitz-Schönau die Anwendung der Elekricität verbunden, um resorptionsbefördernd und nervenanregend zu wirken. K.

Teratocardie (τέρας = Monstrum und καρδία, Herz) = Ectropie des Herzens, Ectocardie (ALVARENGA).

Teratogenie (τέρας und γένεσις), Entstehung der Missbildungen; **Teratologie** (τέρας und λόγος), Lehre von den Missbildungen; vergl. letzteren Artikel, XIII, pag. 257.

Teratom (τέρας), s. Cyste, IV, pag. 649 und Missbildungen, XIII, pag. 302.

Tercis, Dorf, 4 Km. von Dax (s. diesen Artikel), 15 Meter über Meer, mit Therme von 37,5°, deren Gehalt an Salzen incl. 2 Atom CO_2 25,799 in 10.000 beträgt. Diese bestehen aus Chlornatrium 21,652, einigen anderen Chlor-, Sulfat- und Bicarbonatsalzen, deren Zahl durch unzweckmässige Combination unnützerweise in der Analyse des Jahres 1866 vervielfältigt ist. Der Schwefelwasserstoff ist nicht über 0,0028 Gewicht. Gebrauch bei Rheumen, Scropheln etc.

Literatur: Joanne, Les Bains d'Europe. 1880. B. M. L.

Tereben, s. Terpentin, pag. 550.

Terminalverzweigungen, s. Nerv (physiologisch) XIV, pag. 170.

Terpentin, *Terebinthina*, der durch Verwundung des Stammes oder der Aeste verschiedener Coniferen gewonnene Balsam. Nach seiner Abstammung, Provenienz und Gewinnung werden mehrere durch Farbe, Geruch, Consistenz und andere Eigenschaften abweichende Sorten unterschieden.

Der gemeine Terpentin, *Terebinthina communis* (Pharm. Germ. et Austr.), von mehreren Pinus-Arten gewonnen, ist halbflüssig, trübe, körnig, gelblich-weiss, von starkem, eigenthümlichem, nicht angenehmem Geruche und scharfem, zugleich bitterem Geschmack. In der Ruhe scheidet er sich in eine obere klare, bernsteingelbe bis dunkelbraune und eine untere consistentere, trübe, körnige, schmutzig-weisse Schicht, welche unter dem Mikroskop ganz durchsetzt erscheint von mikroskopischen wetzsteinförmigen Krystallen (Abietsäure).

Hierher gehört der österreichische Terpentin von *Pinus Laricio Poir.* (Schwarzföhre), der französische Terpentin von *P. Pinaster Sol.*, der deutsche Terpentin von *P. silvestris L.* (Weissföhre) und der amerikanische Terpentin von *P. australis Michx.* und *P. Tueda L.*

Der venetianische oder Lärchen-Terpentin, *Terebinthina laricina* s. *Veneta*, aus dem Lärchenbaume, *Pinus Larix L.* (vorzüglich in Südtirol) gewonnen, ist dickflüssig, zuweilen etwas trübe, aber niemals körnig (krystallinisch), gewöhnlich ganz klar und durchsichtig, gelblich oder grünlichgelb, trocknet an der Luft langsam ein und besitzt einen angenehmen, einigermassen an Muskatnuss oder Citronen erinnernden Geruch und einen scharf-gewürzhaften, zugleich bitteren Geschmack.

An den Lärchenterpentin schliessen sich an: der Strassburger Terpentin, *T. Argentoratensis*, in kleinen Mengen in den Vogesen von *Pinus Abies Dur.* gewonnen, der Canadische Terpentin (Canadabalsam), *T. Canadensis (Balsam. Canadense)*, von mehreren nordamerikanischen Pinusarten, namentlich von *P. balsamea L.*, der karpathische Terpentin, *T. Carpathica*, von *P. Cembra L.* etc.

Der gemeine Terpentin ist im Wesentlichen eine Lösung von Harz (70—85%) in ätherischem Oel, Terpentinöl (15—30%).

Wird der Terpentin mit Wasser der Destillation unterzogen, so erhält man einerseits Terpentinöl, andererseits als Rückstand Harz, gemengt mit etwas ätherischem Oel und Wasser, als eine zähe, klebrige, weiche Masse, welche in der Kälte rasch erstarrt und gekochter Terpentin, *Terebinthina cocta* genannt wird.

Er kommt in fast cylindrischen, an der Oberfläche spiral-gefurchten und gestreiften weisslichen, atlasglänzenden, im Innern gelbbraunen, schwachglänzenden undurchsichtigen Stücken vor.

Wird dieser Harzmasse durch stärkeres Erhitzen das Wasser und das ätherische Oel vollkommen entzogen, so erhält man das allbekannte Geigenharz, Colophonium, welches meist bernsteingelbe, vollkommen klare, durchsichtige, brüchige, im Bruche grossmuschelige, zerreibliche, fast geruch- und geschmacklose, bei 90—100° schmelzende, in concentrirtem Alkohol, Eisessig, in Chloroform und Schwefelkohlenstoff lösliche Massen bildet und aus einem amorphen Antheile besteht, in welchem die Abietsäure gleichsam gelöst, in nicht krystallinischer Form vorhanden ist (Flückiger).

Das spontan an den verschiedenen Terpentin liefernden Coniferen erhärtete Harz, sowie verschiedene, daraus künstlich gewonnene Rohproducte pflegt man in Gemeinschaft mit dem Colophonium und dem gekochten Terpentin unter der Bezeichnung gemeines Harz, *Resina communis*, zusammenzufassen.

Hierher gehört auch das sogenannte Burgunder Pech, *Pix Burgundica (Resina Pini, R. Pini Burgundica, Pix alba)*, welches in mehreren Ländern aus dem Harze der Fichte, *Pinus Picea Dur.*, durch Ausschmelzen und Coliren erhalten wird, mit welchem Namen man übrigens auch das kurze Zeit bei gelinder Wärme geschmolzene gemeine Harz überhaupt, sowie allerlei harzige Kunstproducte bezeichnet.

Es bildet gelbe oder gelbbraune, undurchsichtige oder durchscheinende, spröde, am Bruche glänzende, in der Hand erweichende, in Alkohol fast vollständig lösliche Harzmassen von Terpentingeruch.

Das durch Destillation aus dem Harzsafte (Terpentin) und aus verschiedenen Theilen (Nadeln, Zapfen etc.) der genannten und noch anderer Abietineen

gewonnene Terpentinöl (im weiteren Sinne, *Ol. Pini aethereum)*, ein Gemenge von Kohlenwasserstoffen der Formel $C_{10}H_{16}$, ist frisch farblos, dünnflüssig, hat ein spec. Gewicht von 0·855—0·865 (bei 15°), siedet bei 150—175°, ist unlöslich in Wasser, wenig löslich in verdünntem Alkohol, dagegen in jedem Mengenverhältnisse mischbar mit absolutem Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzol, fetten Oelen. An der Luft nimmt es Sauerstoff auf, wird gelblich und dickflüssig, indem es verharzt unter gleichzeitiger Bildung von Kohlensäure, Ameisensäure, Essigsäure etc. (daher dann sauer reagirend).

Das Rotationsvermögen des Terpentinöls ist nach der Sorte verschieden, so ist z. B. französisches links-, amerikanisches rechtsdrehend.

Durch Mischung von Terpentinöl mit concentrirter Schwefelsäure und wiederholte Destillation erhält man das optisch unwirksame, angenehm (thymianähnlich) riechende, dem Terpentinöl isomere Tereben, Terebenum, eine klare, wasserhelle, ölige, bei 156° siedende Flüssigkeit, welche von Blond (1876) nnd dann von Waddy (1877, vergl. Schmidt's Jahrb. CLXXIX) als Desinficienz und Antisepticum und von verschiedenen Autoren namentlich auch als secretionsbeschränkendes Mittel an Stelle des *Ol. Tereb. intern* zu 4—6 gtt. allmälig steigend auf 20 gtt., sowie zu Inhalationen empfohlen wurde. Zu gleichen Zwecken wurde das aus einer Mischung von *Ol. Tereb.*, Alkohol und Salpetersäure in farblosen, geruchlosen, etwas aromatisch schmeckenden, leicht in heissem Wasser, Alkohol und Aether löslichen Krystallen erhaltbare *Terpin (di) hydrat (Terpin, Terpinum hydratum)* zu 0·2—0·5—1·0 pro die (in Pillen, Oblaten, alkoholisch wässeriger Lösung) und das aus diesem durch Kochen mit verdünnten Mineralsäuren dargestellte Terpinol, *Terpinolum,* eine ölartige, nach Hyacinthen riechende, in Wasser fast unlösliche, in Alkohol und Aether leicht lösliche Flüssigkeit, intern zu 0·1 m. t. in Gallertkapseln oder Pillen, bis 0·5—1·0 pro die empfohlen. (Vergl. B. Fischer, die neueren Arzneimittel. Berlin 1887; S. Rabow, Terpinhydrat und Terpinol in Liebreich's Therap. Monatsheft. I, 1887, pag. 309.)

Officinell ist das durch Destillation aus den gewöhnlichen Terpentinsorten gewonnene Oel (Terpentinöl in engerem Sinne), und zwar sowohl das rohe Terpentinöl des Handels, *Oleum Terebinthinae*, als auch das aus diesem durch Destillation mit Wasser dargestellte gereinigte Terpentinöl, *Ol. Terebinthinae rectificatum.*

Neben diesen kommen im Handel vor und werden vielfach medicinisch verwerthet noch verschiedene andere, durch angenehmeren Geruch sich auszeichnende, daher für manche Zwecke vorzuziehende, feinere Terpentinölsorten, welche aus verschiedenen Theilen der oben genannten und anderer Abietineen durch Destillation gewonnen werden. Hierher gehören: Das Kiefernadelöl *(Ol. foliorum* oder *setarum Pini)* aus Kiefernadeln, das *Ol. turionum Pini*, aus Kiefersprossen, das *Ol. foliorum Piceae rulg.* oder *Abietis,* aus Fichtennadeln, das *Ol. ramorum Abietis*, aus den Zweigspitzen der Fichte, das *Ol. Pini Pumilionis (Ol. templinum)*, Latschenöl, Krumholzöl, das *Ol. strobilorum Abietis,* aus Tannenzapfen gewonnen etc.

Ueber die Wirkung des Terpentinöls liegen ziemlich zahlreiche ältere Versuche an Thieren (Hertwig, Schubarth, Mitscherlich u. A.) und Menschen, namentlich auch Selbstversuche mit grösseren Dosen (Purkinje, Copeland) vor. Gründlichere Experimente an Thieren gehören jedoch erst der Neuzeit an (Kobert und Köhler, Fleischmann und Rossbach, Azary u. A.), ohne dass indessen durch dieselben ein völlig befriedigender Abschluss gewonnen worden wäre.

Seine gährungs- und fäulnisshemmende Wirkung, schon von älteren Autoren hervorgehoben, wird auch durch neuere Untersuchungen bestätigt.

Auf verschiedene niedere Thiere, wie auf Eingeweidewürmer, Krätzmilben, Läuse, übt es gleich zahlreichen anderen ätherischen Oelen einen stark deletären Einfluss aus. In grossen Dosen wirkt es auch auf höhere Thiere und auf den Menschen toxisch.

Nach Mitscherlich's Versuchen (1843) ist seine giftige Wirkung etwa gleich stark jener des Citronen- und Wachholderöls, stärker als die des Copaivaöles, dagegen weit schwächer wie jene des Senf-, Sabina-, Kümmel-, Fenchelöls etc. Etwa 30·0 tödteten ein grosses Kaninchen in 44 Stunden, circa 15·0 ein solches in 60 Stunden.

Gleich anderen schärferen ätherischen Oelen wirkt es örtlich reizend, bei intensiver Einwirkung entzündungserregend, so dass bei wiederholter Application auf eine unversehrte Hautstelle in einigen Minuten Prickeln entsteht, welches später in Brennen übergeht; bei andauernder Einwirkung kommt es zur Entzündung bis allenfalls zur Bläschenbildung. Intensiver ist die Einwirkung auf Schleimhäute,

Wund- und Geschwürsflächen und bei subcutaner Application ruft es starke phlegmonöse Entzündung hervor.

Innerlich genommen, erzeugt es einen erwärmenden, bis brennend-gewürzhaften, zugleich etwas bitteren Geschmack und reflectorisch etwas vermehrte Speichel- und Schleimsecretion. Bei kleinen Mengen macht sich höchstens Wärmegefühl im Magen und Aufstossen bemerkbar, bei grossen Gaben treten Erscheinungen einer Gastroenteritis (Durst, Brennen im Magen, oft Uebelkeit, seltener auch Erbrechen, Kolikschmerzen und vermehrte Stuhlentleerungen) hervor.

Es wird sowohl von der äusseren Haut, als von den Schleimhäuten (tropfbar flüssig oder in Dampfform) resorbirt und wenigstens zum Theil unverändert, hauptsächlich durch die Lungenschleimhaut und durch die Nieren eliminirt.

Ray (1868) fand bei Versuchsthieren nach der Beibringung grösserer Mengen von *Oleum templinum* einmal im Herzblute, ein anderesmal beim Durchschneiden der Lunge mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare Oeltropfen. Auch Poincaré (1879) beobachtete bei mit Terpentinöl vergifteten Thieren fast stets Terpentinöltröpfchen im Blute.

Der Harn nimmt durch die Beimischung des eliminirten Terpentinöls (nach Kobert und Köhler nur nach der Einführung kleinerer Mengen) einen eigenthümlichen aromatischen Geruch an, welcher allgemein als Veilchengeruch bezeichnet wird.

Derselbe ist veranlasst durch eine Combination des gewöhnlichen Harngeruches mit jenem des Terpentinöls. Hält man den ersteren durch Destillation des Urins mit Weinsäure zurück, so tritt der reine Terpentinölgeruch wieder auf (Buchheim); er lässt sich daher auch durch Zusatz von *Ol. Tereb.* zum gelassenen Harn produciren.

Die entfernte Wirkung des Terpentinöls ist noch wenig sicher erschlossen.

Nach Kobert und Köhler's Versuchen an Thieren bewirken kleine Mengen bei jeder Art der Application Reizung des Gefässnervencentrums, daher Blutdrucksteigerung mit kräftigerer Circulation in der Peripherie, Symptome der Gehirncongestion, Sinken der Temperatur, Hypersecretion aller Drüsen, ferner Reizung des exspirationshemmenden Centrums, daher Retardation der Athmung, Reizung der Reflexhemmungscentren und in Folge dessen bei Kalt- und Warmblütern bedeutende Abschwächung der Wirkung tetanisirender Gifte. Grössere und grosse Dosen bewirken Lähmung des Gefässnervencentrums mit Absinken des Blutdrucks, Lähmung des Exspirationscentrums mit Beschleunigung der Respiration und führen schliesslich durch vollständige Lähmung des Athmungscentrums zum Stillstand der Athmung, durch welche meist der Tod erfolgt, selten durch Herzlähmung.

Fleischmann und Rossbach schliessen aus ihren Versuchen, dass das Terpentinöl ein die Erregbarkeit des Centralnervensystems, des Athmungs- und Kreislaufsapparates, sowie ein die Temperatur herabsetzendes Mittel sei. Ein primäres Stadium der Aufregung sei wenigstens nicht deutlich nachgewiesen.

Bei Kaninchen trat kurz nach interner Beibringung grösserer Dosen (in Emulsion) Verlust des Bewusstseins und der willkürlichen Bewegungen, nach einer Stunde auch Verlust der Reflexerregbarkeit ein. Der Tod aber erfolgte unter convulsivischen Zuckungen wahrscheinlich durch schliessliche Athemlähmung und Kohlensäurevergiftung. Katzen sahen ganz wie betrunken aus, ihr Gang war wankend, sie fielen auf die Seite, ohne sich erheben zu können, dann trat Zittern der Extremitäten und unter clonischen und tonischen Krämpfen der Tod ein. Auch Hunde zeigten nach interner Einführung von 1·0—3·0 *Ol. Tereb.*, oder nach längerer Einathmung von Terpentinöldämpfen einen taumelnden Gang. Niemals sahen die genannten Autoren bei Warmblütern psychische und motorische Exaltationszustände. Nach kleinen Gaben des Oels wurde eine Vermehrung, nach grossen eine starke Verminderung der Harnabsonderung beobachtet.

Bei fortgesetzter Zufuhr kleiner Mengen Terpentinöl entsteht bei Thieren, wie Kobert experimentell gefunden hat, eine chronische, von hochgradiger Abmagerung begleitete Vergiftung. Kobert beobachtete hierbei, dass, wenn der zum Sedimentiren geneigte Harn auf dem Objectträger erkaltete, das ganze Gesichtsfeld von in Aether löslichen Krystallnadeln erfüllt wurde. Er deutet dieselben als Fettkrystalle und gelangt zu der Annahme, dass das Terpentinöl das Fett des Körpers auflöst und durch die Nieren zur Ausscheidung bringt. Daraus erkläre sich die grosse Abmagerung der Thiere.

Beim Menschen beobachtet man nach kleineren Gaben Terpentinöl (10—30 gtt.) meist nur deutlich eine Zunahme der Harnabsonderung, nach grösseren

Gaben 3·0—8·0) ausserdem oft Gefühl erhöhter Wärme im ganzen Körper, geringe Zunahme der Pulsfrequenz, zuweilen Schweissabsonderung; bei wiederholtem Gebrauche solcher Dosen Kitzeln in der Harnröhre, zuweilen Strangurie und selbst Dysurie. Bemerkenswerthe Erscheinungen seitens des Centralnervensystems kommen hierbei nur selten vor.

Als Erscheinungen nach der Einführung grosser Gaben (8·0—60·0 und darüber) werden angeführt, in Fällen, wo rasch Stuhlentleerungen erfolgten, vorübergehendes Gefühl von Schwindel, Angst, Mattigkeit und geringe Pulsbeschleunigung; in anderen Fällen, wo die Resorption des Oeles rasch erfolgte, Gefühl von Völle im Kopfe, Stirnkopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Beklemmung, tiefer Schlaf, Betäubung bis zum Coma, manchmal Strangurie, Dysurie, auch Hämaturie; auch Hautjucken und scharlachartiges Exanthem wurden beobachtet. Es wird hervorgehoben, dass in manchen Fällen ungewöhnlich grosse Mengen (60·0—120·0, PEREIRA) ohne besondere Störungen hervorzurufen, vertragen wurden.

Von einer tödtlichen Vergiftung durch *Ol. Tereb.* nach circa $^1/_2$ Unz. bei einem 14 Monate alten Knaben berichtet Midall (The Lancet. Wigg, Jahresb. IV, 1869). Es traten rasch Bewusstlosigkeit, leichte Krämpfe und Collaps ein; der Tod erfolgte im Coma, 15 Stunden nach der Einführung des Mittels.

Auch die andauernde Einathmung von Terpentinöldämpfen soll ausser Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit etc. Schmerzen in der Nierengegend, Hämaturie und selbst einen asphyktischen Zustand veranlassen können. POINCARÉ (1879) beobachtete bei Arbeitern als Folgen der lange fortgesetzten Einathmung von Terpentinöldämpfen ausser Kopfschmerzen, Störung des Gleichgewichtsgefühles, grosse Reizbarkeit, Schwächung der Sehkraft, Schnupfen, Husten, Störungen der Verdauung u. a., REINHARD (1887) bei einem Böttcher, welcher früher mit Terpentin gefüllte Fässer in einen geschlossenen Raume verarbeitete, Schwindel, grosse Mattigkeit, schmerzhaften Harndrang, Hämaturie, mässige Albuminurie etc.

Die Wirkung des Terpentins ist hauptsächlich nur abhängig von seinem Gehalte an ätherischem Oel und daher im Wesentlichen mit diesem übereinstimmend.

Nach Mitscherlich unterscheidet sich der Terpentin von dem Terpentinöle vorzüglich dadurch, dass er, in Folge verzögerter Resorption des ätherischen Oeles durch das Harz, resp. in Folge der längeren Berührung mit der Darmwand mehr auf den Darmcanal und weniger auf die Nieren wirkt.

Anwendung. Das Terpentinöl wird gegenwärtig wieder mehr intern, und noch häufiger extern bei sehr verschiedenen Zuständen benützt: der Terpentin und die verschiedenen anderen Harzproducte finden fast lediglich äusserliche und namentlich eine sehr ausgedehnte pharmaceutische Anwendung als Bestandtheile sehr zahlreicher officineller Salben, Pflaster und analoger Präparate.

Das Terpentinöl benützt man intern und extern am häufigsten und oft mit Erfolg als Antineuralgicum (besonders bei Ischias), ferner als Balsamicum, intern bei Tripper, bei Blasencatarrhen, Leucorrhoë etc., namentlich aber äusserlich in Form von Inhalationen (wozu man mit Vorliebe das angenehmer riechende Latschenöl und andere feinere Terpentinölsorten [siehe oben] nimmt) bei chronischen Catarrhen der Luftwege, bei *Bronchitis putrida* und Lungengangrän. In den letzten Jahren ist es intern und extern (Inhalat.) von vielen Seiten gegen Diphtheritis empfohlen worden. Von untergeordneter Bedeutung ist seine Verwerthung als Anthelminticum, besonders als Cestodenmittel, intern in grossen Gaben; als Hämostaticum (bei Metrorrhagien, Darmblutungen, Lungenblutungen etc.), als Mittel zur Anregung der Darmperistaltik, bei Meteorismus, bei Gallensteincolik (DURANDE'S Mittel, aus einer Lösung von 5·0 *Ol. Tereb.* in 20·0 Aether bestehend, davon 15—30 gtt. m. tägl.) etc.; als Diureticum und Antisyphiliticum (NICHOLSON). In manchen Gegenden ist es volksthümliches Emmenagogum und Wechselfiebermittel. Von ANDANT (1869) zuerst, dann in Deutschland namentlich von KÖHLER und SCHIMPFF (1870) wurde es als Antidot bei acuter Phosphorvergiftung empfohlen. Nach KÖHLER kommt diese Wirkung, unabhängig von der Sorte, nur dem nicht

rectificirten (sauerstoffhaltigem) Oele zu. Vergl. hierüber: KÖHLER und SCHIMPFF, Berliner klin. Wochenschr. 1870, KÖHLER, Ueber Wesen und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpentinöles für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle 1872.

Sehr mannigfaltig und häufig ist die ausschliesslich externe Anwendung des Terpentinöls und ebenso des Terpentins, sowie der verschiedenen Harze als reizende und ableitende Mittel, des ersteren auch als Antiparasiticum und Desinficiens.

I. *Oleum Terebinthinae.*

In der Regel kommt nur das gereinigte Terpentinöl zur Anwendung.

Intern zu 5—25 gtt. pro dos., bis 5·0 pro die, in grösseren Gaben, theelöffelweise 1—3 m. t. bei Diphtheritis (C. ROESE, SIGEL u. A.), zu 5·0—15·0 und darüber als Anthelminthicum, für sich in Gallertkapseln, auf Zucker, mit Kaffee, Wein, Eigelb und Malaga, einem aromatischen Thee etc., in ätherischer Lösung oder mit einer aromatischen Tinctur, in Emuls., in Pillen etc.

Bei Phosphorvergiftung das nicht rectificirte Terpentinöl, nach KÖHLER im Verhältniss von 1·0 auf 0·01 Phosphor.

Extern zu Inhalationen, zu Einreibungen (bei rheumatischen Schmerzen Lähmungen, gegen Scabies etc.) zum Bepinseln der Haut (bei Erysipel) mit oder ohne Zusatz von Carbolsäure, als Verbandmittel (bei atonischen Geschwüren, Decubitus, Gangrän etc.), in Liniment-, Salben-, Pflaster-, Seifenform, zu Zahntropfen, zu Clysmen (3·0—15·0 auf 150·0—200·0 in Emuls. mit Eigelb), zu Colutorien, Gargarismen, Waschungen (FOULIS 1880, prophyl. bei Sectionen) etc.

II. Terebinthina communis, gemeiner Terpentin.

Präparat:

Unguentum Terebinthinae, Terpentinsalbe, Pharm. Germ., eine aus gleichen Theilen Terpentin, gelbem Wachs und *Ol. Tereb.* bereitete weiche gelbe Salbe.

Sonst noch Bestandtheil folgender officineller Präparate:

Emplastrum Cantharidum ordin. et perpet., E. Hydrargyri und *Unguentum basilicum (Ol. Olivae* 45, *Cerae flava, Colophon., Sebum ovil āā* 15, *Terebinthina* 10) Pharm. Germ.; *(Emplastrum Cantharidum ord. et perpet., E. Conii, E. Diachylon compos., E. Hydrargyri, E. de Meliloto, E. oxycroceum* Pharm. Austr.).

III. *Resina Pini (Terebinthina cocta)* und Colophonium.

Ersteres Bestandtheil von *Emplastrum Diachyl. compos.* Pharm. Austr., letzteres von *Emplastrum adhaesivum, Cantharidum perpet.* und *Unguent. basilicum* Pharm. Germ. *(Emplastrum de Meliloto* und *E. oxycroceum* Pharm. Austr.).

Der sogenannte Chios-Terpentin, *Terebinthina de Chios, T. Cypria*, T. *pistacina*, der ursprüngliche wahre Terpentin des Alterthums (τερμινθος oder τερεβινθος, Theophr. und Dioscorid.) wird auf der Insel Chios aus der Rinde von *Pistacia Terebinthus L.*, einem Baume oder Strauche aus der Familie der Anacardiaceen gewonnen. Er ist halbflüssig, meist trübe, doch krystallfrei, hellbräunlich, klebrig, von angenehmem, einigermassen an Elemi erinnerndem Geruch und terpentinartigem, doch weder scharfem, noch bitterem Geschmack. Löst sich (bis auf fast niemals fehlende vegetabilische Verunreinigungen) vollständig in Aceton, Amylalkohol, Benzol, Aether und in heissem conc. Alkohol. Die alkoholische Lösung ist klar, trübt sich jedoch beim Abkühlen (Wefers Bettink). Im Handel kommt er höchst selten unverfälscht vor; am hänfigsten wird er mit venetianischem Terpentin gefälscht.

Wurde 1880 von John Clay in Birmingham von neuem aus dem alten Arzneischatze hervorgezogeu und als angeblich wirksames Krebsmittel empfohlen.

Intern zu circa 0·2—0·4 pro dos. in Pillen mit *Sulf. subl.: Tereb.* 0·2, *Sulf. subl.* 0·12, 4stündl. 2 Pillen, oder (nach Jaussen) *Tereb.* 4·0, *Sulf. subl.* 1·5, *Pulv. Liq. q. s. ut f. pil.* 30, 4stündl. 2 Pillen; oder in Emulsion: *Tereb.* 5·0 in 10·0 Aether gelöst, *Mucilag. Tragac.* 120·0, *Syrup.* 30·0. *Sulf. subl.* 2·5, *Aq. q. s. ad* 480·0, 3mal tägl. 2 Essl. Auch extern in Salbenform (5·0 *Tereb.*, 30·0 *Vaselin.* Jausseu).

Literatur *(Oleum Terebinthinae):* Gebhard Ray, Studien über Pharmakol. etc. des *Oleum Pini aethereum*. Tübingen 1868. — R. Kobert und H. Köhler, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des sauerstoffhaltigen Terpentinöls. Med. Centralbl. 1877. Schmidt's Jahrb. CLXXIV, Dragendorff's Jahresb. 1877, XII. — Kobert, Beiträge zur Terpentinölvergiftung. Halle 1877. — F. Fleischmann, Pharmak. Untersuchungen des Würzburger Inst. für experiment. Pharmakol. Herausg. von Rossbach. III, Schmidt's Jahrb. CLXXX. — Vergl. auch: K. Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte etc. VI. —

C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzneimittellehre. II, pag. 247. — Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. 5. Aufl. Berlin 1884. — E. Harnack, Lehrb. der Arzneimittellehre 1883. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886. — Husemann und Hilger, Die Pflanzenstoffe. 2. Aufl. Berlin 1882.

(Chios-Terpentin): John Clay, The Lancet 1880. Schmidt's Jahrb. CXC. — Parker, Modlen u. A. in Pharm. Journ. and Tr. X. — Janssen, Krapfenbauer in Pharmac. Zeitschr. 1880. — Wefers Bettink, N. Tijdschr. voor de Pharmac. in Nederland 1881. — Pelz, Berliner klin. Wochenschr. Schmidt's Jahrb. CXC. — Hardwicke, The Lancet 1880.

Vogl.

Terpentingallen, s. Gerbsäure, VIII, pag. 360.

Terpin, Terpinhydrat, Terpinol, s. Terpentin, pag. 550.

Terraincurorte. Mit dem Ausdruck „Terraincurorte" bezeichnet man, nach dem Vorgang von OERTEL, diejenigen Curorte, welche sich theils durch ihre Bodenbeschaffenheit, theils durch die für den speciellen Zweck getroffenen Einrichtungen zur methodischen Anwendung der von dem eben erwähnten Forscher in die Praxis eingeführten sogenannten „Terraincuren" eignen.

Wir beabsichtigen nicht, an dieser Stelle in eine detaillirte Schilderung des geistvoll ersonnenen und sorgfältig geprüften therapeutischen Verfahrens einzutreten, welches sich an den Namen OERTEL's knüpft, und noch viel weniger die über dasselbe geführten Controversen kritisch zu würdigen. Das Verfahren, welches von seinem Urheber für die Behandlung von Kraftabnahme des Herzmuskels, von ungenügender Compensation bei Herzfehlern, von Fettherz sowie endlich von allgemeiner Fettsucht empfohlen worden ist, zerfällt in einen diätetischen und einen mechanischen Theil.

Der erstere berücksichtigt einerseits den Ernährungszustand und Fettbestand des Körpers und speciell des Herzens, andererseits die innerhalb der Gefässe und unter Umständen (bei Oedemen) in abnormer Quantität auch ausserhalb derselben in den Geweben befindlichen Flüssigkeitsmengen; er sucht durch eine sorgfältig geregelte Kostordnung den Eiweissbestand des Organismus zu erhöhen, etwaigen zu reichlichen Fettbestand zum Schwund zu bringen und in geeigneten Fällen durch Verminderung der Flüssigkeitszufuhr nicht nur die Herzarbeit zu erleichtern, sondern auch (wie OERTEL nachgewiesen hat) unter Umständen die Diurese zu steigern.

Die mechanische Behandlungsmethode stellt sich die Aufgabe, die geschwächte Herzkraft zu erhöhen, erforderlichen Falles eine compensatorische Hypertrophie herzustellen und die Stauungsdilatation innerhalb des Herzens zu beseitigen durch Verbesserung der Ernährung des Herzmuskels. Letztere wird von OERTEL in derselben Weise erstrebt, wie erfahrungsgemäss die Hypertrophie und Hyperplasie der Skelettmuskeln zu Stande gebracht wird, nämlich (abgesehen von der genügenden Zufuhr von Nährmaterial) vermittelst einer Gymnastik, die in unserem Falle in der Auslösung zweckmässig vermehrter und verstärkter Herzcontractionen besteht. Diese Herzgymnastik sucht OERTEL nun durch das methodische Ersteigen von Höhen und Bergen in's Werk zu setzen, da seine Untersuchungen in dem Ergebnisse gipfeln, dass unter der Einwirkung einer länger fortgesetzten Steigbewegung einerseits eine lang andauernde Erweiterung der Arterien, also auch der Kranzgefässe des Herzens, zum Theil unter Erhöhung des Blutdruckes zu Stande kommt, womit eine erhöhte Zufuhr von Nährmaterial einhergehen muss, während andererseits kräftige Herzcontractionen ausgelöst werden, welche zur Neubildung von Muskelfasern führen sollen.

Damit das erwähnte curmässige Bergsteigen planmässig und in einer den verschiedenen kranken Individualitäten angepassten Weise in's Werk gesetzt werden könne, empfiehlt OERTEL bei der Auswahl der „Terraincurorte" sein Augenmerk auf mässig breite Gebirgsthäler zu richten, die in Mitten von Anhöhen und Bergen liegen, welche letztere sich bis zu 1000 Meter oder selbst noch höher über die Thalsohle erheben. Diese Höhen sollen zugänglich sein vermittelst einer

Anzahl von Wegen, die theils eben, theils mässig ansteigend sind, zum Theil dagegen stärker ansteigen und selbst ganz steil verlaufen. Diese nach einem einheitlichen Maassstab, als welcher die für die Zurücklegung der einzelnen Strecken erforderliche Zeit gewählt ist, abgetheilten Wege werden dann auf sogenannten „Distancekarten" eingezeichnet; letztere dienen als Grundlagen für die exacte Ausführung der ärztlicherseits verordneten methodischen Bergbesteigungen.

Dem Vorgange von Oertel, der zuerst die Südtiroler Winterstationen Meran Mais, Bozen-Gries und Arco nach den erwähnten Principien als Terrain-Curorte organisirt hat, ist dann eine grössere Anzahl von Curverwaltungen gefolgt, die sich beeilt haben, die ihrer Obhut anvertrauten Curorte durch Anpassung an die von Oertel empfohlenen Einrichtungen zu Sammelpunkten für die von dem Urheber der Methode den Terraincurorten zugewiesenen Kranken zu machen.

L. Perl.

Tertiana, (febris) s. Malaria, XII, pag. 497.

Teste (La), Gironde-depart., Seebad. B. M. L.

Testis, s. Hoden, IX, pag. 539.

Testitis (von *testis*) = Hodenentzündung, s. Hoden, IX, pag. 539.

Tetanie*) *(Synonyma:* Tetanus intermittens, essentielle idiopathische Contractur der Glieder, intermittirende rheumatische Contractur, idiopathische Muskelkrämpfe, Tetanille etc.): eine vorzugsweise dem kindlichen und jugendlichen Alter eigenthümliche, spastische Neurose, charakterisirt durch anfallsweise, ohne jede Bewusstseinsstörung auftretende bilaterale tonische Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen der Gliedmassen, und hochgradige Uebererregbarkeit der peripherischen motorischen Nerven auf elektrische und mechanische Reize. Die Krankheit heilt fast immer, eine bestimmte anatomische Grundlage ist bisher nicht gefunden.

Geschichtliches. Die Geschichte der Tetanie und die Einführung derselben in die Nosographie gehört der neueren Zeit an. Ausgedehnte bibliographische Studien von Imbert-Courbeyre haben allerdings den Beweis zu führen gesucht, dass das Leiden bereits in früheren Jahrhunderten bekannt war. Allein die Mehrzahl der angeführten Fälle hat nichts mit der Tetanie gemein, und wenn auch vereinzelte Beobachtungen eine auffallende Aehnlichkeit darbieten, so war man doch weit entfernt, einem bestimmten Complex von Symptomen eine bestimmte nosologische Stellung einzuräumen.

Im Jahre 1830 beschrieb zuerst ein deutscher Arzt, Steinheim, als „zwei seltene Formen des hitzigen Rheumatismus" tetaniforme Krämpfe der Hände und Finger, begleitet von dem Gefühl von Einschlafen und Formication, die er bei Frauen verschiedenen Alters beobachtet hatte. Er brachte das Leiden in Verbindung mit dem acuten Gelenkrheumatismus und führte es auf eine rheumatische Affection des oberen Abschnittes des Rückenmarks zurück. Die Mittheilung Steinheim's blieb völlig unbeachtet und erst nachdem bald darauf (1831) Dance unter dem Titel *„Tétanos intermittent"* mehrere Fälle von anfallsweise auftretendem tonischen Krampf beschrieb, der zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tetanus, dagegen eine äusserst günstige Prognose darbiete, war die Aufmerksamkeit — zunächst der französischen Autoren — dieser idiopathischen „Contractur der Extremitäten" zugewandt. Dance gebührt also der Ruhm, dass seine Darstellung den Ausgangspunkt für das Studium der Krankheit gebildet hat; er betonte zuerst das wichtige Kriterium der Intermittenz der Krämpfe, wenngleich er der falschen Ansicht zuneigte, dass ein Zusammenhang mit der *Fèbris intermittens (fièvre intermittente tétanique)* zu Grunde liege. Trotzdem aber müssen wir statuiren, dass die erste präcise Beschreibung deutschen Ursprungs ist und dass sich auch die Ansicht Steinheim's von den Beziehungen der Krankheit zum Rheumatismus für viele Fälle bewährt hat, während von einem Causalnexus mit dem Malariafieber (Dance) nicht die Rede ist. Die neuerdings von Delcroix mit einer gewissen Verve vorgetragene Behauptung des durchaus französischen Ursprunges der Tetanie *(„paternité toute française")* ist demnach falsch — ebenso wie die sowohl im Text, als im bibliographischen Index seiner Thèse für die Publication der Dance'schen Arbeit aufgeführte Jahreszahl 1830.

---

*) Auf Grundlage des Berger'schen Artikels erster Auflage (1883); derselbe ist in Einzelheiten berichtigt und ergänzt, das Literaturverzeichniss hinzugefügt worden.

Seit der Publication von Dance wird die Literatur der Tetanie längere Zeit fast ausschliesslich von den Franzosen beherrscht, und in zahlreichen Mittheilungen, die sich bis zum Jahre 1843 — mit Ausnahme eines einzigen Falles — nur auf Kinder beziehen, später aber auch zahlreiche Beobachtungen bei Erwachsenen (zuerst von Tessier und Hermel) betreffen, die Kenntniss dieser merkwürdigen Neurose gefördert und verbreitet. (Tonnelé, Constant, Murdoch, De la Berge, Rilliet und Barthez, Delpech, Corvisart [von dem der Name Tetanie herrührt], Trousseau, Aran, Hardy und Behier, Jaccoud u. A. m.). Aus der älteren deutschen Literatur sind nur die von Keyler und Weisse mitgetheilten Fälle zu erwähnen, während das Leiden später mit den Beschäftigungskrämpfen („Schusterkrampf") zusammengeworfen wurde. Hasse, Niemeyer und Lebert widmeten ihm in ihren Lehrbüchern ein besonderes Capitel; trotzdem aber blieb die Tetanie in weiteren ärztlichen Kreisen unbekannt, bis ein Aufsatz von Kussmaul (1872) von Neuem die Aufmerksamkeit darauf lenkte und eine Reihe weiterer Veröffentlichungen im Gefolge hatte. (Bauer, Riegel, Simm, Wilks u. A.) Aus neuester Zeit sind besonders die werthvollen Arbeiten von Erb, Fr. Schultze, Chvostek, Weiss, Berger, Wagner, Hoffmann, v. Frankl-Hochwart hervorzuheben.

Aetiologie. Die Heredität ist, wenn überhaupt, so nur von untergeordneter Bedeutung. In ganz vereinzelten Fällen erkrankten zwei Geschwister (Murdoch, Soltmann), — womit allein natürlich noch Nichts zu Gunsten hereditärer Einflüsse bewiesen ist. Die Tetanie befällt fast ausschliesslich jüngere Individuen. Eine auffallende Prädisposition bietet das frühe Kindesalter dar, etwa bis zum fünften Lebensjahre, ferner die Zeit der Pubertät und das Jünglingsalter; die Mehrzahl der Fälle bei Erwachsenen kommt nach Trousseau zwischen dem 17. und 30. Lebensjahre vor. Die Beschäftigungsweise ist ohne wesentlichen Einfluss, und die von einigen Beobachtern hervorgehobene Disposition von Schustern, Schneidern und Näherinnen erklärt sich vielleicht nur durch die Verwechslung der Tetanie mit einer tonischen Form der dem Schreibkrampf analogen Beschäftigungsneurosen. Von Wichtigkeit für die Entstehung des Leidens ist die Lactation; Trousseau bezeichnete dasselbe anfänglich sogar als „Contractur der Ammen". Eine etwas geringere Dignität kommt der Gravidität, dem Puerperium und Menstruationstörungen zu. In einzelnen Fällen soll das Eintreten der verzögerten Menstruation einen heilsamen Einfluss ausgeübt haben. Die Behauptung, dass Frauen häufiger von der Krankheit befallen werden als Männer, ist in dieser Allgemeinheit übrigens kaum haltbar. Unter 19 Tetaniekranken v. Frankl's waren 16 Männer (und zwar sämmtliche im jugendlichen Alter stehende, sonst gesunde Handwerker) und 3 Frauen; unter diesen wurden zwei während der Gravidität, eine nach Kropfexstirpation von der Krankheit befallen.

Unter den Gelegenheitsursachen ist in erster Reihe die Erkältung hervorzuheben; für viele Fälle lässt sich diese mit Bestimmtheit nachweisen. Besonders das Arbeiten in nassen und zugigen Räumen, Schlafen auf feuchter Erde, das Hantiren mit kaltem Wasser u. A. m. werden häufig beschuldigt. Der Zusammenhang mit einer rheumatischen Affection wird am besten durch die bisweilen gleichzeitig auftretende Anschwellung und Röthung in der Umgebung der Gelenke illustrirt. Auch die Thatsache, dass die Krankheit mit Vorliebe zur kalten und feuchten Jahreszeit eintritt, spricht für die Wichtigkeit refrigeratorischer Schädlichkeiten. Von weiterer ätiologischer Bedeutung sind vorausgegangene schwere Erkrankungen: Typhus, Cholera, Variola, Nephritis, Pneumonie, Intermittens u. A. m. Der Ergotismus ruft bisweilen tetanieähnliche Krämpfe hervor, doch dürfte die zu Grunde liegende Intoxication mit der eigentlichen Tetanie nichts zu thun haben. Lasègue und Aran betonten zuerst, dass verschiedene Erkrankungen der Darmschleimhaut, welche sehr langwierige Diarrhöen veranlassen, eine auffallende Gelegenheitsursache für die Tetanie abgeben. Auch andere Darmreize sind wichtige ätiologische Momente, besonders die Gegenwart von Entozoen. Schon Tonnelé und Constant haben auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht, und der von Riegel veröffentlichte Fall ist so überzeugend, dass der causale Zusammenhang mit Helminthiasis nicht bezweifelt werden kann. Im Kindesalter tritt die Tetanie relativ häufig während des Zahnens auf. Auch heftigen Gemüthsbewegungen wird von vielen Autoren ein

bestimmter Einfluss zugeschrieben, der aber weniger für die primäre Entstehung des Leidens, als für das Auftreten der einzelnen Anfälle und von Recidiven von Bedeutung zu sein scheint. In nicht seltenen Fällen ist eine bestimmte Gelegenheitsursache nicht nachweisbar. Die von WEISS auf Grund von 4 eigenen Beobachtungen zum ersten Mal hervorgehobene causale Beziehung der Tetanie zur Operation der Kropfexstirpation, welche seitdem auch von anderer Seite bestätigt wurde, findet in den von WAGNER angestellten Schilddrüsen-Exstirpationen bei Katzen eine experimentelle Stütze. — Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass die Tetanie nicht nur, wie gewöhnlich, sporadisch, sondern auch zuweilen in epidemieähnlicher Verbreitung auftritt. Schon WOLF berichtet im Jahre 1717 über eine Epidemie von „Contracturen". Die ersten genaueren Angaben rühren von VLEMINGKX her. Die in mehreren belgischen Asylen und Gefängnissen, besonders aber in Brüssel und Gent, im Jahre 1846 aufgetretenen epidemischen Erkrankungen bei denen tetanieähnliche Krämpfe vorkamen, können jedoch nicht mit Sicherheit der echten Tetanie zugerechnet werden, da gleichzeitig schwere fieberhafte und anderweitige convulsivische Zustände complicirend auftraten und übrigens in mehreren Fällen bei der Obduction eine *Meningitis spinalis* constatirt werden konnte. Auch ARAN (1855) berichtet von einem epidemischen Auftreten nach Typhus, indem von zwölf in demselben Hospital befindlichen Typhus-Reconvalescenten alle von der Krankheit befallen wurden. Vor wenigen Jahren haben SIMON und REGNARD in einer französischen Mädchenschule in Gentilly eine Epidemie von Tetanie beschrieben, die jedoch den Verdacht nicht ausschliesst, dass es sich nicht um eine reine idiopatische Tetanie, sondern nur um tetanieähnliche hysterische Krämpfe gehandelt habe.

Symptomatologie. Das klinische Bild der Tetanie setzt sich aus einer Reihe in unregelmässigen Intervallen auftretender Anfälle von tonischen Krämpfen zusammen, welche sowohl hinsichtlich ihrer Localisation, als gewisser Prodromal- und Begleiterscheinungen, ein äusserst charakteristisches Gepräge darbieten. Die intervallären Symptome sind zwar relativ gering und können sich, zumal sie spontan nicht sinnfällig zu werden pflegen, der Beobachtung entziehen. Der mit der Krankheit Vertraute wird jedoch leicht im Stande sein, sie in die Erscheinung treten zu lassen. — Nur selten beginnt der Anfall ganz plötzlich, ohne alle Vorboten. Gewöhnlich wird er von gewissen allgemeinen oder localen Symptomen eingeleitet: Das Gefühl allgemeiner Schwäche und Erschöpfung, von mehr minder ausgedehnter Starre in den Gliedern, seltener Kopfschmerzen, Ohrensausen, Augenflimmern, Funkensehen etc. einerseits und — weit regelmässiger — gewisse locale Prodrome, ziehende oder reissende Schmerzen, Formication, Gefühl von Taubheit, Brennen, Kälte, leichte klonische Zuckungen, gesteigerter Rigor und dadurch erschwerte Beweglichkeit u. A. m. — signalisiren den bevorstehenden Anfall. Die Allgemeinerscheinungen dauern nicht selten mehrere Tage an, während die localen gewöhnlich nur mehrere Stunden, oder nur ganz kurze Zeit, dem eigentlichen Ausbruch des Krampfes vorangehen. Oefters kann man die Beobachtung machen, dass die eigenthümlichen prämonitorischen Symptome auftreten, ohne dass es zur Entwicklung des Krampfes kommt. Dieser befällt am häufigsten die oberen Extremitäten, in höchst typischer Weise centripetal von den Fingern nach aufwärts fortschreitend. Oft werden gleichzeitig, oder wenigstens bald darauf, die unteren Extremitäten befallen, und zwar ebenfalls zuerst die Zehen. Meist bleibt die Contractur auf die Gliedmassen (am häufigsten auf die oberen allein) beschränkt, so zwar, dass nur Finger und Hand einerseits und Zehen und Fuss andererseits sich im Zustand des tonischen Krampfes befinden. Nur selten werden ausschliesslich die unteren Extremitäten befallen. Während eine weitere Propagation des Krampfes nach aufwärts relativ häufig vorkommt, verbreitet er sich nur selten auf die Muskeln des Rumpfes, Nackens und Gesichtes, nur ausnahmsweise auf das Zwerchfell, den Larynx, Pharynx, Zunge, einzelne Augenmuskeln, Blase u. A. m.

Einige Autoren berichten von Beobachtungen, in welchen nur gewisse Muskelgruppen, oder sogar nur einzelne Muskeln, isolirt von dem Krampfe befallen wurden. So hat CRISANTO-ZURADELLI eine besondere Form von Contractur der oberen Extremitäten beschrieben, bei welcher nur der Biceps und der *Supinator longus*, bisweilen auch der *Coraco-brachialis* ergriffen waren; in einem Falle von MARROTTE betraf der Krampf nur einen Sternocleidomastoideus, in mehreren Fällen von RILLIET und BARTHEZ nur die Muskeln des Halses und des Nackens. Die Mehrzahl dieser Fälle sind wohl mit Unrecht bis in die jüngste Zeit als Varietäten der Tetanie bezeichnet worden, sie gehören überhaupt nicht hierher und können nur dazu dienen, den Krankheitsbegriff zu verflüchtigen. Gewöhnlich erfolgt der Krampf symmetrisch auf beiden Seiten, bald an allen, bald nur an einzelnen Fingern und Zehen; nur ausnahmsweise beschränkt er sich auf eine Körperhälfte. Der Anfall entwickelt sich meist spontan, öfters in Folge einer angestrengten und länger anhaltenden Muskelthätigkeit, einer Muskelüberanstrengung, durch mechanische Einwirkungen auf die erkrankten Glieder, seltener durch Gemüthsbewegungen, Abusus spirit. u. A. m. Eine fast pathognostische Eigenthümlichkeit ist die Beschränkung der Krämpfe auf die Beugemuskeln, namentlich an den oberen Extremitäten. Während sich die vorausgehende Steifheit und Unbeweglichkeit zu einem schmerzhaften Krampfgefühl steigert, beginnen die Finger sich zu beugen, der Daumen wird eingezogen, die Hand hohl und flektirt und durch Annäherung des inneren und äusseren Randes kegelförmig gestaltet. Finger und Hand nehmen, wie TROUSSEAU bezeichnend sich ausdrückt, die Gestalt an, wie die Hand des Geburtshelfers, im Augenblick, wo sie in die Vagina eindringt. Diese Form hat etwas so Eigenthümliches, dass sie für sich allein schon hinreicht um die Tetanie-Contractur zu kennzeichnen. Während die Daumen in gewaltsamer Adduction stehen, biegen sich die gegeneinander gepressten Finger halb über ihn, weil gewöhnlich die Flexionsbewegung nur in den Metacarpophalangeal-Gelenken stattfindet. Manchmal auch stellt sich der mehr als die anderen gebogene Zeigefinger zum Theil unter jene, in anderen Fällen ist die Flexion eine allgemeinere und vollständigere. Die Autoren vergleichen die Haltung der Finger mit der beim Schreiben, oder bezeichnen sie kurzweg als conische. Bisweilen wird der Daumen von den Fingern so fest umschlossen, dass die Nägel ihren Abdruck auf der Haut hinterlassen, die Finger sind dergestalt aneinander gepresst, dass in einem von HÉRARD berichteten Fall dieser Druck Brandschorfe zur Folge hatte. Sehr selten beschränkt sich der Krampf auf den Daumen oder einzelne Finger allein, während in mehr als der Hälfte der Fälle der Krampf nach aufwärts fortschreitet, so dass das Handgelenk flektirt wird; etwas seltener ist auch der Vorderarm gebeugt und die Oberarme an den Rumpf adducirt. Die oben geschilderte eigenthümliche Form der Hand zeigt sich zwar in der Mehrzahl aller Fälle, aber sie ist doch nicht so constant, dass sie als absolut patthognomonisch bezeichnet werden kann. In manchen Fällen sind die Finger weit auseinander gespreizt und nur in den Endphalangen gebeugt; in seltenen Ausnahmen befällt der Krampf auch die Extensoren, und es kann so zu verschiedenen, der Wirkung dieser Muskeln entsprechenden, difformen Stellungen kommen. Gewöhnlich befinden sich dann aber auch gleichzeitig die Beuger in einem gewissen Contractionszustande, gerade so, wie bei dem in der Regel prävalirenden Beugekrampf auch ein geringerer Grad von Rigidität der Strecker vorhanden ist. In einem Fall mit ausschliesslichem Extensorenkrampf ist die Diagnose der Tetanie mindestens zweifelhaft. An den unteren Extremitäten werden die Zehen stark gebeugt und drücken sich gewöhnlich fest aneinander, so dass die grosse Zehe unter die andern zu stehen kommt und die Fusssohle sich ähnlich wie der Handteller aushöhlt. Die Ferse wird durch die Contraction der Wadenmuskeln in die Höhe gezogen, so dass die Stellung des *pes equinus* und *equino-varus*, seltener des *equino-valgus*, entsteht. Selten werden die Zehen krampfhaft gestreckt und gespreizt. Die Muskeln des Oberschenkels und der Hüfte sind nur ausnahmsweise betheiligt. So wurde von BERGER in 3 Fällen Krampf

des Quadriceps, in zwei anderen Krampf der Adductoren beobachtet. BARRIER hat in einem Fall (bei einem 11jährigen Kinde) die Contractur in den Streckmuskeln des Unterschenkels auftreten sehen, so dass die Ferse allein den Boden berührte während die Fussspitzen erhoben und die Zehen energisch gestreckt waren. Es liegt auf der Hand, dass durch die geschilderten Contracturen während der Dauer des Anfalls die Gebrauchsfähigkeit der Arme sowohl, als der Beine illusorisch gemacht wird. Die Deformationen, welche durch die sehr seltene Betheiligung verschiedener Muskelgruppen des Rumpfes, des Halses, des Gesichtes u. s. w. zu Stande kommen (Emprosthotonus etc.), bedürfen keiner besonderen Schilderung. Bei einem 10jährigen Kranken von KORCZYNSKI zeigte sich eine krampfhafte Beugung des Kopfes auf die Brust; die Arme waren gekrümmt an den Rumpf adducirt, der Rücken kahnartig gekrümmt, die Beine an den Bauch gezogen. — Es versteht sich von selbst, dass durch die weitere Verbreitung des Krampfes auf das Zwerchfell, den Kehlkopf u. s. w. bedenkliche Respirationsbeschwerden hervorgerufen werden, die in einzelnen Fällen einen tödtlichen Ausgang herbeiführten. TROUSSEAU unterscheidet, je nach der Ausdehnung der Krämpfe, drei verschiedene Grade der Tetanie: bei der milden Form sind nur die Extremitätenmuskeln befallen, in der mittleren geht der Spasmus auch auf die Muskeln des Bauches, Rumpfes und Gesichtes über, und in der dritten schwersten Form betheiligen sich auch die Muskeln des vegetativen Systems. — Die im tonischen Krampf befindlichen Muskeln springen mit scharf gezeichneten Reliefs unter der Haut hervor und bieten eine auffallend harte Consistenz dar, welche die Autoren mit der des Marmors verglichen haben. Bei länger dauernden Anfällen kann man bisweilen deutlich mehrfache Intensitätsschwankungen des Krampfes beobachten. Passiven Dehnungsversuchen wird ein energischer und für die Kranken meist sehr schmerzhafter Widerstand entgegengesetzt, und wenn es auch bei Anwendung grosser Kraftanstrengungen gelingt, denselben zu überwinden, so kehren die Glieder nach dem Aufhören des Zuges bald wieder in ihre krankhafte Stellung zurück. Zuweilen sind in den contracturirten Muskeln fibrilläre Zuckungen zu beobachten. Mehrfach liess sich constatiren, dass während des Anfalls die Muskeln selbst, sowie die betreffenden Nervenstämme, auf Druck äusserst empfindlich waren, bisweilen liess sich auch eine deutliche Druckempfindlichkeit bestimmter Segmente der Wirbelsäule, namentlich der oberen Brustwirbel, nachweisen. Besonders deutlich kann man diese Hyperästhesie durch eine galvanische Prüfung demonstriren. — Neben den spastischen Symptomen fehlen nur ausnahmsweise gewisse Störungen der Sensibilität. Abgesehen von den Schmerzen und Parästhesien, bestehen während der einzelnen Anfälle nicht selten verschieden hochgradige Anomalien des Haut- und Muskelgefühls (Hyperästhesien und Anästhesien). Hie und da sind die leidenden Theile der Sitz von transitorischer Röthung und ödematöser Anschwellung, besonders in der nächsten Nachbarschaft der Gelenke. In schweren Fällen hat man mehrmals einen meist nur mässigen Grad von Temperatursteigerung constatirt, häufiger eine vermehrte Pulsfrequenz und leichte dyspeptische Störungen. Zuweilen tritt auf der Höhe des Anfalls eine kopiöse Schweisssecretion auf. Bei den von IMBERT-GOURBEYRE, DELPECH und RABAUD angeführten Fällen von *„Tétanie albuminurique“*, mit Eiweissgehalt des Urins, handelt es sich um complicirte Fälle. BERGER (sowie auch ich) haben in keinem Falle von reiner Tetanie pathologische Veränderungen der Harnbeschaffenheit nachweisen können.

Die Dauer der Anfälle, deren Beendigung nach TROUSSEAU, gleich dem Beginn, durch ein gesteigertes Gefühl von Formication angekündigt wird, variirt von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden; auch kommen vereinzelte Anfälle vor, die 1—3 Tage continuirlich (angeblich selbst während des Schlafes, wenn schon mit geringerer Intensität) persistirten. Nur allmälig löst sich der Krampf und auch nach seiner Beendigung besteht noch für einige Zeit eine gewisse Erschöpfung und Steifheit der Muskeln. Die Wiederholung und die Häufigkeit der Anfälle sind sehr verschieden; in der Regel kehren sie täglich mehrere Male

wieder und nur selten sind längere, bis wochenlange Remissionen vorhanden, in den schwersten Fällen folgen sie sich Schlag auf Schlag. — In dem interparoxysmellen Zustand bieten die Kranken gewöhnlich nur mässige subjective Beschwerden dar. Abgesehen von einer gewissen Muskelschwäche und Parästhesien (besonders das Gefühl von Taubsein) in den afficirten Gliedern, ist ihr Allgemeinbefinden fast regelmässig ungestört. Dagegen sind zwei in diagnostischer Hinsicht höchst werthvolle Symptome vorhanden, welche, gleichsam latent, erst durch besondere Maasnahmen zu provociren sind. TROUSSEAU hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man während der freien Intervalle die Anfälle sofort wieder künstlich erzeugen kann, wenn man entweder die Hauptnervenstämme oder die Hauptgefässe der kranken Glieder so comprimirt, dass die arterielle und venöse Circulation darin gehemmt wird; nach 1—2 minutenlanger Einwirkung dieses Druckes tritt ein regulärer Anfall ein, der sogleich aufhört, sobald der Druck nachlässt. Dieses TROUSSEAU'sche Phänomen erschien deshalb von so charakteristischer Bedeutung, weil der berühmte französische Kliniker den Nachweis führte, dass bei keinem anderen convulsivischen Leiden durch ähnliche Proceduren eine analoge Wirkung herbeigeführt werden könne; doch ist dasselbe, obwohl ausserordentlich werthvoll, nicht gerade als absolut sicheres pathognomonisches Kriterium der Tetanie zu betrachten, da es in vereinzelten Fällen auch bei nicht neuropathischen Individuen angetroffen wird (vergl. unten), während es andererseits bei Tetanie zuweilen vermisst wird (nach BERGER unter 26 Fällen dreimal). Die weitere Angabe TROUSSEAU's, dass das von ihm gefundene Symptom auch deshalb von besonderer Dignität sei, weil es gestatte, auch in den freien Intervallen das Fortbestehen der Krankheit nachzuweisen, wurde allgemein bestätigt. Bleibt der oben erwähnte Druck ohne Einwirkung, so ist das Leiden als erloschen zu betrachten. — Das zweite latente Symptom, an welchem man das Fortbestehen der Krankheit erkennt, ist die hochgradige Steigerung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der peripherischen Nervenstämme. Obwohl schon BENEDIKT und KUSSMAUL die Erhöhung der elektrischen Reizbarkeit beobachteten, gebührt ERB das Verdienst, diesen Nachweis zuerst nach einer streng exacten Methode erbracht zu haben. ERB fand in zwei Fällen eine ausserordentliche Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in allen der Untersuchung leicht zugänglichen motorischen Nerven des Körpers, mit Ausnahme des Facialis. Die grösste Uebererregbarkeit fiel zusammen mit der Zeit der häufigsten Tetanie-Anfälle; je mehr die Erregbarkeitsteigerung abnahm, desto seltener traten dieselben auf, und als die Krankheit geheilt war, war die elektrische Erregbarkeit nahezu zur Norm zurückgekehrt. Dieser so frappante Parallelismus zwischen dem Auftreten des Krampfes und der gesteigerten Erregbarkeit ist nicht nur in analoger Weise, wie das TROUSSEAU'sche Phänomen, für die Diagnose in dem krampffreien Stadium, sondern für die Pathogenese der Tetanie überhaupt von grosser Bedeutung. Das auffallende elektrische Verhalten wurde allgemein bestätigt; BERGER fand dasselbe ausnahmslos, und ebenso wurde auch in den von mir in der hiesigen Nervenpoliklinik untersuchten echten Tataniefällen wenigstens die Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit an den Extremitäten, neben der gleich zu erwähnenden Steigerung der mechanischen Nervenreizbarkeit, constant angetroffen, und oft eine so hochgradige Steigerung, dass geradezu minimale Stromstärken für die Auslösung kräftiger Contractionen ausreichten. CHVOSTEK fand auch am *Nervus facialis* und seinen Zweigen dieselbe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, allein in seinen Fällen waren, im Gegensatz zu den Beobachtungen ERB's, auch Krämpfe im Facialisgebiet vorhanden. WEISS konnte in 12 Fällen die Angaben von ERB und CHVOSTEK bestätigen, dagegen war in einem Falle, trotzdem die Intensität der Erkrankung einen sehr hohen Grad erreicht hatte, keine Spur dieser gesteigerten Erregbarkeit an den Nerven der Extremitäten und des Gesichtes nachweisbar. CHVOSTEK und nach ihm WEISS, FR. SCHULTZE, J. HOFFMANN, v. FRANKL-HOCHWART u. A. constatirten weiterhin eine analoge Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, sowohl der Extremitätennerven, als

auch besonders des Facialis und seiner einzelnen Zweige. Durch einen leichten Schlag mit dem Finger oder Percussionshammer auf die betreffenden Nerven kann man rasche blitzähnliche Zuckungen der entsprechenden Muskeln auslösen. WEISS empfiehlt — wegen der Einfachheit der Demonstration — in allen zweifelhaften Fällen zunächst das „Facialisphänomen“ zu prüfen, welches nach den Untersuchungen dieses Autors bei keinerlei anderen Erkrankungen des Nervensystems in solcher Deutlichkeit vorhanden ist. In sieben von FR. SCHULTZE untersuchten Fällen von Tetanie fehlte nur einmal die gesteigerte Erregbarkeit des Facialis. Bei der genaueren Prüfung der mechanischen Uebererregbarkeit der peripherischen Nervenstämme constatirte SCHULTZE, dass dabei eine Steigerung der Reflexerregbarkeit nicht vorhanden ist, indem isolirte Reizung einer erhobenen Hautfalte oder nur ganz leises Bestreichen mit dem Finger wirkungslos bleiben. Streicht man dagegen mit dem Finger kräftig über das Gesicht von oben nach unten, von der oberen Schläfenpartie beginnend, über die Mitte zwischen äusserem Augenwinkel und Ohr bis zur Mitte der Kinnlade, so treten in allen Facialzweigen die deutlichsten Zuckungen auf, weil offenbar bei dieser Manipulation alle Zweige einem raschen Drucke ausgesetzt werden. Man kann überhaupt, nach SCHULTZE, durch diesen Strich über die Gesichtshaut das Bestehen einer Tetanie in vielen Fällen in der schnellsten Weise diagnosticiren. Bemerkenswerth ist, dass nach SCHULTZE die directe Muskelerregbarkeit für den mechanischen Reiz nicht gesteigert ist. In einem seiner Fälle entstanden die Anfälle nicht nur durch Druck auf die *Arteria brachialis* am Oberarm, sondern auch durch Compression der *Art. radial.* über dem Handgelenk und der Carotis der entsprechenden Seite. Auch einige Minuten lang fortgesetzter Druck auf die Handknöchel und diffuser Druck auf die Vorderarmmuskulatur hatten den Krampf zur Folge, während starkes Zusammenpressen einer Hautfalte reactionslos blieb. J. HOFFMANN fand in 3 Fällen parallel mit der motorischen auch eine Steigerung der sensibeln, elektrischen und mechanischen Nervenerregbarkeit (Versuche mit positivem Resultat am *N. supraorbitalis, auricularis magnus, radialis superfacialis, saphenus major, medianus, ulnaris* u. s. w. — in einem Falle war auch am *N. hypoglossus* die mechanische und elektrische Erregbarkeit gesteigert). — Die neuesten, genauen und umfassenden Untersuchungen auf diesem Gebiete sind von v. FRANKL-HOCHWART auf der Wiener med. Klinik — an 19 Tetaniefällen — angestellt worden. Danach ist die Erhöhung der galvanischen Nervenerregbarkeit als ein fast constantes Symptom der Tetanie zu betrachten (18 unter 19 Fällen), findet sich aber nicht immer an allen Nervenstämmen gleichmässig: am häufigsten am Ulnaris, demnächst am Medianus, Radialis, Facialis, Peroneus. Für die faradische Nervenerregbarkeit ist dagegen ein normales Verhalten die Regel, Erhöhung verhältnissmässig selten. Die elektrische Muskelerregbarkeit lässt keine so constante Steigerung erkennen, wie die Nervenerregbarkeit; die Steigerung betrifft auch hier weit häufiger den galvanischen als den Inductionsstrom. Die mechanische Hyperexcitabilität der Nervenstämme bildet ein constantes und wichtiges Symptom der Tetanie, findet sich jedoch nach v. FRANKL auch (in Verbindung mit galvanischer Uebererregbarkeit) bei Personen, die nur „tetanoid“ waren, d. h. über Gefühl des Zusammenziehens an den Extremitäten klagen, ohne an Krämpfen gelitten zu haben, und vereinzelt auch bei anderweitig nicht nervösen Individuen, oder endlich bei Nervenkranken, welche eine gleichzeitige Erhöhung der elektrischen Nervenerregbarkeit nicht nachweisen liessen.

Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose. Die ausserordentliche Unregelmässigkeit in der Frequenz der einzelnen Anfälle und die Differenzen in der Intensität und Extensität derselben bei verschiedenen Kranken wurde bereits oben erwähnt. Ebenso war schon von den verschiedenen Veranlassungen die Rede, unter deren Einfluss der Krampfanfall auftritt.

Die Dauer der Tetanie erstreckt sich gewöhnlich über Wochen und Monate; nur äusserst selten ist mit einem einzigen Krampfanfall auch die Krank-

heit abgethan. Das Stadium der Latenz kann längere Zeit persistiren, und die Prüfung des TROUSSEAU'schen Phänomens, sowie der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme, ist in dieser Richtung von grosser Bedeutung. Die allgemeine Angabe, dass die Krankheit grosse Neigung zu Recidiven darbietet, ist gewiss zum Theil auf die ungenügende Berücksichtigung der Latenzperiode zurückzuführen. Mehrmals wurde die Beseitigung des Leidens durch die Intercedenz verschiedener anderen Erkrankungen herbeigeführt. Die Tetanie geht gewöhnlich in Genesung über, welche bald plötzlich, bald allmälig eintritt. Fälle mit zurückbleibender Lähmung dürften grösstentheils diagnostisch zweifelhaft sein. Der tödtliche Ausgang ist bisher nur äusserst selten beobachtet worden. Abgesehen von intercurrenten Krankheiten, besonders bei schlecht genährten Kindern, wird derselbe in vereinzelten Fällen durch Krampf des Zwerchfells, des Larynx etc. bedingt. Von BERGER'S 26 Kranken starben zwei Kinder (im Alter von 1, resp. $1\frac{1}{2}$ Jahren) durch Verbreitung der mehrere Wochen und Monate auf die Glieder isolirten, intermittirenden Contracturen auf Zwerchfell und Stimmritze, in einem derselben mit terminalen allgemeinen Convulsionen vergesellschaftet.

Diagnose. Die Diagnose kann für die Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten bereiten. Die Localisation und die typische Verbreitungsweise des tonischen Krampfes in aufsteigender Richtung, von den Fingern, resp. Zehen, das bilaterale Auftreten desselben, die Intermittenz der Anfälle, das TROUSSEAU'sche Phänomen, die Steigerung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Nervenstämme — bilden ein in hohem Maasse charakteristisches Ensemble. Eine Verwechslung mit dem echten (namentlich rheumatischen) Tetanus kann nur bei den schwersten Fällen von Tetanie in Frage kommen. Schon der Beginn des ersteren an den Muskeln des Kiefers (Trismus), die von hier aus stattfindende Fortpflanzung auf den Rumpf und erst zuletzt auf die Extremitäten — wobei die Vorderarme und Hände mit den Fingern gewöhnlich frei bleiben —, die Prädilection der Extensoren, die hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit, der Mangel des TROUSSEAU'schen Symptoms u. a. m. bilden eine so zuverlässige Gruppe von Unterscheidungsmomenten, dass auch hier die Diagnose fast stets klar zu Tage liegt. Mit den sogenannten „Beschäftigungsneurosen" kann die echte Tetanie ebenfalls kaum verwechselt werden und es dürfte überflüssig erscheinen, die verschiedenen Differenzen besonders hervorzuheben. Die tetanieähnlichen Krämpfe bei Hysterie werden sich fast immer von vornherein nur als eine besondere Varietät der verschiedenartigen Krampfformen, welche die Grundkrankheit darbieten kann, charakterisiren; stets fehlen das TROUSSEAU'sche Symptom und die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Die Aehnlichkeit der Anfälle bei der Tetanie mit der convulsivischen Form des Ergotismus darf uns nicht dazu führen, beide so differente Krankheiten in einen causalen Zusammenhang zu bringen, obgleich manche als Tetanie beschriebene Fälle, besonders einzelne epidemisch aufgetretene Formen, als *Ergotismus spasmodicus* zu deuten sein mögen. Ob aber den Krampfzuständen der Kriebelkrankheit auch das TROUSSEAU-sche Symptom, sowie die Uebererregbarkeit der peripheren Nerven auf mechanische und elektrische Reize zukommen, ist eine bisher noch völlig offene Frage.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Nach den Angaben früherer Autoren, die sich nur auf die makroskopische Untersuchung beziehen, fanden sich in verschiedenen zur Obduction gekommenen Fällen congestive Zustände des Centralnervensystems. So fand TONNELÉ in fünf Fällen bei Kindern, abgesehen von den der Grundkrankheit angehörenden Läsionen, eine leichte Infiltration des Zellgewebes zwischen Dura und Wirbel und eine wenig intensive Röthe der *Dura mater cerebralis*, mit geringer subarachnoidealer Infiltration und mässiger Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln. In einem Falle beobachtete er eine starke Röthung der grauen Substanz des Rückenmarks. Bei zwei von TESSIER und HERMEL herrührenden Autopsien fand sich eine lebhafte Injection des Neurilemms der entsprechenden

Nerven. IMBERT-GOURBEYRE sah bei einem 21jährigen Manne die Hirnhäute hyperämisch, mit reichlichen Ecchymosen in der Pia und oberflächlicher Erweichung der Hirnrinde, ausserdem Röthung der Dura im Niveau der Anschwellungen, besonders der Austrittsstelle der Nervenwurzeln entsprechend. Auch die graue Substanz war der Sitz von Ecchymosen und sowohl die *Cauda equina*, als der *Nervus ischiadicus* und *tibialis posticus* geröthet. In seinem Handbuche der Herzkrankheiten berichtet BOUILLAUD von einem Falle, in dem sich eine ausgesprochene Injection der *Dura mater cerebralis*, eine geringe Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und eine rosige Färbung der Nervenstränge der *Cauda equina* vorfanden. TROUSSEAU constatirte Hyperämie der Meningen und Erweichung des oberen Theiles des Rückenmarks. Spinale Erweichungsherde wurden auch von GRISOLLE und ROSTAN gefunden, während POTAIN bei zwei Autopsien von Frauen, die in der Reconvalescenz der Cholera von intermittirenden Contracturen befallen worden waren, Erweichungsherde in den vorderen Pyramiden der Oblongata beobachtete. Von dem einen Falle heisst es, dass die mikroskopische Untersuchung der erweichten Substanz nur eine sehr grosse Bröcklichkeit („Friabilité") der Nervenfasern ergab, sonst aber nichts Abnormes. Vier von BOUCHUT mitgetheilte Befunde ergaben eine hochgradige Hyperämie der Pia an der Gehirnbasis, der Brücke, an dem verlängerten Mark und dem oberen Theile des Rückenmarks. Ausserdem zeigte sich eine gelbliche Färbung des extraduralen Bindegewebes, welche BOUCHUT auf eine ältere hämorrhagische Imbibition zurückführt. Er zögert nicht, seinen Befund — besonders eine Hyperämie des oberen Halsmarks — als das anatomische Substrat der Tetanie anzusprechen und stützt sich dabei auch auf die von ihm bei intensiver und prolongirter Erkrankung intra vitam beobachteten Hyperämien der Sehnervenpapille, die er auf eine vasomotorische Einwirkung des im Rückenmark entspringenden Halssympathicus zurückführt. FERRARIO will in mehreren Fällen entzündliche Erscheinungen des Rückenmarks und seiner Häute gefunden haben; KUSSMAUL constatirte bei einem jungen Manne, der einige Wochen nach Heilung einer schweren Tetanie paraplegisch geworden war, eine Myelitis. LANGHANS hat in einem Falle an den Gefässen der weissen Commissur und der Vorderhörner eigenthümliche Veränderungen beschrieben, welche er in einen causalen Zusammenhang mit der Tetanie zu bringen sucht. Er fand bei einer 48jährigen Frau Periarteriitis und Periphlebitis (ungleichmässige Verdickung der Adventitia, mit Einlagerung von zelligen Elementen, Kernen, Blutkörperchen und Pigmentkörnchen). Diese Gefässveränderungen waren in der Halsanschwellung stärker ausgeprägt als im Lendentheil. Anderweitige Veränderungen am Rückenmark waren nicht vorhanden. Bei einem an einer Pneumonie verstorbenen Kinde, welches die charakteristischen Krampferscheinungen der Tetanie dargeboten hatte, fand SCHULTZE im obersten Theil des Halsmarks im linken Seitenstrang einen kleinen sklerotischen Herd, dem der Autor aber selbst einen directen causalen Zusammenhang mit der Tetanie abspricht. In einem weiteren Falle, bei einem 2jährigen Kinde, konnte SCHULTZE bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks keine Abnormität nachweisen. Dasselbe negative Resultat constatirte WEISS. Von BERGER's Beobachtungen kamen drei — sämmtlich Kinder — zur Obduction (WEIGERT). In dem einen Falle war am Centralnervensystem makroskopisch nichts Besonderes zu finden und auch die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks bestätigte das normale Verhalten. In den beiden anderen wurden auch die peripherischen Nervenstämme (Medianus, Ulnaris, Ischiadicus und Tibialis) herauspräparirt. In einem dieser beiden Fälle fand sich an der vorderen Fläche der *Dura spinalis*, zwischen dieser und dem Periost, ein röthliches, weiches, durchscheinendes Gewebe, an welchem hier und da kleine dunkelrothe Pünktchen zu sehen waren, an der Hinterfläche nur im Halstheil und im oberen Theile des Brustmarks. An der Pia war im unteren Theile des Hals- und Lendenmarks ein leichter rauchgrauer Anflug zu bemerken. Im zweiten Falle beschränkte sich der Befund auf eine kleine blutige Suffusion (in der Ausdehnung

von 1 Cm.) im subduralen Bindegewebe der hinteren Seite, im Beginne des Brusttheils; im oberen Theile des Halsmarks im extraduralen Bindegewebe einige flache Blutungen, das Gewebe um die Nervenwurzeln herum ödematös. In beiden Fällen Gehirn, Rückenmark und peripherische Nervenstämme makroskopisch und mikroskopisch ohne nachweisbare Veränderung.

Der anatomischen Befunde giebt es, wie die obige Aufzählung beweist, nicht gar so wenige, wie gemeinhin angenommen wird. Eine gewisse Uebereinstimmung zeigt sich in der von verschiedenen Autoren constatirten Hyperämie der oberen Abschnitte des Rückenmarks. Wer wollte aber auch nur mit einigem Recht diesen Befund als die wirkliche anatomische Grundlage der Tetanie anerkennen? Es liegt ungleich näher, ihn — soweit er überhaupt in den betreffenden Fällen als pathologisch aufzufassen ist — als einen secundären Folgezustand zu betrachten. Die in dem einen BERGER'schen Falle constatirten Blutungen konnten nicht die Ursache der seit vielen Monaten bestehenden Krankheit sein, da sie viel zu frisch waren. Das erwähnte weiche, durchscheinende Gewebe ist wohl als gallertartig atrophisches Bindegewebe zu betrachten und in Beziehung zu dem äusserst heruntergekommenen Ernährungszustande des Kindes zu bringen. Abgesehen von dem negativen Befund der Centralorgane, erscheint das normale Verhalten der peripherischen Nervenstämme in zwei BERGER'schen Fällen von besonderem Interesse. Demgemäss dürfte auf die Angaben älterer Autoren von leichter Injection und Röthung der Nervenscheiden der *Cauda equina*, der Rückenmarkshäute u. s. w. nicht allzu grosses Gewicht zu legen sein, und die von DELPECH herrührende Ansicht, dass der Tetanie eine rheumatische Perineuritis zu Grunde liege, kann wohl zurückgewiesen werden. Auch die übrigen oben erwähnten positiven Resultate können aus verschiedenen Gründen nicht den Anspruch erheben, eine wirkliche anatomische Grundlage der Krankheit zu statuiren. Sie repräsentiren eben nur verschiedene accidentelle anatomische Veränderungen der fast ausnahmslos nicht an der Tetanie als solcher, sondern auf Grund anderweitiger Krankheitszustände Verstorbenen. Den sichersten Gegenbeweis bilden aber die Fälle von typischer Tetanie mit negativem Resultat der anatomischen Untersuchung. Wenn mithin bis auf den heutigen Tag von einer constanten pathologisch-anatomischen Begründung der Tetanie nicht die Rede sein kann, so müssen wir auch, angesichts des ganzen Krankheitsverlaufes, zugestehen, dass es sich wahrscheinlich nur um eine pathologische Beschaffenheit der Erregbarkeitszustände handelt, ohne gröbere anatomische Läsionen, ja dass eine Wirkung dieser letzteren, gleichgiltig in welchem Abschnitte des Nervensystems sie aufgefunden werden, als wirkliche Grundlage der Tetanie sich unserem Verständnisse entzöge. Demgemäss wird die Tetanie bis jetzt mit Recht als Neurose zu bezeichnen sein. Selbst die Frage, ob es sich dabei um eine centrale oder peripherische Affection handelt, kann nicht mit Bestimmtheit entschieden werden. DE LA BERGE verlegte den Sitz und die Ursache der Krankheit in die Muskeln (Myositis). DELPECH, HASSE, NIEMEYER und neuerdings SCHULTZE neigen sich der Ansicht zu, dass eine peripherische Nervenerkrankung vorliege, die NIEMEYER als eine Analogie der Neuralgien auffasst. Für den centralen Sitz der Krankheit dagegen (Rückenmark und Oblongata) haben sich aus verschiedenen Gründen KUSSMAUL, RIEGEL, ERB und BERGER ausgesprochen. Der in neuerer Zeit geführte Nachweis, dass fast ausnahmslos eine hochgradige Uebererregbarkeit der peripherischen Nervenstämme vorliegt, lässt die Anschauung als die wahrscheinlichste erscheinen, dass es sich bei der Tetanie um eine krankhaft gesteigerte Irritabilität sowohl des Rückenmarks, als der peripherischen Nerven handle, womit allerdings durchaus keine Erklärung gegeben ist. WEISS spricht die Ansicht aus, dass ein in geringem Grade persistenter und zeitweise sich intensiv steigernder Reizzustand in der grauen Axe des Rückenmarks und der Oblongata — der seinerseits auf einer constant vorhandenen und periodisch sich steigernden Störung in der Gefässinnervation beruht — als die Ursache der Tetanie anzusehen sei, wobei er auf die durch verschiedene

ätiologische Momente — Affectionen des Darm, des Uterus, Exstirpation der Schilddrüse — bedingte Reizung sympathischer Nerven an der Peripherie ein besonderes Gewicht legt. In gleicher Weise erklärt WEISS das TROUSSEAU'sche Phänomen durch eine bei dem Druck auf den Arterienstamm ausgeübte Reizung der ihn umspinnenden sympathischen Fasern. Diese „sympathische" Theorie der Tetanie ist nicht ohne Interesse, jedoch vielfachen Einwänden zugänglich. Bei dem TROUSSEAU'schen Symptom spielt jedenfalls die artificiell hergestellte locale Anämie als erregendes Moment eine wichtige, wenngleich nicht allein giltige Rolle. CZERNY konnte bei einem Kranken durch länger anhaltende Suspension des Armes einen Tetanieanfall hervorrufen.

Therapie. Bei einer Krankheit, deren natürlicher Verlauf zur Heilung tendirt, ist die Beurtheilung verschiedener therapeutischer Einwirkungen wenig zuverlässig. Zunächst müssen die in den einzelnen Fällen so verschiedenen causalen Indicationen erfüllt werden. Bei einer frischen rheumatischen Tetanie kann man eine diaphoretische Behandlungsmethode und *Natr. salicyl.*, bei Darmaffectionen die entsprechende Medication anordnen; bei *Suppressio mens.* haben sich reizende Fussbäder und locale Blutentziehungen von Nutzen erwiesen. Die von TROUSSEAU empfohlene Venaesection wird wohl heutzutage kaum noch in Anwendung kommen, eher noch die ebenfalls von TROUSSEAU gerühmte Application blutiger Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Der *Indicatio morbi* entsprechend kommen die verschiedenen Narcotica und Nervina (Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Arsenik, Zinc. oxyd. etc.) vielfach in Betracht. In zwei längere Zeit hartnäckig den verschiedensten Mitteln trotzenden Fällen sah BERGER den Krampf dauernd aufhören nach 4, resp. 7 Injectionen von Curare. Das Bromkalium, selbst in grösseren Dosen, ist gewöhnlich ohne Einfluss, ebenso andere Brompräparate und die Inhalation des Bromäthyls. GRISOLLE will von der Anwendung der Chloroformnarcose gute Erfolge gesehen haben; Andere empfehlen das Chloroform theils innerlich, theils in Form von Umschlägen äusserlich auf die befallenen Glieder (ARAN). HASSE hat auch von localer Anwendung fliegender Vesicantien Nutzen gesehen. „Schmerzstillende" Einreibungen während langanhaltender Anfälle, Aetherirrigationen auf die Wirbelsäule und local, können hier und da wenigstens Linderung herbeiführen. Der Elektricität, besonders dem galvanischen Strom, werden günstige Erfolge nachgerühmt (STICH, ERB, EISENLOHR u. A.): aufsteigende stabile Ströme in den befallenen Nerven, aufsteigende Rückenmarksnervenströme, stabile Application der Anode theils auf die Hals-, resp. Lendenwirbelsäule, theils auf die peripherischen Nervenstämme (Kathode am Sternum, Ein- und Ausschleichen des Stromes). Laue Bäder, hydrotherapeutische Proceduren (WEISS sah in einem Falle von der Application eines Eisbeutels auf die Halswirbelsäule während des Anfalles eine günstige Wirkung; andere Kranke rühmen dagegen den palliativen Nutzen localer Wärmeanwendung) werden eventuell ebenfalls zu versuchen sein. In jedem Falle sind körperliche und geistige Ruhe, ein geeignetes, meist tonisirendes, diätetisches Verhalten und Vermeidung aller in Betracht kommenden Gelegenheitsanlässe dringend geboten.

Literatur (mit 1872 beginnend, die ältere vergl. bei Erb, in v. Ziemssen's Spec. Path. und Therap. 1., 2. Aufl., 1876, XII): Kussmaul, Berliner klinische Wochenschr. 1872, Nr. 37. — Bauer, Ibid. Nr. 44. — Spratly, British med. journ. 31. August 1872. — Handfield Jones, Med. press and circular. 16. October 1872. — Wilks, Guy's hosp. reports. 1872, XVII, pag. 180. — Riegel, Archiv f. klin. Medicin. 1873, XII, Heft 5. — Erb, Archiv f. Psychiatrie etc. 1873, IV, pag. 271. — Simm, Diss. inaug. Breslau 1874. — Schultze, Berliner klin. Wochenschrift. 1874, Nr. 8. — Brünniche, Hosp. Tid., 2. R., 1. Aarg., pag. 328. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 58, pag. 458. — Haddon, British med. journal. 9. Octob. 1875. — Quincke, Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1875, Nr. 14. pag. 431. — Onimus, Gaz. des hôp. 1875. — Magnan, Gaz. médicale. 1876, Nr. 50, pag. 601. — Paynet, Thèse. Paris 1876. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1876, pag. 1201 ff. — Frey, Petersb. med. Wochenschr. 1876, Nr. 23. — Tocito, Thèse. Paris 1876. — Mattraits, Ibid. 1877. — Manouvriez, Archiv. de phys. normale et pathologique. 1877, Nr. 2. — Sourier, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 141. — Salomonsen, Ugeskr. for Laeger. 1877, R. 3, XXIII, pag. 31. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1878, Nr. 26 ff. —

Weiss, Anzeiger der Ges. der Wiener Aerzte. 1880, Nr. 16. und Volkmann's Vorträge. Nr. 189. — Revillout, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 68. — Gluzinski, Przeglad lekarski. 1880, Nr. 52. — Kjellberg, Nord. med. Arkiv. 1881, XIII, Nr. 28. — Schultze, Deutsche med. Wochenschrift. 1882, Nr. 20 u. 21. — Weiss, Anzeiger der Ges. der Wiener Aerzte. 1883, Nr. 3 und Centralbl. für die ges. Therapie. Nr. 9. — Raymond, Progrès médical. 1883, Nr. 6 u. 7. — Gowers, Lancet. 26. Juni 1883. — Wagner, Wiener med. Blätter. 1884, VII, Nr. 25, 30. — M. Weiss, Allg. Wiener med. Zeitung 1885, Nr. 37. — Oppler, Archiv für klin. Med. 1887, XL, pag. 232. — Hoffmann, Neurolog. Centralbl. 15. April 1887, Nr. 8 — v. Frankl-Hochwart, Centralbl. für klin. Med. 1887, Nr. 21; Archiv f. klin. Med. 1888, XLIII, pag. 21.

Eulenburg.

Tetanin, s. Ptomaine, XVI, pag. 179.

Tetanus (physiologisch), s. Muskel, XIII, pag. 549, 560.

Tetanus, Starrkrampf. Die bereits von HIPPOKRATES und ARETAEUS nach Verletzungen, Durchkältung, Abortus besonders an Weibern und Kindern beobachtete Krankheit erscheint in Form eines die Muskelgruppen in gewisser Reihenfolge befallenden, continuirlichen, tonischen Krampfes, von acutem, meist lebensgefährlichem Verlaufe.

Aetiologie. Das genetische Moment soll unserem Urtheile über die Entstehung und Grundlage der Krankheit zu Hilfe kommen, nicht aber, wie dies früher geschah, durch Zersplitterung der pathologischen Beobachtung die einheitliche Betrachtung des Processes vereiteln. Die Annahme eines *Tetanus traumaticus, rheumaticus, neonatorum, hystericus, inflammatorius, toxicus, endemicus, intermittens* ist weder wissenschaftlich, noch praktisch zu begründen. Sie fördert nicht unser Verständniss über den eigentlichen Charakter des Leidens und wirft die verschiedensten leichten, sowie schweren Formen bunt durcheinander.

Der Tetanus ist bereits in der ersten Lebenszeit zu beobachten: Bei Neugeborenen tritt er am häufigsten zwischen dem 5.—12. Tage auf, und wird zumeist auf Entzündung des Nabels, nach Abstossung des Nabelstranges zurückgeführt. Eine angeborene krankhafte Disposition muss hierfür den Ausgangspunkt abgeben, da kräftig angelegte Kinder Nabelaffectionen ohne gefährliche Zufälle überstehen. Doch können auch andere Momente: Erkältung, Verwundung (die Circumcision), Hyperämie, seröse Infiltration des Gehirnes und der Meningen, Ueberfüllung der Sinus u. dergl. tetanische Zufälle erzeugen. In der späteren Lebenszeit bis zum fünften Jahre wird der Tetanus immer seltener.

In Europa zählt der Tetanus zu den selteneren Krankheitsformen, das stärkste Contingent liefern die Neugeborenen. In den Tropen dagegen, wo auch die Rinder und Pferde häufig von tetanischer Starre und Asphyxie befallen werden, kann der Starrkrampf bei Erwachsenen 6—7 pro mille der Gesammtmorbilität, bei endemischen Herden (in Indien, Südamerika) eine noch höhere Ziffer erreichen. Die farbigen Racen werden daselbst stärker heimgesucht, als die weissen; doch auch die Europäer werden öfter ergriffen, als in ihrer früheren Heimat. Auch die Letalität ist unter den Farbigen eine überwiegende.

In den Tropen kann nach THAMHAYN der auffällige Temperaturwechsel nicht als alleiniges ätiologisches Moment angeschuldigt werden, da selbst hier unter normalen Verhältnissen die Zahl der Erkrankungen keine beträchtliche ist. Erst unter dem Einflusse nicht näher gekannter Verhältnisse tritt der Tetanus verheerend unter Menschen und Thieren, auf den Bergen und in den Niederungen, in feuchten, sowie in trockenen Landstrichen auf.

Die Erkältung (in Wind und feuchtkalter Luft) kann bei vorhandener Disposition zur Entstehung von Tetanus den Anstoss geben. Selbst bei Verwundeten sollen nach den älteren, sowie den neueren Beobachtungen von LARREY, CULLEN, DUPUYTREN und SCHMUCKER (im böhmischen Feldzuge) die raschen Sprünge der äusseren Temperatur auf die Frequenz des Starrkrampfes von nachweislichem Einflusse sein.

Die Verletzungnn der peripheren Nerven liefern die höchsten Ziffern der Erkrankungen an Starrkrampf; insbesondere Quetschungen, Zerrungen oder Zerreissungen der Nerven, complicirte Brüche, Eindringen von Fremdkörpern und Schusswunden. Hierbei ist nach dem Zeugnisse der Erfahrungen die Grösse der Läsion minder maassgebend, als die Oertlichkeit der Verwundung. Nach der bekannten Zusammenstellung von THAMHAYN waren unter 395 Fällen die Hand und Finger mit 27·42%, Ober- und Unterschenkel mit 25·08%, Fuss und Zehen mit 22·19%, Kopf, Gesicht und Hals mit 10 99%, Ober- und Vorderarm mit 8·09%, der Rumpf mit 6·28% betroffen. Von 128 Beobachtungen CURLING's entfielen 110 auf die Extremitäten; unter 21 Fällen von Wundstarrkrampf, die BUSCH im Kriege von 1866 beobachtete, waren 18 durch Schussfracturen der unteren Gliedmassen bedingt.

Die Verletzungen der Extremitäten ergeben demnach die meisten Fälle von Tetanus. Den Läsionen der Sehnen wurde von HUNTER u. A. ein besonderer Einfluss zugeschrieben. Selbst kleine, nervenreiche, empfindliche Gebilde können bei anscheinend geringfügiger Verletzung zu accidentellem Tetanus Anlass geben. — So beobachtete M. ROSENTHAL nach dem Eindringen und Abbrechen einer Stahlfeder unterhalb des Nagels des rechten Zeigefingers einen tödtlich verlaufenden Tetanus.

Auch durch Reizung der sensiblen Faserung an den verschiedenen Stellen der Peripherie kann reflectorischer Starrkrampf ausgelöst werden. So wurde bei acutem Rheumatismus mit Pneumonie und Pericarditis, bei exsudativer Pleuritis (BRIGHT, BAUER), bei Geschwürbildung im Mastdarm nach forcirtem Clysma (M. ROSENTHAL), nach Geburten und nach Abortus das Auftreten von Tetanus beobachtet. Es ist demnach der sogenannte idiopathische Tetanus bei eingehender Untersuchung häufig auf gewisse äussere oder innere traumatische Anlässe zurückzuführen. Schliesslich wurde auch nach centralen Läsionen (Sturz auf den Kopf oder auf den Rücken, ohne äusserlich wahrnehmbare Verletzung) die Entstehung von Starrkrampf constatirt.

Die jüngste Zeit hat weiters wichtige Beiträge zur Aetiologie des Tetanus gespendet. Von ROSER und anderen Chirurgen wurde schon seit vielen Jahren die Behauptung aufgestellt, dass der Tetanus zu den zymotischen Erkrankungen zähle. Doch erst die neuesten, schönen preisgekrönten Untersuchungen von BRIEGER lieferten werthvolle Aufklärungen. Wie aus letzteren hervorgeht, sind in den putriden Flüssigkeiten neben den septogenen Organismen rein chemisch wirkende septische Gifte vorhanden, die als Ptomaine bezeichnet werden, und welche durch ihre Einwirkung auf das Blut, sowie auf das Nervensystem acute Vergiftungserscheinungen erzeugen, unter Umständen selbst einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können. Die toxischen Wirkungen der Ptomaine bestehen in Lähmung, Convulsionen, gastrointestinalen Störungen, Salivation etc. Sie wirken völlig wie chemische Gifte und sind nur haltbar in Verbindung mit Gold, Platin und Pikrinsäure. BRIEGER gelang es, eine Reihe dieser toxisch wirkenden Substanzen in völlig reinem Zustande darzustellen (als Salze der Ptomaine).

Durch Injection von kleinen Mengen dieser Gifte an Kaninchen liessen sich die Wirkungen dieser Stoffe ad oculos demonstriren. Das Tetanotoxin (ROSENBACH) erzeugt innerhalb weniger Minuten an Kaninchen das deutliche Bild eines traumatischen Tetanus; beginnend mit zunehmender allgemeiner Hyperästhesie, entstehen rasch auf die geringsten äusseren Insulte die ersten Streckkrämpfe, schliesslich Nackenstarre, Dyspnoe und binnen Kurzem verendet das Thier. Durch Culturversuche und Ueberimpfung konnte der Krankheitsträger bei weiteren Fällen von Tetanus nachgewiesen werden. In neuester Zeit gelang es BRIEGER auch aus dem amputirten Arme eines Tetanikers das Tetanin darzustellen. Der pathogene Bacillus wurde überdies in der Gartenerde und im Kies gefunden.

Die überwiegende Anzahl von Tetanusfällen sind, wenn man von den Neugeborenen absieht, zwischen dem 10.—30. Lebensjahr zu beobachten (39·2% nach THAMHAYN); das männliche Geschlecht, welches offenbar bei den schweren

Arbeiten mehr Erkältungen, insbesondere Verletzungen ausgesetzt ist, liefert ein ungleich höheres Contingent als das weibliche. Der traumatische Tetanus ist die überwiegendste Krankheitsform; unter den von THAMHAYN gesammelten 700 Fällen waren 603 traumatischer Natur. Der Ausbruch der Erscheinungen kann bei der traumatischen Form innerhalb 5—10 Tagen, bei der rheumatischen Form kurz nach der Erkältung erfolgen.

Der zumeist hier eingereihte *Tetanus toxicus* nach Einwirkung der Gifte der Strychneen und anderer Alkaloide (Brucin, Thebain, Ergotin, Picrotoxin u. dergl.) weist allerdings eine gewisse klinische Aehnlichkeit im Symptomenbilde auf, doch ist häufig die Form, die Reihenfolge der Krämpfe, nach der Natur des jeweiligen Giftes eine verschiedene. Der Strychnin-Tetanus ist am besten bekannt. Das Gift kann durch das Blut den Nervencentren zugeführt, oder wie beim Experiment direct mit dem Rückenmark in Berührung gebracht werden. Wird letzteres theilweise zerstört, so treten die tonischen Krämpfe blos in den vom intacten Markantheil abhängigen Muskeln auf. Bei völliger Destruction des Rückenmarkes kommen keine Extremitätenkrämpfe, auch keine Darmbewegungen mehr zu Stande. Auf quere Durchschneidung und Lostrennung der Hinterstränge, oder Durchtrennung sämmtlicher Hinterwurzeln bleiben bei der Strychninvergiftung die Starrkrämpfe aus. Die Enthirnung des Thieres vor der Intoxication sistirt die Reflexkrämpfe ebensowenig, als die Ausrottung des verlängerten Markes. Der beginnende Strychnintetanus kann durch sofortige subcutane Chloralhydrateinspritzung coupirt und das Thier am Leben erhalten werden. Die tödtliche Dosis kann beim Menschen von 3—8 Centigramm variiren.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Tetanus unter leichten Erscheinungen allmälig zu voller Entwicklung. Nach häufigen Vorläufern wie: Frösteln, Angstgefühl, Ziehen im Nacken, schiessende Schmerzen und stellenweiser Muskelsteifheit, werden zuerst die Kiefer-, Zungen-, Schling- und Kehlkopfmuskeln, sodann die Muskeln des Nackens, des Stammes, des Unterleibes und der Gliedmassen von Starrkrampf in absteigender Richtung überzogen. Das zumeist blasse, angsterfüllte Gesicht kann durch die krampfhaften Muskelverzerrungen einen verschiedenartigen mimischen Ausdruck darbieten, die Pupillen sind zumeist verengt, nur selten ist Schielen zu beobachten. Die Muskeln fühlen sich in der Regel brettartig, steif an, die rigiden Extremitäten sind in Streck-, seltener in Beugestellung. Die Muskeln werden nicht immer gleichmässig, öfter abwechselnd von Starre befallen. Eine plötzliche Steigerung derselben kann mit merklicher Erschlaffung abwechseln.

Am häufigsten ist der durch Schmerzen im Rücken oder Epigastrium, unter heftigem Schreien eingeleitete Streckkrampf im Bogen nach hinten (Opisthotonus); der Beugekrampf nach vorne (Emprosthotonus), der nach der Seite hin (Pleurothotonus), sowie der allgemeine Streckkrampf (Orthotonus) sind ungleich seltenere Krampfformen. Auf der Höhe der Anfälle wird das Gesicht cyanotisch, durch Krampf der Glottis- und Zungenmuskeln, sowie der Respirationsmuskeln das Sprechen und Athmen erschwert, rauh und aussetzend, mit Dyspnoë, Angstgefühl, Livor der Haut, Schaumbildung vor dem Munde und starker Transspiration verbunden. Der Puls ist frequent, gespannt, intermittirend; bei rascher Paroxysmenfolge klein und flatternd. Das Bewusstsein ist zumeist bis kurz vor dem Tode ungetrübt, ein Gleiches gilt auch von den Sinnesthätigkeiten. Nur die Sensibilität weist beim Tetanus hochgradige Beeinträchtigungen auf. Die initialen Schmerzen können von Nacken und Rücken im Verlaufe der Wurzeln und Nerven allenthalben ausstrahlen. Jeder Reflexreiz, Berührung, Stoss, Luftzug wirkt erschütternd. Bisweilen sollen nach DEMME die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt sein. Auch die rigiden Muskeln sind höchst druckempfindlich; bisweilen partiell gelähmt.

In der Regel ist andauernde Schlaflosigkeit vorhanden. Im Schlaf selbst cessiren die Krämpfe, ebenso in der Narcose; nach dem Erwachen tritt

jedoch bald die frühere Intensität wieder in die Erscheinung. Der Mund ist zumeist trocken, die Zunge belegt, der Speichel zäh, die Esslust eine sehr geringe, der Durst ein quälender. Die vorherrschende Obstruction ist häufig mit Tenesmus und Flatulenz verbunden. Der Harn ist meist stark braun und sauer, von hohem specifischem Gewicht, nur selten eiweisshältig, noch seltener ist Zucker nachzuweisen; die Erdphosphate sind vermehrt, der Harnstoff vermindert. Bisweilen ist die Harnentleerung sehr erschwert (Krampf des *Sphincter vesicae*, der durch ein warmes Bad behoben werden kann); nur selten, zumeist erst im letzten Stadium ist Incontinenz vorhanden.

Temperatursteigerungen wurden beim Starrkrampf zuerst von DE HAËN, weiterhin von BRIGHT, PRÉVOST u. A. beobachtet. In neuerer Zeit wurde von WUNDERLICH an Menschen, von BILLROTH, FICK, EBMEIER, ERB, FERBER, LEYDEN u. A. an Thieren dargethan, dass bei Tetanus eine hochgradige Steigerung der Temperatur, besonders kurz vor dem Tode (in einem Falle von WUNDERLICH auf 44·7° C.) eintritt, auch wurde wiederholt eine postmortale Erhöhung (um mehrere Zehntel nach WUNDERLICH) constatirt. Diese abnorme Temperatursteigerung deutet nach letztgenanntem Autor auf das Vorhandensein von centralen Wärmemoderatoren, deren Lähmung eine krankhafte Erhöhung der wärmeerzeugenden Vorgänge zur Folge hat. Die postmortale Erhöhung soll nach FICK und HUPPERT durch Freiwerden von Wärme bei der Gerinnung des Myosins bedingt sein.

Anatomische Befunde. Sieht man von den älteren Angaben über Hyperämie des Rückenmarkes und der Meningen ab, so war es eigentlich ROKITANSKY, der im Jahre 1857 zuerst bei Tetanus eine Bindegewebsneubildung in Form von Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz fand, welche, die Markelemente auseinanderdrängend, auf Durchschnitten in der überwallenden Masse, als weisse Strömung auf mattgraulichem Grunde erscheint. Bei geringerer Intensität des Processes ist die halbflüssige Substanz von Kernen durchsetzt, unter Zerfall der Nervenröhren und Bildung von Fettkörnchen, Colloid- und Amyloidkörperchen. Auf die späteren negativen Befunde von LEYDEN, der obige Veränderungen einer ungenügenden Methode zuschrieb, folgten die Beobachtungen von LOCKHART CLARKE und DICKINSON, welche entzündliche Veränderungen mit Erweichung *(Granular desintegration)* an der grauen Substanz, besonders am Centralcanale, nebst Gefässerweiterung constatiren. MICHAUD und BENEDIKT fanden Gefässhyperämie und Kernwucherung beziehungsweise granulöse Entartung der Vorderhornzellen; ELISCHER nebst Kernwucherung, Vacuolenbildung der Ganglienzellen, TYSON in zwei Fällen Zerstörung des Centralcanales und Disintegration der Hinterstränge, AUFRECHT in einem Falle, besonders im Halstheile, Atrophie der Zellen des Vorder- und Hinterhornes, nebst Körnchen und Körnern um den Centralcanal in der grauen Substanz, sowie in den anliegenden Partien der Markstränge.

Obigen Befunden gegenüber muss jedoch geltend gemacht werden, dass die Untersuchungen von LEYDEN, JOFFROY, RANVIER, QUINQUAUD, LIOUVILLE und ROBIN blos Hyperämie ergaben. Auch F. SCHULTZE giebt an, in drei Fällen von traumatischem Tetanus keine Abnormitäten gefunden zu haben, die auf myelitische Vorgänge oder interstitielle Bindegewebswucherung zurückzuführen wären. Veränderungen von unzweifelhaft entzündlicher Natur sind demnach bisher im centralen Nervensystem bei Tetanus nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Als positiver Befund ist bei Tetanus nach der Mehrzahl der Beobachter starke Hyperämie vorhanden, die jedoch zur Stunde nicht als eine entzündliche angesprochen werden kann, weil in der grösseren Zahl von Fällen weder die anatomischen, noch die klinischen (myelitischen) Folgezustände der Hyperämie zu verfolgen waren. Auch kann nach Obigem der Tetanus nicht von einer zum Rückenmark aufsteigenden Neuritis abgeleitet werden, da die secundären entzündlichen Vorgänge fehlen, und der histologische Nachweis einer bis an das Rückenmark vordringenden *Neuritis ascendens* bisher abgängig ist.

In jüngster Zeit haben PITRES und VAILLARD 3 Fälle von Wundtetanus genau untersucht, und zwar in einem derselben leichte Veränderungen an den vom verletzten Nerven ausgehenden Nerven bis in die betreffenden Nervenstämme hinein beobachtet. Helle Räume und seitliche Vacuolen fanden sich im Innern der SCHWANN'schen Scheide, ohne Kernvermehrung. Die Rückenmarkswurzeln waren intact. Dieser Kranke starb 23 Tage nach der Verletzung, 13 Tage nach Beginn des Trismus. In zwei acuten Fällen, die schneller verliefen, fanden obige Autoren die Nerven und die Rückenmarkswurzeln ganz gesund. Es ist demnach die Theorie, dass der Wundtetanus auf peripherer Neuritis beruhe, nicht aufrecht zu erhalten.

Die Diagnose des Tetanus wird zumeist durch die Anamnese, sowie durch die Entwicklung und Reihenfolge der Krampferscheinungen gesichert. Eine Verwechslung könnte nur bisweilen mit *Meningitis spinalis, cerebrospinalis* oder *basilaris,* mit hysterischen, hydrophobischen oder toxischen Starrkrampfzufällen und mit dem masticatorischen Gesichtskrampf stattfinden.

Die *Meningitis spinalis,* sowie die *Meningitis cerebrospinalis* kennzeichnen sich durch den raschen febrilen Eintritt, durch den heftigen Rückenschmerz, welche das Auftreten der tonischen Nacken-, Rücken- und Gliedmassenkrämpfe einleiten, durch den Mangel der enormen Steigerung der Reflexerregbarkeit und des periodischen Nachlasses. Der Kopfschmerz, das Erbrechen, die sensoriellen Störungen, der zumeist kleine Puls, das gehäuftere Auftreten werden die epidemische cerebrale Complication signalisiren. Bei der tuberculösen Basalmeningitis ist wohl Nackenstarre, doch nur selten Trismus zugegen, überdies werden die späteren furibunden Delirien, die muldenförmige Einziehung des Unterleibes, die selbst den Laxanzen trotzende hartnäckige Obstipation, die Abwehrversuche des soporösen Meningitikers bei Einwirkung von Reizen, sowie die spätere Puls- und Athemverlangsamung genügende charakteristische Merkmale abgeben.

Bei der hysterischen und cataleptischen Starre sind nebst anderen specifischen Kennzeichen Fehlen der Reflexbewegungen, Ausfall der Sinnesthätigkeit und der Schmerzempfänglichkeit zu constatiren. Bei der Hydrophobie werden die Athem- und Schlingkrämpfe, die enorme Empfindlichkeit des Kranken gegen Luftströmung, glänzende Gegenstände, der Abscheu vor Wasser nebst der Anamnese die Diagnose sichern. Der masticatorische Gesichtskrampf wird bei cerebraler Ursache aus den begleitenden Erscheinungen; bei peripherem Anlasse aus dem Erhaltensein des Schlingvermögens, dem Freibleiben der übrigen Muskelgruppen, dem Fehlen von paroxystischen Erschütterungen zu erschliessen sein.

Die Prognose ist in den ersten Tagen eine dubiose (nach HIPPOKRATES bis zum 4. Tage); im weiteren Verlaufe wachsen rasch die Chancen der Genesung. Im Allgemeinen lässt sich aussagen, dass die früheren Gesundheitsverhältnisse des Kranken, Alter unter 10 oder über 30 Jahre, reine, frische Wunde, mässige Entwicklung der Erscheinungen, nicht zu tiefe und sich bald erholende Störungen des Athmens, der Circulation und der Ernährung, sowie baldige Wiederkehr der normalen Körpertemperatur und des Schlafes einen günstigen Verlauf des Starrkrampfes in Aussicht stellen. Längere Dauer oder Rückfälle der genannten bedrohlichen Erscheinungen werden dem Leben gefährlich.

Therapie. Da selbst bei schweren Tetanusformen spontane Heilung beobachtet wurde, muss man bei den verschiedenen Erfolgen, aber auch Misserfolgen der angepriesenen Mittel umsomehr auf seiner Hut sein, sich vor therapeutischer Ueberschätzung zu bewahren. In Ermanglung specifischer Mittel wird das ärztliche Streben im Einzelfalle dahin gerichtet sein, die Folgen der rheumatischen oder traumatischen Einwirkung abzuschwächen, den Sturm von Nervenstörungen thunlichst abzuwehren und die Kräfte des Kranken bis zum Ausgleiche der schweren Erscheinungen zu erhalten.

Die Angriffspunkte der Therapie sind auf die peripher fortdauernde Reizung der Nervenläsion oder auf die erhöhte centrale Erregung gerichtet. In ersterer Beziehung wird die chirurgische Behandlung eingreifen, um durch

sorgfältige Antisepsis, Entfernung von Fremdkörpern, Erweiterung von eiterumspülten Wunden die weitere Wirkung und Ausbreitung der Reizung einzudämmen. Die besonders von LARREY empfohlene, von COOPER, DUPUYTREN und LANGENBECK jedoch widerrathene Amputation ist nur selten angezeigt, und kann nach dem Ausbruch der tetanischen Zufälle selbst schädlich wirken. Minder eingreifend ist die Nervendurchtrennung, welcher aber die richtige Ermittlung des lädirten Nerven, sowie die Verhütung der centralen Affection nicht immer gelingt. Der in neuester Zeit geübten Nervendehnung werden von VOGT, NUSSBAUM u. A. bei traumatischem Tetanus günstige Erfolge nachgerühmt, während in den einschlägigen Fällen von KOCHER, DRAKE, EBEN-WATSON, THOMAS u. A. letaler Ausgang zu beobachten war.

Behufs Bekämpfung der gesteigerten centralen Erregung und Reflexerregbarkeit werden mehrstündige warme Bäder, feuchtwarme Einwicklungen des Körpers mit nachfolgendem lauem Halbbade öfter mit Nutzen angewendet. Zur Beschwichtigung der Centren werden ferner die Anästhetica und Narcotica aufgeboten. Chloroform und Aether sowohl in Form der Narcose, als auch innerlich; steigende Dosen von Chloralhydrat, welches bei frühzeitiger subcutaner Injection den Strychnintetanus der Thiere zu coupiren vermag. Die narcotischen Stoffe werden theils in Form von subcutaner Injection (Opium, Morphium, Curare, Calabarextract zu 2—6 Cgrm. alle 2—3 Stunden) in Gebrauch gezogen, theils innerlich (Belladonna, *Cannab. ind.*, Coninm) verabreicht. Grosse Dosen von Bromkalium werden besonders von THOMPSON empfohlen. Der Nutzeffect der Elektricität ist bisher mehr theoretisch als praktisch erprobt. In jüngster Zeit sollen sich subcutane Injectionen von Antipyrin als beruhigend erwiesen haben.

Literatur: Nebst den Hand- und Lehrbüchern von Rouchoux (Encycl. des sciences méd. 1852), Copland (Dict. of med.), Canstatt, Romberg, Hasse, M. Rosenthal, Eulenburg, Bednař, Handb. v. Ziemssen (bearb. von Bauer), Thamhayn (in Schmidt's Jahrb. CXII) eine grosse Zahl älterer und neuerer Monographien. Trnka de Krzowitz, *Comment. de tetano.* Vind. 1777. — Dazille, *Obs. sur le tétanos.* Paris 1788. — Colles, Hosp. Rep. 1818, V, I. — Finkh, Starrkrampf der Neugeborenen. Stuttgart 1825. — Bliz. Curling, *Treat. on tetan.* 1836. — A. S. Friedrich, Diss. inaug. de tetano. Berlin 1837. — R. Froriep, Ueber Wundstarrkrampf. Neue Not. aus d. Geb. d. Nat. u Heilk. 1837, I. — Larrey, Mém. de chir. mil. et campagnes. Paris 1812—17. — J. Morgan, *Lect. on Tet.* London 1833. — Lepelletier, Rev. méd. 1827, IV. — J. Schneider, Abhandlungen über Kinnbackenkrampf der Neugeborenen. Fulda 1805. — J. Swan, *Essay on Tetan.* London 1825. — Schoeller, Neue Zeitschr. für Geburtskunde. V. — Kniesling, Deutsche Klinik. 1849, 7. — v. Tscharner, Ueber Tetanus. Bern 1841. — v. Dusch, Zeitschr. für rat. Med. 1852. — Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung etc. Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1857. — H. Demme, Zur pathologischen Anatomie des Tetanus. 1859 und Schweizerische Zeitschr. 1864, II. — Heiberg, Norsk Mag. 1861. — Wunderlich, Archiv der Heilk. 1861, pag. 69. — E. Güntz, Beobachtungen über Temperatur bei Tetanus. Diss. Leipzig 1862. — Leyden, Virchow's Archiv. 1863, XXVI. — Concato, *Sul Tetano.* Bologna 1865. — Billroth und Fick, Vierteljahrsschr. der Züricher Naturforscher-Gesellschaft. 1863, VIII. — Hutchinson, Med. Tim. Apr. 1861. — Richardson, Brit. med. Journ. 1859. — Brown-Séquard, Journ. des sciences méd. 1859 und Bull. de Thér. 1861. — König, Geschichte des Tetanus. Archiv der Heilk. 1871. — Kussmaul, Berliner klin. Wochenschr. 1871. — A. Clifford, Transact. of the path. soc. XXII. — Michaud, Archiv de physiol. 1872, I. — Verneuil, Gaz. des hôp. 1872. — A. Vogel, Deutsches Archiv für klin. Med. X. — Lockhart Clarke, Med.-chir. Transact. 1865, XLVIII. — Dickinson, Ibidem 1868, LI. — Heinecke, Deutsche Zeitschr. für Chir. I. — Richelot, *Pathogénie du Tétan.* Paris 1875. — Elischer, Virchow's Archiv. VI. — Benedikt, Neuropath. und Elektrother. 1874. — Tyson, The Practitioner. 1877, Nr. 110. — Fr. Schultze, Deutsches Archiv für klin. Med. Zur pathologischen Anatomie der Chorea, des Tetanus und der Lyssa. — Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 14 und 15. — Pitres und Vaillard, Société de Biologie de Paris. 10. März 1888. — Brieger, Im deutschen Chirurg.-Congress zu Berlin (4.—7. April 1888).

M. Rosenthal.

Tetanus neonatorum, *Tetanus et trismus neonatorum.*

Starrkrampf der Neugeborenen, Kinnbackenkrampf, Mundsperre, ist eine die Neugeborenen zwischen dem 1. und 11. Lebenstage — selten später — befallende

Krankheit, bei welcher ein an den Kaumuskeln beginnender continuirlicher, tonischer Krampf sich über die Musculatur des Stammes und der Extremitäten ausbreitet und paroxysmenartig auftretende Exacerbationen, mit clonischen Krämpfen verbunden, aufweist.

Obwohl der *Tetanus neonatorum* schon im Alterthum gekannt war, wusste man über die Ursachen desselben bis in die neueste Zeit nichts Bestimmtes; erst durch die in den letzten Jahren von NICOLAIER, BEUMER, ROSENBACH, BONOME, KITASATO und anderen Autoren angestellten Untersuchungen, die wir weiter unten eingehender besprechen, ist es gelungen, das Dunkel einigermaassen zu lichten, das bis dahin über das ätiologische Moment dieser Krankheit ausgebreitet war. Dagegen ist der pathologisch-anatomische Charakter des Tetanus noch nicht festgestellt.

Vorkommen und Aetiologie. Ueber den ganzen Erdkreis verbreitet, findet dieser Würgengel der Neugeborenen den fruchtbarsten Boden in den tropischen Ländern, und zwar namentlich unter den Negern. Nach Berichten von Autoren gehen an manchen Orten, so in Cayenne, Guyana und Jamaika 10—25% der dortigen Negerbevölkerung an dieser Krankheit zu Grunde, während die Weissen und die Indianer von derselben seltener befallen werden. Es muss also eine gewisse Racendisposition für *Tetanus neonat.* zugestanden werden, wenn auch einige dortige Autoren für das häufige Vorkommen des Tetanus unter den Negern ungünstige äussere Verhältnisse in Anspruch nahmen. So werden genannt: Schlechte Behandlung der Neugeborenen, Bosheit der Neger, die absichtlich den Starrkrampf erzeugen (HUFELAND), Vernachlässigung der Pflege der Nabelwunde etc.

In Europa kommt der *Tetanus neonat.* im Ganzen selten vor, zumeist sporadisch; jedoch sind auch Epidemien aufgetreten, die sich auf einzelne Häuser oder Städte beschränkten (Dublin 1782, Stockholm 1834).

In ätiologischer Beziehung kommen nebst der schon oben erwähnten Racendisposition zunächst zwei Umstände in Betracht, mit denen das Auftreten des *Tetanus neonat.* temporär zusammenfällt und daher auch in causalen Zusammenhang gebracht wird. Es ist dies der Geburtsact und der Abfall der Nabelschnur.

Bei dem Umstande, als bis in die letzte Zeit jeder Anhaltspunkt für ein sicheres ätiologisches Moment fehlte, hielt man sich an die Annahme, dass bei der Geburt das gesammte Gehirn und somit auch die *Medulla oblongata* (durch eine Verschiebung des Occiput, M. SIMS) gedrückt, oder bei schwierigen Geburten gezerrt (MEISSNER) und hierdurch, sowie in Folge der dadurch bedingten Circulationsstörung Tetanus ausgelöst wird. Mit einem Worte, man betrachtete den Tetanus als eine Neurose unbekannten Ursprunges. WILHITE konnte durch Normallagerung des Hinterhauptbeines in mehreren Fällen den Tetanus beseitigen.

Die Analogie der Entstehung des Tetanus bei Erwachsenen von einer Wunde aus führte schon bald auf die Idee, dass der *Tetanus neonat.* seine Ursache in der nach dem Abfall der Nabelschnur zurückbleibenden Wunde haben muss, sei es, dass das Verbinden derselben mit groben, mechanisch oder auch chemisch reizenden Mitteln, oder auch der blosse, sonst normal vor sich gehende Vernarbungsprocess (durch Zerrung des einheilenden Nerven) jene Reizung der sensiblen Nervenfasern bewirkt, welche durch Centripetalleitung reflectorischen Tetanus hervorruft, sei es aber auch, dass durch die Nabelwunde irgend ein schädliches Agens in das Blut eindringt und einen *Tetanus haematogenes* zur Folge hat.

Mit diesem schädlichen Agens nun haben sich in neuester Zeit viele Forscher näher befasst. Im Jahre 1884 haben CARLE und RATTONE bewiesen, dass der menschliche Tetanus eine übertragbare Infectionskrankheit sei, indem es ihnen gelang, durch Verimpfung des Eiters von der Infectionsstelle eines an Tetanus erkrankten Menschen bei Kaninchen in mehreren Generationen fort-

pflanzbare Tetanuserscheinungen hervorzurufen. NICOLAIER und BONOME haben die Thatsache festgestellt, dass in den oberflächlichen Erdschichten in weitester Verbreitung Bacillen existiren, welche bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen subcutan geimpft, typischen Tetanus mit tödtlichem Ausgang bewirken. Bald darauf (1886) zeigte ROSENBACH, dass die NICOLAIER'schen Tetanusbacillen auch bei menschlichem Tetanus vorhanden sind; endlich haben BEUMER, BRIEGER, AMMON, OEHLMÜLLER, GOLDSCHMIDT und PEIPER den Beweis erbracht, dass sowohl der Wundstarrkrampf der Erwachsenen, als der der Kinder eine Infectionskrankheit ist, dass beide durch ein und dasselbe Gift hervorgerufen werden, durch die bereits von NICOLAIER beschuldigten Bacillen, welche durch die Wunde in den Körper dringen. Der Impftetanus der Thiere ist dieselbe Krankheit, wie der Wundstarrkrampf der Menschen.

Wie sich der Starrkrampf der Neugeborenen den Tetanusbacillen gegenüber verhält, war bis jetzt noch gar nicht untersucht; erst durch die Untersuchungen BEUMER'S anlässlich eines 6 Tage nach der Geburt eingetretenen Trismus auf das Vorhandensein von Bacillen in der Nabelwunde wurde der Beweis geliefert, dass der *Tetanus et trismus neonatorum* identisch ist mit dem NICOLAIER'schen Impftetanus der Thiere und damit auch mit dem Tetanus der Erwachsenen und Kinder.

Die Regelmässigkeit in der Zeit des Auftretens des Trismus vom 1. bis 5. Tage nach dem Abfall der Nabelschnur erklärt sich aus dem regelmässigen physiologischen Verhalten der Nabelwunde, deren Ueberhäutung am 10.—14. Tage nach der Geburt vollendet ist, nachdem am 4. oder 5. Tage post partum die Nabelschnur abgefallen ist.

Der Gedanke, dass die Tetanusbacillen beim Verbandwechsel auf die Nabelwunde gelangen, lag umso näher, als der *Tetanus neonatorum* seit der Einführung einer strengen Antisepsis in den geburtshilflichen Kliniken fast gar nicht vorkommt, während er in der poliklinischen Praxis oft beobachtet wird.

Durch verschiedene Versuchsweisen ward die ungemeine Verbreitung der Tetanusbacillen — die sich überall, in reinem Erdreich und in tieferen Bodenschichten, hier allerdings weniger, als an der Erdoberfläche und in verunreinigtem Boden, resp. Kehricht finden — nachgewiesen und es ist daher leicht erklärlich, dass Tetanusbacillen beim Wechsel des Verbandes auf die Nabelwunde gelangen können. So wird die Thatsache, dass der *Tetanus neonatorum* wesentlich bei den niederen Volksclassen, in schlecht gereinigten Wohnungen vorkommt, leicht begreiflich.

Auch die Disposition der Indianer- und Negerstämme für Tetanus dürfte auf die Gewohnheit, die Nabelwunde und auch andere Wundflächen mit Wurzelknollen zu bestreichen, zurückzuführen sein.

Dass der *Tetanus neonat.* im Verhältniss zur grossen Verbreitung der Tetanusbacillen immer noch eine seltene Affection ist, hat nach BEUMER seinen Grund in der anatomischen Beschaffenheit der Nabelwunde. Eine besondere Versuchsreihe zeigt, dass der Tetanus durch Infection der granulirenden Nabelwunde oder irgend einer anderen Granulationsfläche ausserordentlich schwer hervorzurufen ist.

Völlig sichergestellt war es aber nach BEUMER'S Untersuchungen noch immer nicht, dass die bisher beschuldigten Gebilde, die sogenannten Tetanusbacillen die ausschliesslichen Krankheitserreger sind, da in allerneuester Zeit mehrfach Beobachtungen mitgetheilt wurden, bei denen die NICOLAIER'schen borstenförmigen Bacillen nicht im Eiter von tetanischen Kranken und Versuchsthieren gefunden wurden.

Eine gewisse Reserve in dieser Hinsicht musste um so gebotener erscheinen, als es bis jetzt Niemandem gelungen war, die NICOLAIER'schen Tetanusbacillen ausserhalb des thierischen Körpers zu isoliren, sie auf künstlichen Nährböden weiter fortzuzüchten und mit Reinculturen künstlichen Tetanus zu

erzeugen. Dies ist nun nach einer auf dem letzten Chirurgencongresss in Berlin von Dr. KITASATO aus Tokio der Versammlung gewordenen Mittheilung diesem Autor vollständig gelungen. Durch ein eigenes Culturverfahren hat er es verstanden, die charakteristischen NICOLAIER'schen borstenförmigen Bacillen von allen anderen Bacterien zu trennen. Dieses Verfahren hat KITASATO des öfteren wiederholt und dabei gefunden, dass die Tetanusbacillen mit Sicherheit isolirt werden können. Die mit Agar-, respective Bouilloncultur geimpften Mäuse erkrankten sämmtlich nach 20 Stunden an typischem Tetanus und gingen nach 2—3 Tagen zu Grunde, ebenso erging es Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen, wenn man, je nach der Grösse der Thiere, entsprechend grössere Mengen der Cultur zur Impfung verwendete. Die tetanischen Erscheinungen fangen immer an dem der Impfstelle benachbarten Theile an, sind also zuerst local und schreiten erst allmälig weiter fort.

Bei der Obduction der Versuchsthiere findet sich an der Impfstelle nur Hyperämie, aber keine Eiterung. Mikroskopisch konnte KITASATO trotz genauester Untersuchungen an der Impfstelle weder Bacillen noch Sporen finden. Ebensowenig ist es ihm bisher gelungen, im Rückenmark, Nerven, Muskeln, Herzblut, Milz, Leber, Lungen, Nieren etc. Bacillen nachzuweisen. Mit den Organen — Rückenmark, Nerven, Herzblut, Milz etc. — konnte er weder die Thiere tetanisch machen, noch auch die Bacillen auf Nährböden künstlich cultiviren. Es hat also den Anschein, als ob die Tetanusbacillen im Thierkörper sehr schnell verschwinden, nachdem sie in Reincultur verimpft wurden. Trotzdem veranlassen sie aber ganz typischen Tetanus bei den Versuchsthieren. Wie dieses Verhalten zu erklären ist, und ob dasselbe dadurch zu Stande kommt, dass die Bacillen vor ihrem Verschwinden das von BRIEGER gefundene chemische Gift produciren, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Bei dem 6. italienischen Chirurgencongresse in Bologna berichtete TIZZONI, dass, so schwer es auch sei, in den Wunden, in Folge deren Tetanus eintritt, die NICOLAIER-ROSENBACH-Bacillen zu finden (in der ganzen Literatur sollen TIZZONI zufolge nur 2 Fälle von PLAGGE und OCHSINGER beschrieben sein, in denen es gelungen war, die Tetanusbacillen zu isoliren — offenbar waren TIZZONI die gleichzeitigen Untersuchungen KITASATO'S noch nicht bekannt —), es ihm geglückt sei, in einem Falle von Tetanus aus dem an der Verletzungsstelle gesammelten Materiale nebst einem Coccus, der sich mit den gewöhnlichen Culturmitteln züchten lässt, und einem *Diplococcus lanceolatus* die charakteristischen Bacillen NICOLAIER'S zu finden. Weitere mühevolle Versuche hatten den Erfolg, Reinculturen zu erzeugen, die in vielen Generationen erhalten werden konnten. In Agarculturen war TIZZONI in der Lage, 8—9 Culturen zu erzeugen. TIZZONI ist der Meinung, dass zur Erzeugung des Starrkrampfes ein Gemisch von Mikroorganismen, eine wahre Symbiose, vorhanden sei.

Ebenso hat LAMPIATI auf dem letzten chirurgischen Congress in Neapel berichtet, dass er einen Mikroorganismus von ganz bestimmtem Charakter gefunden habe, der bei den zahlreichen Thieren, denen er inoculirt wurde, die typischen tetanischen Anfälle erzeugt habe. Sein Untersuchungsmateriale stammt von zwei Kranken, die mit *Tetanus traumaticus* behaftet waren und von einem Kranken mit spontanem Tetanus, ohne sichtbare äussere Verletzung. LAMPIATI ist der sicheren Ueberzeugung, dass sowohl der *Tetanus traumaticus* als *rheumaticus* durch ein specifisches pathogenes Agens erzeugt werden können.

Durch alle diese Untersuchungen hat die bisher noch recht dunkle Theorie des *Tetanus et trismus neonatorum* eine wesentliche Aufklärung erfahren. Als Resultat aller Untersuchungen stellt sich der Tetanus und Trismus als eine Infectionskrankheit dar; die Infection selbst scheint durch Uebertragung des Tetanusgiftes auf die Nabelwunde zu erfolgen.

Der Umstand, dass in Gebärhäusern ein häufigeres Auftreten des Tetanus mit dem Umsichgreifen des Puerperalfiebers coincidirt, spricht auch für den

Infectionscharakter dieser Krankheit. Ebenso wird nach dem oben Gesagten das Entstehen des Tetanus in schlecht gereinigten dumpfen Wohnräumen unter ungünstigen atmosphärischen Einflüssen erklärlich. Grösste Reinlichkeit und strengste Antisepsis, gute Ventilation wirken dem Auftreten dieser Krankheit entgegen.

So konnte CLARKE in Dublin die Sterblichkeit durch Tetanus in seinem Findelhause, die bis zum Jahre 1782 16% betrug, auf 5% dadurch herabsetzen, dass er für bessere Ventilation Sorge trug.

Sehr heisse und sehr kalte Bäder sind als Ursache des Tetanus constatirt worden — KEBER und HENKE. Auch plötzlicher Temperaturwechsel, namentlich in der Sommerhitze, sowie Zugluft wird vielfach als ätiologisches Moment für Entstehung des Tetanus angeführt (FINK, GOLIS, HEIM).

Ob Verdauungsstörungen den Tetanus hervorrufen können (ACKERMANN, EISENMANN u. A.) ist ebenso fraglich, wie die Angabe von SCHNEIDER, dass heftige Gemüthsaffecte der stillenden Mutter bei Neugeborenen den Tetanus zur Folge haben können. Es bleiben schliesslich noch Fälle von *Tetanus neonatorum* übrig, die augenscheinlich auf dem Wege des Reflexes entstanden sind, ohne dass wir die ursächliche Quelle dieses Reflexes nachweisen können. In diesen Fällen bleibt die Temperatur während des ganzen Verlaufes normal.

In Betreff der unzulänglichen pathologisch-anatomischen Befunde siehe den Artikel Tetanus.

Symptomatologie. Alle Störungen der Lebensfunctionen, die bei einem Neugeborenen beobachtet werden, wurden als Prodromalerscheinungen des Tetanus angeführt. Störungen der Magenverdauung, Blähungen und übelriechende Entleerungen, Strampfen mit den Schenkeln, Unruhe und Schlaflosigkeit einerseits, Schlummersucht und Müdigkeit andererseits, Gähnen, Husten, Niesen u. v. a. figuriren bei verschiedenen Autoren als Prodrome des Tetanus.

In den meisten Fällen wird aber die Krankheit von der Umgebung, sowie vom herbeigerufenen Arzte erst bemerkt, wenn das Kind zu saugen aufhört, indem es die Brust noch fasst, dieselbe jedoch unter schmerzlichem Geschrei wieder loslässt. Die Masseteren sind eben schon tetanisch contrahirt. Das Kind vermag nicht mehr nach Belieben den Mund zu öffnen und zu schliessen — der einleitende Trismus ist da. SOLTMANN macht insbesondere aufmerksam auf die schon vorhergehende Gesichtsverzerrung mit dem dadurch bedingten typischen Gesichtsausdruck und meint, dass derselbe, „rechtzeitig erkannt, durch die Möglichkeit eines therapeutischen Eingriffes, von grossem Werthe ist", als Prodromalsymptom.

Nun wird aber der typische Gesichtsausdruck bedingt durch die Ausbreitung der Rigidität auf die Gesichtsmuskeln; es fällt somit schwer, denselben als Prodromalsymptom hinzustellen.

Die tetanische Muskelstarre breitet sich in absteigender Reihenfolge über den Nacken und Rumpf und zuletzt auch über die Extremitäten — in der Regel in einem ziemlich raschen Tempo aus und präsentirt sich nun folgendes Bild der Krankheit. Das Gesicht bietet einen schmerzhaften Ausdruck dar: die Stirne in Falten gelegt, die Augen krampfhaft geschlossen, der Mund vorgestreckt und von strahlenförmigen Falten umgeben, das übrige Gesicht starr, entbehrt jedes Ausdruckes von Beweglichkeit. Der Kopf nach hinten gezogen; die gesammte Musculatur des Stammes und der Extremitäten rigid, brettartig hart anzufühlen. Durch die Prävalenz der langen Strecker der Wirbelsäule bekommt der Rumpf eine charakteristische Haltung, Orthotonus oder in schweren Fällen Opisthotonus, wobei das Kind mit dem Hinterhaupt und den Nates, ja sogar nur mit dem Hinterhaupt und den Fersen auf seiner Unterlage aufruht. Die oberen Extremitäten halb gebeugt, halb pronirt übereinander an der Brust geschlagen, die Finger stark zusammengeballt, ebenso die unteren Extremitäten etwas im Kniegelenke gebeugt und nach aussen gedreht, die Zehen abducirt. In exquisiten Fällen liegt das Kind da wie eine Gypsfigur, die man an einem Fuss aufrichten kann.

Die herabgesetzte Beweglichkeit des Thorax gestattet nur eine sehr oberflächliche, jedoch beschleunigte Respiration; das Schlingvermögen ist etwas erschwert, Puls unfühlbar, stark beschleunigt; die Hautdecke cyanotisch, bläulich-roth gefärbt.

Der Nabel, in einzelnen Fällen wund, mit missfarbigem, blutigem Eiter bedeckt, kuppelförmig vorgewölbt, kann im späteren Stadium vollständig verheilt sein.

Zu dieser tetanischen Ruhe des Körpers gesellen sich nun, ähnlich wie bei Erwachsenen, in Folge eines äusseren Reizes, als: Einführen von Nahrung, Berührung des wunden Nabels, oder auch der Hautdecken, oder auch ganz spontan paroxysmenartige Steigerungen der tetanischen Krämpfe mit clonischen Zuckungen, und alle oben erwähnten Erscheinungen steigern sich bis zum höchsten Grade. Insbesondere wird der sonst nur rigide Unterkiefer an den Oberkiefer total gepresst, der Stamm mit der Concavität nach rückwärts gebogen, die Respiration fast ganz aufgehoben, in Folge dessen der höchste Grad der Cyanose sich einstellt. Solche Anfälle wiederholen sich sehr oft, sind aber glücklicherweise nur von kurzer Dauer und cessiren im Schlaf.

In so einem Anfalle kann nun das Kind an Asphyxie zu Grunde gehen.

Der *Exitus letalis* kann aber auch durch Lähmung der Centralorgane eintreten, wie solche durch die bedeutenden Circulationsstörungen, durch abnorm hohe Temperaturen, sowie durch das Herabkommen der Ernährung bewirkt wird. Ebenso können Complicationen den Tod herbeiführen.

Hören dagegen die Anfälle auf, so löst sich auch die tetanische Starre der Muskel, der Trismus weicht und das Kind kann genesen; doch bleiben noch längere Zeit Steifigkeit der Musculatur an den Extremitäten zurück.

Wichtig ist das Verhalten der Temperatur.

Der Tetanus an und für sich ist keine Krankheit, die mit hohen Fiebererscheinungen einhergeht. Wenn indess beim Tetanus Temperaturen von 41 und darüber beobachtet wurden, so müssen diese durch die Grundkrankheit oder durch eine Complication bedingt sein.

Monti, der die Thermometrie des *Tetanus neonatorum* geschaffen hat, stellt fünf Arten des Verhaltens der Temperatur auf: „Die Temperatur ist entweder vom Beginne der Erkrankung an normal und bleibt es auch, oder sie ist im Beginne etwas erhöht, um später normal zu werden, oder die ursprünglich normale oder erhöhte Temperatur variirt im Verlaufe der Erkrankung, um zuletzt normal zu werden, oder die ursprünglich normale Temperatur steigt nur auf mässige Höhe, oder sie steigt sehr hoch im Verlaufe der Erkrankung, zeigt einzelne Schwankungen und ist vor dem Tode erhöht.“ —

Die tetanische Contraction des Muskels bewirkt keine Temperatursteigerung, wie es Leyden u. A. experimentell an Thieren fanden. Im Gegentheil beobachteten wir jüngst einen Fall von Tetanus von 28tägiger Dauer mit subnormaler Temperatur — bis 35·3.

Pathogenese. Die unzulänglichen und inconstanten pathologisch-anatomischen Befunde sprechen deutlich gegen die frühere Theorie des Tetanus als einer Entzündung des Rückenmarks. Dagegen weisen die vielerlei Ursachen, die wir oben kennen gelernt haben und die alle das einheitliche klinische Bild des Tetanus bewirken, darauf hin, dass es eine Stelle im Centralnervensystem geben muss, die von all den Ursachen in gleicher Weise afficirt, resp. gereizt wird. Diese Stelle kann laut experimenteller Untersuchungen nur das Krampfcentrum in der *Medulla oblongata* sein. Die Erregung kann nun geschehen entweder auf reflectorischem Wege durch centripetale Fortleitung einer Reizung von peripheren Nervenfasern — Wundstarrkrampf — oder durch directe Läsion der *Medulla oblongata*, oder auch — und dies ist offenbar der häufigste Fall — vom Blute aus durch in's Blut gerathene schädliche Agentien infectiöser Natur.

In der *Medulla oblongata* wird nun diese Erregung übertragen auf die in derselben entspringenden motorischen Bahnen: Muskeln des Kiefers, der Zunge und des Schlundes.

Das Verständniss für diese Uebertragung der Erregung auf die motorischen Bahnen in der *Medulla oblongata* und insbesondere für die Ausbreitung derselben auch auf andere motorische Bahnen eines Neugeborenen auf sympathischem Wege, wodurch eben der allgemeine Tetanus entsteht, hat uns SOLTMANN durch seine Untersuchungen über die Functionen des Grosshirns und über das Hemmungsnervensystem der Neugeboreneu (Jahrbuch für Kinderheilk. X und XI) gelehrt, indem er auf die sogenannte „erhöhte Reflexdisposition" des Neugeborenen hinwies, welche zunächst bedingt wird durch den Mangel jedes Reflexhemmungscentrums, wodurch Erregungen selbst unbedeutender Art viel leichter auf motorische, ohnehin viel leichter erregbare Bahnen eines Neugeborenen übertragen werden, als dies bei Erwachsenen geschieht. Hiermit ist auch der wesentliche Unterschied zwischen dem Wundstarrkrampf der Erwachsenen und dem *Tetanus neonat.* gegeben.

Der Mechanismus der Erregung der *Medulla oblongata,* sowie die Uebertragung derselben auf die motorischen Bahnen ist selbstverständlich noch nicht genau festgestellt. Man kann sich denken, dass eine Erkrankung eines peripheren Nerven durch denselben bis zur Medulla sich fortleitet *(Neuritis ascendens),* oder dass durch die äussere oder innere Reizung zunächst die Vasomotoren der motorischen Centren auf reflectorischem oder directem Wege getroffen werden und die consecutive Circulationsstörung den Tetanus hervorrufe.

Durch neuere Untersuchungen hat SOLTMANN obendrein nachgewiesen, dass der Muskel des Neugeborenen einmal contrahirt, im Maximum seiner Contraction länger verbleibt als im späteren Alter, und hierdurch unser Verständniss dieser Krankheit gefördert.

Dauer und Complicationen. Gleichwie der Zeitpunkt des Auftretens des *Tetanus neonat.* sehr variabel ist, ebenso variiren die Angaben über die Dauer der Krankheit. Acute, stürmisch verlaufende Fälle enden schon nach 12 Stunden letal, während chronische Fälle, die in Genesung übergehen, bis zu 4 Wochen andauern können. Als Complicationen können sich alle Krankheiten der Neugeborenen hinzugesellen. Insbesondere kommen häufig vor Verdauungsstörungen, Icterus und Entzündung des Nabels, seltener *Phlebitis umbilicalis,* Erysipelas, Pyämie und Septikämie, Oedeme oder auch Sklereme.

Prognose. Der *Tetanus neonat.* wurde bis beiläufig zur Mitte unseres Jahrhunderts für absolut tödtlich gehalten. Seitdem man aber eine bessere Einsicht in die Aetiologie dieser Krankheit gewonnen und neue therapeutische Maassnahmen kennen gelernt hat, mehren sich Fälle von Heilungen. Einen Anhaltspunkt zur Stellung der Prognose giebt uns das Verhalten der Temperatur (MONTI). Je höher die Temperatur, desto trüber die Prognose; wogegen Fälle, in denen die Temperatur zwar hoch, 39—41° einsetzt, bald aber zur Norm abfällt, oder in denen die Temperatur vom Beginne an sich niedrig hält, eine günstige Prognose gestatten. Dass auch andere Umstände bei der Stellung der Prognose zu berücksichtigen sind, als: Kräftezustand des Kindes, die Möglichkeit der Ernährung desselben, Complicationen etc. — ist selbstverständlich.

Therapie. Diese zerfällt in eine prophylactische, eine causale und eine symptomatische Behandlung. Ein specifisches Mittel gegen Tetanus ist uns bis jetzt unbekannt. In prophylactischer Beziehuug ist streng darauf zu achten, dass das Neugeborene unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse gestellt werde und somit alle Schädlichkeiten, wie sie zum Theile als ätiologisches Moment angeführt wurden, hintangehalten werden.

Es ist demnach Sorge zu tragen für gehörige Ventilation und Temperirung der Wohnräume, für gehörige Pflege des Kindes in seinen ersten Lebenstagen in Bezug auf Nahrung und Entleerungen, auf's Waschen und Baden — nicht zu heisse

oder zu kalte Bäder — ferner in Bezug auf Kleidungsstücke, und namentlich auf eine zweckmässige Behandlung des Nabels: alle groben Verbandmittel, reizende Salben und Wundwässer, sowie mechanische Beleidigungen der Nabelwunde sind zu vermeiden. — Causalen Indicationen Genüge zu leisten, kommen wir selten in die Lage. Hierher wäre nur die allenfallsige Correctur der Lage des Hinterhauptbeines nach M. Sims zu zählen. — Dagegen ist die Therapie des ausgebrochenen *Trismus et Tetanus neonat.* rein symptomatisch.

Zunächst ist festzustellen, dass alle jene therapeutischen Eingriffe, welche geeignet sind, den Kräftezustand des Kindes herabzusetzen, zu verwerfen sind. Hierher gehören die früher üblich gewesenen Brech- und Abführmittel, sowie Blutentziehungen und Anwendung der Kälte. Bei der colossalen Reflexthätigkeit des Neugeborenen verursachen alle diese Manipulationen nur neue Paroxysmen.

Eine Hauptindication der symptomatischen Behandlung ist, „die centrale Erregung abzuschwächen oder aufzuheben und eine vorhandene Steigerung der Erregbarkeit hintanzuhalten" (Bauer). Beides gelingt uns am besten durch Anwendung von Calabarextract und von Chloralhydrat. Durch beide Mittel sind wir im Stande, sowohl die tetanischen Paroxysmen, als auch namentlich den Trismus für mehrere Stunden zum Stillstand zu bringen, während welcher dem Kinde auf eine leichte Art Nahrung beigebracht werden kann. Das Calabarextract wird nach Monti entweder intern gegeben, 0·005—0·01 pro dosi, oder als Injection, *Aqua f. dest.* 5·00, *Extr. Calab.* 0·15, hiervon 1—3 Tropfen einzuspritzen. Sowohl die innerliche Darreichung, als auch die Injectionen müssen so oft wiederholt werden, als Paroxysmen von Neuem auftreten — bis sich der Schlaf einstellt. Unter 17 mit Calabarextract behandelten Fällen sind 12 Genesungsfälle zu verzeichnen.

Aehnlich ist Chloralhydrat im Stande, in voller Dosis die tetanischen Krämpfe zu sistiren und Schlaf zu bewirken. Auf 0·20—0·25 tritt eine mehrstündige Ruhe ein und kann die Dosis so oft wiederholt werden, dass das Kind in 24 Stunden 1 Grm. Chloralhydrat verbraucht. Welch (Brit. med. 1881) gab sogar 3—4 Grm. in 24 Stunden und erzielte Heilung.

Die anderen Hypnotica und Narcotica sind sowohl wegen ihrer Erfolglosigkeit, als auch wegen anderweitiger Nachtheile, die sie mit sich bringen, zu meiden. Die zahllosen anderen empfohlenen Mittel, als: Bromkali, Moschus, Atropin, Amylnitrit etc. haben keine Erfolge für sich aufzuweisen. — Warme Bäder erweisen sich von beruhigender Wirkung, und sind daher öfters zu wiederholen.

Besondere Beachtung erheischt die Ernährung des Kindes. Erlaubt es irgendwie der Trismus, so ist dem Kinde Brustmilch durch den Mund, wo nicht, durch die Nase einzuflössen. Der Rath, dem Kinde durch Clysmata Nahrung beizubringen, ist nicht leicht auszuführen; der Versuch, ein Clysma zu geben, ruft sofort einen Paroxysmus hervor und dieser vereitelt das Eindringen von Nahrungsflüssigkeit in den Darm.

Dagegen gelingt es bei obiger Behandlung mit Calabar und Chloralhydrat immer, dem Kinde durch den Mund Nahrung beizubringen, ja die Kinder saugen selbst in freien Intervallen.

Literatur. Nebst der ausgezeichneten Behandlung über *Tetanus neonatorum* von O. Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1880 siehe daselbst die ausführliche Literatur des Tetanus.

Monti.

Tetracoccen, s. Infection, X, pag. 362.

Teucrium, s. Chamädrys, Scordium, XVIII, pag. 144.

Thaeria, s. Radesyge, XVI, pag. 364.

Thal (Louisenbad) bei Ruhla, Sachsen-Weimar, Wasserheilanstalt.

B. M. L.

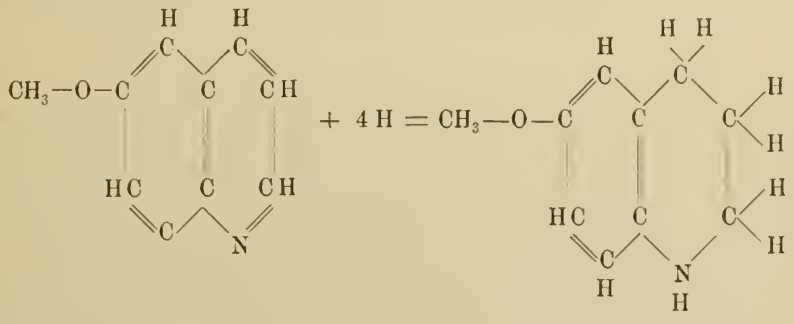
Thalamus (θάλαμος, Bett); *Th. opticus*, Sehhügel, s. Gehirn anatomisch), VII, pag. 622.

Thalassotherapie (θάλασσα, Meer und θεραπεία), die Behandlung mittelst Aufenthalt an oder auf der See, durch Seeclima, Seebäder, Seereisen.

Thalkirchen, Wasserheilanstalt bei München. Morphiumsüchtigen empfohlen.
B. M. L.

Thallin, Thallinum, $C_9H_{10}N(OCH_3)$ (von Θαλλος — wegen der grünen Färbung, welche die Lösung der Thallinsalze bei der Einwirkung oxydirender Substanzen annimmt), ein von SKRAUP 1884 synthetisch dargestelltes Derivat des Parachinanisols, welches v. JAKSCH im selben Jahre zuerst therapeutisch versuchte. Den derzeitigen Anschauungen gemäss werden die China-Alkaloide als Derivate eines hydrirten Chinolinkers aufgefasst und es lag nahe, das Thallin, welches nach seiner chemischen Constitution das Tetrahydrür des Parachinanisols (d. i. des Methyläthers des Paroxychinolins), demnach also Tetrahydroparachinanisol ist, als Antipyreticum zu versuchen.

Die Beziehungen des Parachinanisols zum Thallin werden durch die folgenden Constitutionsformeln der beiden Körper deutlich:



Parachinanisol (Methyläther des Paroxychinolins)

Tetrahydroparachinanisol (Thallin).

Das Thallin ist eine bei gewöhnlicher Temperatur öligflüssige, beim Abkühlen krystallinische Base, welche stark nach Cumarin riecht; sie verbindet sich mit Säuren zu krystallinischen Salzen. Therapeutisch wurden zumeist das *Thallinum sulfuricum, tartaricum* und auf EHRLICH's Empfehlung auch das *tannicum* versucht.

1. *Thallinum sulfuricum*, gelblichweisses krystallinisches Pulver, in 7 Th. kaltem, in $^1/_2$ Th. siedendem Wasser, ferner in 100 Th. Alkohol löslich. 2. *Thallinum tartaricum*, krystallinisches Pulver, in 10 Th. Wasser löslich. 3. *Thallinum tannicum*, noch schwerer löslich wie die vorigen Salze. Die Lösungen der Salze nehmen, wie schon Eingangs erwähnt, durch Einwirkung von Oxydationsmitteln (Chlor, Brom, Jod, Chromsäure, Eisenchlorid) eine smaragdgrüne Färbung an; durch rauchende Salpetersäure werden Thallinsalzlösungen, besonders beim Erwärmen, tiefroth gefärbt.

Nachdem v. JAKSCH das Thallin als das wirksamste der bisher bekannten Antipyretica empfohlen hatte, wurde dasselbe in Beziehung auf seine Einwirkung auf Mikroorganismen (v. JAKSCH, PISENTI, H. SCHULZ und C. GOTTBRECHT), ferner bezüglich seiner physiologischen und toxischen Wirkung auf Kalt- und Warmblüter (v. JAKSCH, MARAGLIANO, N. TSCHISTOWITSCH, CARRARA), schliesslich hinsichtlich seiner Verwerthbarkeit in fieberhaften Krankheiten von v. JAKSCH, EHRLICH und LAQUER, ALEXANDER, GOLL, DANZIGER, BIEDERT u. v. A. in grossem Maassstabe geprüft. Trotz der zu schildernden grossen und sicheren Einwirkung des Mittels auf die Fiebertemperatur, ist dasselbe als Antipyreticum bald von dem so einfach constituirten, überdies auch sehr wohlfeilen Acetanilid — dem Antifebrin — verdrängt worden, so dass es nunmehr wohl als obsolet betrachtet werden darf; nur wegen der angeblich ganz specifischen Wirksamkeit der Thallinsalze gegen das Virus der Tripper-Gonococcen und gewisser Harnfermente dürfte dem

Thallin eine bescheidene Stelle in der bunten Schaar der Trippermittel gewahrt bleiben. Nichtsdestoweniger wollen wir die viele geistige und materielle Arbeit, welche auf das Studium des Thallins verwendet wurde, als eine keineswegs nutzlose erachten. Namentlich für die Lehre vom Fieber, für die von der medicamentösen und symptomatischen Behandlung der Infectionskrankheiten, ferner bezüglich unserer Kenntnisse über das Verhalten des menschlichen Organismus gegenüber einer Gruppe chemisch gut definirter Substanzen, haben die zahlreichen Untersuchungen, deren Object das Thallin bildete, auch für die medicinische Klinik verwerthbare Erfahrungen geliefert, deren Wichtigste wir an dieser Stelle würdigen wollen.

Nach den Angaben von v. Jaksch ist das Thallin selbst in jenen Fällen, wo weder durch Chinin, noch durch Salicylsäure die hohe Temperatur im Laufe einer Krankheit herabgesetzt werden kann, dies zu bewirken fähig; es sollte daher in allen jenen Fällen zur Anwendung kommen, in denen dem Kranken durch die Höhe des Fiebers Gefahr droht. Wie sich bald ergab, hat es jedoch auf den Verlauf des das Fieber bedingenden Krankheitsprocesses keinen wahrnehmbaren Einfluss, auch gelingt es nicht, mit demselben ein Malariafieber in ähnlicher Weise wie mit Chinin zu heilen. — Die Empfindlichkeit des menschlichen fiebernden Organismus gegenüber der Thallinwirkung zeigt nun folgende, von Maragliano angegebene Reihe: Es vermag eine einzelne Dose von 0·1 Grm. einen Temperaturabfall von 2° C. zu bewirken, eine Dosis von 0·25 Grm. einen solchen von 3·1° C.; unter der Einwirkung von 0·5 Grm. erreicht die Depression 3·3° C., unter der Einwirkung von 1·0 Grm. sogar 4·7° C. Die antipyretische Wirkung beginnt gewöhnlich 1 Stunde nach der Darreichung und erreicht ihr Maximum nach zwei Stunden, wenn die Depression weniger als 1° beträgt; nach 3—4 Stunden, wenn sie grösser ist. Die Dauer der Wirkung währt nach der Grösse der Dosis von 2—10 Stunden; die Intensität der Wirkung hängt, abgesehen von der Dosis, noch ab von der initialen Temperatur, je höher diese, desto bedeutender ist ceteris paribus die antipyretische Wirkung; ferner von der individuellen Empfänglichkeit; schliesslich wird sie gesteigert durch das Zusammentreffen mit dem Stadium der Remission.

Während das Thallin die Thätigkeit des Herzens in medicamentöser Gabe nur sehr wenig herabsetzt, ruft es durch Einwirkung auf die peripheren vasomotorischen Apparate bei Fiebernden leichter wie bei nicht fiebernden Gesunden eine der thermischen Depression vorangehende Blutgefässerweiterung hervor. Auf den allgemeinen Stoffwechsel hat das Thallin eine eingreifende Wirkung, nicht nur sinkt die Harnstoffproduction, auch die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure nimmt ab, ebenso die Respirationsfähigkeit des Blutes.

Im Harn erscheint das Thallin ($^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen) zum grössten Theile unzersetzt wieder und lässt sich aus demselben, ohne Zusatz von Säuren, mit Aether direct ausschütteln, nach Zusatz einer Säure geht in den Aether eine Substanz über, welche sich mit Eisenchlorid nicht grün, sondern roth färbt — wahrscheinlich ein Umwandlungsproduct des Thallins sauerer Natur. Der nach Thallinzufuhr entleerte Harn ist in dicker Schichte gelbbraun, in dünner Schichte von grüner Färbung (v. Jaksch).

Von Ehrlich und Laquer, die das Thallin namentlich beim Typhus in ausgedehntem Maasse versuchten, rühren die Verfahren her, den Typhuskranken entweder mittelst stündlicher Darreichung minimaler, allmälig sich steigender Thallindosen bei einer Temperatur (wo es sich um continuirliches Fieber handelt) von 38·0 bis 38·5° zu erhalten — Methode der continuirlichen Thallinisation — oder den Typhuskranken absolut fieberfrei zu machen — Methode der progressiven Thallinisation. Während es sich im ersteren Falle um die Auffindung der Dosis efficax minima handelte, mit deren stündlicher Darreichung bei später allmälig steigenden und in grösseren Intervallen gereichten Dosen das Herabsinken und Verbleiben auf eine bestimmte Temperatur erreicht wurde, wurde bei der progressiven Thallinisation jenes Quantum Thallin gesucht, dessen andauernde Zufuhr absolute Entfieberung hervorzurufen im Stande war. Es wurde hierbei

die gerade das Fieber beeinflussende Dosis Tag für Tag so lange gesteigert, bis der gewünschte Zweck erreicht war (s. Dosirung). Auf diese Weise konnten EHRLICH und LAQUER einen auf der Höhe eines floriden Typhus befindlichen Kranken stets bei einer Temperatur von 37 oder 37·5° bei Euphorie und vollständiger Freiheit des Sensoriums erhalten. Doch wird durch die Thallinisation, deren Durchführbarkeit von zahlreichen Autoren bestätigt wurde, der Ablauf des Krankheitsprocesses nicht verändert. Die charakteristischen Stühle, der Milztumor, die Diazoreaction des Harnes verhielten sich wie bei der sonst üblichen, auch bei der hydriatischen Behandlung des Typhus. DANZIGER, welcher mittelst progressiver Thallinisation die Temperatur bei Phthisikern auf der Norm zu erhalten versuchte, konnte die abendlichen Exacerbationen nicht zum vollkommenen Verschwinden bringen, dabei nahm das Körpergewicht der Kranken successive ab und eine specifische Beeinflussung des Leidens fand nicht statt. Beim acuten Gelenksrheumatismus war die Thallinisation ohne Wirkung, einen besseren Erfolg hatte sie bei Erysipel und der croupösen Pneumonie. Das die acuten Exantheme begleitende Fieber wurde vom Thallin ebenfalls herabgesetzt. Die unangenehmen Nebenwirkungen des Thallins, profuse Schweisse beim Herabsinken der Temperatur, steiler Wiederanstieg dieser mit Schüttelfrost, machten sich hauptsächlich bei grösseren Gaben 0·5—0·7 Grm. pro dosi geltend. In einzelnen Fällen wurde Erbrechen, Icterus mit Leberschwellung, hydrämische Oedeme im Laufe der Thallinwirkung beobachtet.

Die weiteren Erfahrungen liessen erkennen, dass das Thallin, wenn auch eine urophane Substanz, nach längerem Gebrauche im Fettgewebe und in fettreichen Organen aufgespeichert wird, dass es selbst in der grauen Substanz des Centralnervensystems aufgefunden werden kann. In einem Falle von Typhus fand EHRLICH nach längerer Medication mit Thallintartrat bei der Obduction, die Nieren stark vergrössert, von zahlreichen weissen Herden durchsetzt und die Spitzen der Papillen vielfach Sitz einer hämorrhagisch missfarbigen Infarcirung. Diese letztere pathologische Veränderung beobachtete EHRLICH neben Verfettung des Herzens und der Nieren und neben Ausscheidungsnecrosen im Gebiete der Speicheldrüsen, auch bei Kaninchen als Folge von chronischer Thallinvergiftung. Schliesslich machte WEINSTEIN die Beobachtung, dass dieses energische Antipyreticum auch Nachwirkungen äussert, welche sich im Organismus selbst Tage lang nach der letzten Verabreichung des Mittels geltend machen, es sind dies namentlich Erscheinungen einer herabgesetzten Herzthätigkeit — subjective Schwäche, andauernder Collaps, schwere Aufsaugung von Exsudaten. Als Contraindication für die Thallintherapie wurde demnach die Gegenwart von Herzfehlern und verschiedener Formen der Nierenentzündung aufgestellt. In der Privatpraxis war die Anwendung des Thallins wegen der unentbehrlichen fortwährenden Controle der Temperatur nahezu unausführbar.

Bei der acuten Gonorrhoe nach 6—10tägiger Dauer bewirkten 3mal tägliche Injection von $1^1/_2$—2%igen Lösungen des Thallinsulfats subjective Erleichterung, auch Abkürzung des Verlaufes; 3—5%ige Lösungen des Thallinsulfats wirkten schon reizend. Beim chronischen Tripper hatte die Irrigation unmittelbar nach der Sondirung mit schwachen Thallinsulfatlösungen ($1—1^1/_2\%$) durch den auf 10—12 Cm. Tiefe eingeführten Nelatoncatheter günstigen Erfolg. Bei einem acuten Tripperrecidiv mit Epididymitis und chronischem Blasencatarrh wirkte die interne Anwendung von 0·25 *Thallin. sulfur.* alle 3 Stunden überraschend schnell. GOLL, von dem die obigen Angaben herrühren, rühmt überdies die Wirkung von mit *Thallinum sulfuricum* versetzten Fettstiften — Thallin-Antrophore — bei chronischem Tripper.

Dosirung. Es ist zu bemerken, dass das schwefelsaure Thallin 77%, das weinsaure 52% und das gerbsaure 33% der wirksamen Basis enthält. Die nachfolgenden Angaben beziehen sich auf das *Thallinum sulfuricum* und *tartaricum*. Erwachsenen als Antipyreticum 0·25—0·75 Grm. pro dosi in

Pulver mit Oblaten oder in Pillen; die Lösung der Salze schmeckt unangenehm aromatisch, an Cumarin, auch an Fenchel erinnernd. Beim *Typhus abdominalis* wurde die continuirliche Thallinisation (s. oben) mit der stündlichen Darreichung von 0·03—0·05 Grm. *Thallinum sulfur.* begonnen und allmälig centigrammweise in 2—3stündigen Intervallen gestiegen, bis die Temperatur auf 38·0—38·5° herabsinkt, dann bleibt man bei der erreichten Dosis oder vermindert dieselbe nach Bedarf wieder um 1 oder 0·5 Cgrm. und giebt dieselbe stündlich, in der Nacht zweistündlich weiter. Bei der progressiven Thallinisation wird zunächst die das Fieber gerade beeinflussende Dosis aufgesucht und diese Tag für Tag so lange gesteigert, bis die absolute Entfieberung erreicht ist. Diesen Zweck erreicht man in manchen Fällen mit Einzelgaben von 0·75 Thallintartrat mit einer Tagesmenge von 1·5 Grm., in anderen Fällen mit weit geringeren Gaben, z. B. 0·15—0·2. Ist die Dosix efficax durch Versuche bestimmt, so genügen 2—3malige Messungen tagsüber. Kindern, je nach dem Alter, von 2—8 Jahren 0·03—0·1; von 9—13 Jahren 0·1—0·15 *Thallin. sulfur.* pro dosi in Oblaten, auch in Zuckerwasser oder Wein. Beim 2. und 3. Male ist die Dosis je nach der Wirkung herabzumindern oder zu steigern.

Aeusserlich zu Injectionen oder Irrigationen in 1·5—2%igen Lösungen.

In gleicher Weise wie das hier beschriebene Thallin zeigte sich das Aethylthallin, $C_{12}H_{17}NO$, nach seiner Constitution Aethyltetraparachinanisol, wirksam.

Literatur: R. v. Jaksch, Thallin, ein neues Antipyreticum. Wiener med. Wochenschr. 1884, 48. — Idem, Ueber die therapeutische Wirkung einiger neuer Chinolinbasen. Zeitschr. für klin. Med. 1884, VIII. — Alexander, Ueber die Wirkung der Thallinsalze. Centralbl. für klin. Med. 1885, 6. — E. Maragliano, Untersuchungen über die biologische und therapeutische Wirkung des Thallin. Zeitschr. für klin. Med. X. — P. Ehrlich und Laquer, Ueber continuirliche Thallinzuführung und deren Wirkung beim Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1885. — G. Beyer, *The influence of Kairin, Thallin etc. on the heard and bloodvessels.* Intern. Journ. of the med. sciences. 1886. — N. Tschitschowitsch, Ueber die Wirkung des Thallin auf den thierischen Organismus. Centralbl. für med. Wissensch. 1885, 52. — H. Schulz, Wirkung der Thallinsalze auf Fäulniss und Gährung. Centralbl. für med. Wissensch. 1886, 7. — Ehrlich, Experimentelles und Klinisches über Thallin. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Biedert, Ueber Thallin. Deutsche med. Zeitung. 1886, 73. — O. Kohts, Thallinbehandlung des *Typh. abdom.* im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1887, 1. — Steffen, Behandlung des *Typh. abdom.* im Kindesalter mit *Thallin. sulfur.* Jahrb. für Kinderheilk. — Ehrlich, Schädliche Wirkung grosser Thallindosen. Therap. Monatsh. 1887, 2. — Goll, Behandlung der Gonorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der Thallinpräparate. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887, 1. — Danziger, Gebrauch von Thallin bei Phthise. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — Istamanoff, Behandlung der infectiösen Urethritis mittelst der Thallin-Antrophore. Monatsh. für prakt. Dermatol. 1888, 24.

Loebisch.

Thallium. Das Thallium (Tl), von Crookes 1861 entdeckt, nach der Grünfärbung der Flamme benannt, ein in seinem chemischen Verhalten der Gruppe der Alkalimetalle zugehöriges Metall (At. = 204), hat medicinische Anwendung nicht gefunden; dagegen ist die ausgesprochen toxische Wirkung seiner Verbindungen durch Versuche von Marmé, Rabuteau, Grandeau constatirt worden, und zwar scheinen dieselben als Muskel- und Herzgifte nach Art der Kaliumsalze zu wirken. Es gilt dies insbesondere von den Oxydulsalzen (in welchen das Tl als einwerthiges Atom auftritt); dieselben sind in Wasser leicht löslich und nach Grandeau giftiger, als die entsprechenden Bleisalze.

Thanatologie (θάνατος und λόγος), Lehre vom Tod, von den Todeszeichen.

Thanatophidin, s. Schlangengift, XVII, pag. 543.

Thapsia. Die Wurzel von *T. Garganica L. (Thapsie,* Pharm. franç.), einer im nördlichen Afrika einheimischen Umbellifere; enthält ein als Rubefaciens und Epispasticum wirkendes scharfes Harz, welches in Frankreich zu blasen-

ziehenden Pflastern vielfach benutzt wird. Die franz. Pharm. erhält durch Extraction der Wurzelrinde mit 90% Alkohol die *„Résine de Thapsia“*, von honigartiger Constistenz, in welcher dieselbe conservirt und zur Bereitung des *„Sparadrap révulsif de Thapsia“* angewandt wird. Besonders bekannt ist das von dem Apotheker PERDRIEL auch in Deutschland vielfach vertriebene *Empl. Thapsia-Perdriel.*

Thebain, s. Opium, XV, pag. 18.

Thee (hygienisch). Der Thee, das unschädlichste Genussmittel des Menschen, zählt nebst dem Tabak und dem Kaffee auch zu den am meisten verbreiteten Genussmitteln. Er wird in grösseren Mengen als der Kaffee genommen, und die allmälige Abnahme des Consums von Letzterem scheint neben der Einführung von Kaffeesurrogaten zum Theil auch auf die zunehmende Verbreitung des Thees zurückzuführen zu sein. Nach Grossbritannien allein wurden im Jahre 1880 208½ Millionen Pfund Thee eingeführt. In England wird pro Kopf der Bevölkerung jährlich etwas über 1 Kgr. Thee verbraucht. Die Wirkung des Theeaufgusses auf den Gesammtorganismus ist ähnlich der des Kaffee's — eine das Gemeingefühl angenehm erregende. Bald nach dessen Genuss schwinden die Empfindungen körperlicher Ermüdung und geistiger Abspannung, die Pulse werden etwas beschleunigt, es stellt sich ein Gefühl der Erholung und des Behagens ein, welches zu neuer Arbeitsleistung befähigt und die Hyperästhesie den Sinneseindrücken sowie den Functionen des gesammten Intellectes gegenüber wird soweit herabgesetzt, dass Personen und Dinge um uns her in günstigem Lichte erscheinen — uns erträglicher werden. So wie es zahlreiche Menschen giebt, die erst beim Glase Wein umgangsfähig im activen und passiven Sinne werden, so giebt es wieder andere, welche die Schleussen ihrer Beredsamkeit oder auch die Eingangspforten ihrer Perception ihren Mitmenschen erst nach dem Genusse einiger Tassen Thees eröffnen. Daher auch die grosse gesellschaftliche Bedeutung der genannten Genussmittel.

Der Thee ist vielfachen und eingreifenden Verfälschungen ausgesetzt. Die Möglichkeit dieser ist durch die Farbe und Form des käuflichen Thees, überdies durch den enormen Bedarf daran sehr erleichtert. Doch ist zu hoffen, dass parallel mit dem Rückgang des Handelswerthes des Thees — er beträgt jetzt den 120. Theil dessen vom 17. Jahrhundert — und bei strenger Controle an den Einfuhrplätzen, Theeverfälschungen in grossem Maassstabe bald nur historisches Interesse darbieten werden.

Der Thee kommt bis nun hauptsächlich in zwei Sorten in den Handel, als schwarzer und grüner Thee, erst in neuerer Zeit werden Versuche begonnen eine dritte Theesorte aus China den sogenannten Ziegelthee, der bisher sein Absatzgebiet in den centralasiatischen Ländern und in Sibirien hatte, auch bei uns einzuführen. Bis vor Kurzem glaubte man, dass der schwarze und grüne Thee von verschiedenen Thee-Arten herstammen. Nun ist aber sichergestellt, dass es nur eine Theepflanze giebt, die *Thea chinensis L.*, zu der Familie der Ternstroemiaceen zählend; von dieser und möglicherweise von einigen Varietäten derselben stammt sämmtlicher Thee des Handels, dessen Qualität, ob schwarzer oder grüner, von der verschiedenen Zubereitung der Blätter nach der Ernte abhängt. Die Blätter am Theestrauche haben nichts von den Eigenschaften des fertigen Thees, sie erlangen den Geruch, den Geschmack des letzteren erst durch die Präparation. Die ursprüngliche Heimat der Theepflanze ist die ostindische Landschaft Assam und deren benachbarte Gebiete; seit den ältesten Zeiten wird sie in China und Japan cultivirt. Während sie als cultivirter Theestrauch nur die Höhe von 1—2 Meter erreichen darf, wird der wildwachsende Theebaum 10 bis 12 Meter hoch. Erst in neuerer Zeit wird der Theestrauch auch in Britisch Indien, Ceylon, Brasilien, Carolina erfolgreich cultivirt.

Die Theepflanze liefert jährlich 3—4 Ernten, deren erste, im Anfang des Frühlings stattfindende die beste Qualität des Thees — „Pecco mit weissen Blüthen", die Blätter der ersten Ernte sind an der Spitze mit einem weissen Flaum versehen — liefert, hervorragend an Wohlgeschmack und die geringste Menge Holzsubstanz enthaltend. Ueberdies hängt die Qualität des Thees auch vom Alter des Theestrauches ab, so dass junge Blätter von jungen Sträuchen den „feinsten" Thee liefern. Der Theestrauch bleibt etwa ein Menschenalter hindurch nutzbar. Für sein Gedeihen sind sehr fettes, gut gedüngtes, gegen Süden gelegenes Erdreich, fleissige Bewässerung, überhaupt oceanisches Klima nothwendig. Man bereitet die grünen Theesorten — Hyson, Gunpowder, Imperial und Twankay, Perlthee — durch rasches, einige Minuten dauerndes Erwärmen der frischen Blätter in einer eisernen Pfanne unter fleissigem Umrühren. Die hierdurch weich gewordenen Blätter werden in den Händen gerollt; hierauf werden sie wieder in eine Trockenpfanne gebracht und hier vollkommen getrocknet. Durch die Behandlung wird die Gährung der Theeblätter vermieden, und es soll die grüne Farbe derselben erhalten bleiben. Doch ist letzteres nur zu geringem Theile der Fall, die gerollten Blätter sind zumeist von einer mattgrünen Färbung. Für den Export werden sie daher mit einer Mischung von Indigo oder Berlinerblau, Curcuma und Thon oder Gyps bestäubt, wodurch der Thee einen bläulich- oder graulich-grünen Farbenton erhält. Diese unschädliche Färbung ist so allgemein gebräuchlich, dass man wohl sagen darf, es komme kein ungefärbter grüner Thee im Handel vor. Die Färbung könnte wohl auch den Zweck haben, geringere Theesorten besser verkäuflich zu machen; doch lehren vergleichende Analysen von schwarzem und grünem Thee, dass dies im Allgemeinen nicht der Fall ist.

Die schwarzen Theesorten — Pecco, Congou, Souchong, Oolong etc. — erhält man dadurch, dass man die Blätter vor dem Trocknen einer Gährung unterwirft, indem man sie nach dem Sammeln eine kurze Zeit lang in grossen Haufen aufgeschichtet liegen lässt. Nachdem die Blätter weich geworden, werden sie zu Ballen gerollt, hierauf 2—3mal abwechselnd getrocknet uud wieder einige Stunden lang der Luft ausgesetzt, schliesslich fertig getrocknet. Bei diesem Verfahren wird der Thee zu schwarzbraunen, unregelmässig gestalteten, dünnen, stielartig geformten Blattfragmenten.

Sowohl der grüne als der schwarze Thee werden überdies parfumirt, und zwar zumeist in der Weise, dass man sie mit verschiedenen wohlriechenden Blüthen — Jasmin, Rosen, Orange — in Berührung bringt, welche später wieder durch Auslesen entfernt werden; doch geschieht dies nicht immer vollkommen, so dass man häufig zurückgebliebene Theile wohlriechender Blüthen im Thee findet. Zum Parfumiren der Peccosorten werden die Blüthen von *Olea fragrans* verwendet.

Von den chemischen Bestandtheilen des Thees sind ausser dem flüchtigen Theeöl nur diejenigen von hygienischem Interesse, welche in heissem Wasser löslich sind, demnach einen Bestandtheil des Thee-Infusums bilden. Jedoch ist die Kenntniss von der quantitativen Zusammensetzung des Theeblattes für die Beurtheilung der einzelnen Theesorten ebenfalls wichtig — denn wenn auch durch die mikroskopische Untersuchung des Theeblattes die Echtheit des Productes leicht constatirt werden kann, wird eine unverrückbare Norm für die Qualität des Thees doch nur in der chemischen Zusammensetzung desselben gefunden werden können.

Bei den grossen Differenzen, welche zwischen älteren und neueren Angaben der chemischen Zusammensetzung des Thees vorkommen, die zum Theil auch auf mangelhafte Untersuchungsverfahren zurückgeführt werden müssen, hielten wir es für zweckmässig, an dieser Stelle die folgenden Analysen jüngsten Datums von James Bell für einen schwarzen und einen grünen Thee aufzuführen:

	Schwarzer Thee Congou	Grüner Thee Young Hyson
Feuchtigkeit	8·20	5·96
Theïn	3·24	2·33
Albumin, unlöslich	17·20	16·83
„ löslich	0·70	11·80
Alkoholischer Extract, N-haltige Substanzen enthaltend	6·79	7·05
Dextrin oder Gummi	—	0·50
Pektin und Pektinsäure	2·60	3·22
Tannin	16·40	27·14
Chlorophyll und harzige Bestandtheile	4·60	4·20
Cellulose	34·00	25·90
Asche	6·27	6·07

J. KÖNIG fand im Mittel von 16 Analysen die Zusammensetzung des Thees in hundert Theilen: Wasser 11·49, Stickstoffsubstanz 21·22, Theïn 1·35, ätherisches Oel 0·67, Fett und Chlorophyll 3·62, Gummi und Dextrin 7·13, Gerbsäure 12·36, sonstige stickstofffreie Stoffe 16·75, Holzfaser 20·30, Asche 5·11. Die procentische Zusammensetzung der Asche fand KÖNIG im Mittel von 5 Analysen: Kali 24·67, Natron 19·42, Kalk 8·87, Magnesia 6·18, Eisenoxydul 9·29, Phosphorsäure 13·28, Schwefelsäure 7·00, Kieselsäure 9·82, Chlor 1·79.

Der oben erwähnte Ziegelthee stellt eine durch Hebelpressen in Backsteinform oder ähnlich der Chocolade in leicht theilbare Tafeln auf ein möglichst geringes Volum gebrachte Handelswaare des chinesischen Thees dar. Man unterscheidet: 1. Ziegelthee aus Blättern, eine sehr dichte und harte Masse, die sich mit der Säge schwieriger wie Hartholz schneiden lässt; 2. Ziegelthee aus Pulver, aus einer etwas weniger dichten Masse bestehend. Nach MÖLLER bestehen beide Sorten im Wesentlichen aus Blättern und Stengeln der Theepflanze. Aus den Blätter-Ziegeln lassen sich einzelne unversehrte Blätter auslesen; junge Blättchen finden sich nur sehr selten, die Stengelfragmente, welche durchwegs den jüngsten Jahrestrieben angehörten, betragen ungefähr 10% der Droge. Die Farbe der im heissen Wasser erweichten Blätter ist schwarzbraun ähnlich wie beim „schwarzen Thee". MÖLLER fand bei der Analyse des Ziegelthees

	Wasser	Asche	Extract	Gerbsäure	Theïn
Blätterthee	10·54	6·94	31·75	9·75	0·925
Ziegelthee	9·40	8·03	36·10	7·90	2·324

Demnach ist gegenüber dem „schwarzen Thee" und „grünen Thee" beim Ziegelthee der Aschengehalt wohl etwas erhöht, der Gerbsäuregehalt wohl auffallend niedrig, hingegen der Theïngehalt ein ziemlich hoher, bei der Pulversorte den höchsten überhaupt im Thee gefundenen Werthen nahekommend. Die Summe der im Wasser löslichen Bestandtheile entspricht dem Mittelwerthe derselben besonders beim „schwarzen Thee". Der in üblicher Weise aus dem Pulver des Ziegelthees bereitete Aufguss ist wegen der fein vertheilten pulverigen Theilchen trübe, klärt sich sehr langsam, von rothbrauner Farbe mit einem grünlichen Stich und ist keineswegs so wohlschmeckend, wie die bei uns üblichen Sorten des chinesischen Thees.

Von den Bestandtheilen des Thees geht eine grössere Menge in den Aufguss über, als von denen des Kaffees, weil jener eine grössere Menge in Wasser löslicher Stoffe, wie dieser enthält. Nimmt man für 1 Tasse Thee zum Aufguss 5 Gramm lufttrockenen Thee, dann erhält man nach KÖNIG 1·68 Grm. in Wasser lösliche Stoffe; in diesen sind enthalten 0·07 Grm. Theïn = 0·024 N,

sonstige Stickstoffverbindungen 0·47 Grm., N freie Extractstoffe 0·96 Grm., Asche 0·18 Grm. mit 0·06 Kali darin. Demgemäss ist in einer Portion Thee weniger Thein, Extractivstoffe, Asche und Kali, dagegen mehr Stickstoff enthalten, wie in einer Portion Kaffee.

Schwarzer Thee liefert durchwegs weniger Extract als der grüne Thee. Im Allgemeinen gehen in das wässerige Extract bei einem guten Thee 33% des lufttrockenen Präparates in Lösung, wobei die Gerbsäure fast ganz, von der Asche 60—70 Procent in der Lösung enthalten sind.

Demnach sind es namentlich: das Alkaloid des Thees, das Theïn — identisch mit dem Caffeïn — ferner Gerbsäure, das lösliche Eiweiss, Gummi und Pektinstoffe nebst Farbstoffen und den löslichen Bestandtheilen der Asche, schwefelsaure, phosphorsaure und Chlor-Alkalien, welche in den Theeaufguss übergehen. Das ätherische Theeöl wird ebenfalls durch die Infusion des Theeblattes mit heissem Wasser entbunden; entsprechend der Bereitungsweise des schwarzen Thees, durch Gährenlassen der Blätter und darauffolgendes Rösten, enthält dieser das ätherische Oel in geringerer Menge nur zu $^1/_2$%, während der grüne Thee davon bis 1% enthält. Hieraus erklärt sich auch, dass der grüne Thee aufregender wirkt wie der schwarze. Man darf den Thee nicht mit heissem Wasser kochen, weil dadurch das Aroma verloren gehen würde. Den wichtigsten Bestandtheil des Theeaufgusses bildet das Theïn, $C_8 H_{10} N_4 O_2 + H_2 O$, ein nach seiner chemischen Constitution als Trimethylxanthin dem Xanthin und somit der Harnsäure nahestehender Körper. Dem Gehalt des Theeaufgusses an Theïn wird die anregende, die Müdigkeit verjagende und das Gefühl der Frische verleihende Wirkung des Thees zugeschrieben, wenn auch zugegeben werden muss, dass auch das ätherische Oel und die Temperatur des Aufgusses an dieser Wirkung participiren. Erst aus neuerer Zeit liegen Versuche vor, durch welche uns die physiologische Wirkung des Theïns verständlicher wird. Zuerst beobachteten Dietl und von Vintschgau eine Verkürzung der Reactionszeit als Wirkung des mit dem Theïn identischen Caffeïns, später zeigte Kobert, dass dieses ähnlich wie das Kreatin eine Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskeln bewirkt, welche schnell eintritt und ziemlich lange anhält. Und doch hängt der Handels-, beziehungsweise Geschmackswerth des Thees nicht von dessen Theïngehalt ab. So wie die feinsten Tabakssorten die nikotinärmsten sind, so enthalten auch die feinsten Theesorten am wenigsten Theïn, während die ordinärsten, z. B. der Ziegelthee — sehr viel Theïn enthalten.

In jüngster Zeit fand Kossel im Theeextract eine zweite dem Theïn nahestehende Base von der Zusammensetzung $C_7 H_8 N_4 O_2$, welche er Theophyllin nannte. Dieselbe ist isomer mit dem Theobromin (s. Cacao) und mit dem Paraxanthin, welches Salomon im Harn auffand. Durch Einführung einer Methylgruppe in Theophyllin wird dieses in Theïn umgewandelt, demnach muss es als Dimethylxanthin aufgefasst werden.

Die Gerbsäure der Theepflanze, nach Rochleder identisch mit der Gerbsäure der Eichenrinde, wird durch den einfachen heissen Aufguss nur in geringerer Menge gelöst, mehr geht davon in Lösung bei längerer Einwirkung des heissen Wassers, was sich durch den herben Geschmack des Thees bald kundgiebt. Wie bekannt, ist der Theeaufguss in heissem Zustande klar und trübt sich beim Erkalten durch Bildung einer in Suspension bleibenden Ausscheidung — welche aus einer Verbindung des Theïns mit Gerbsäure besteht. — Der Gehalt des Theeaufgusses an Gerbsäure steigert den hygienischen Werth dieses Genussmittels besonders in den wärmeren und subtropischen Gegenden, wo die in Folge der grossen Hitze entstehende Atonie des Verdauungsschlauches eine Hauptquelle der daselbst endemischen Magen- und Darmkrankheiten bildet.

Die Verfälschungen, welche der Thee erfährt, sind folgende:

1. Es wird der Thee zu mehr minder grossem Theile mit Blättern gemischt, welche extrahirt und ihres wesentlichen Gehaltes beraubt wurden. Diese

Fälschung — Maloo-Mischung — wird sowohl an den Productionsorten des Thees geübt, also auch schon in China, als auch von den Grosshandlungshäusern, namentlich auch in Russland; auch in England wurde sie in den früheren Jahren schwunghaft betrieben. Die extrahirten Blätter werden mit Gummi bestrichen, mit Gerbstoffen (Catechu) imprägnirt, wieder gerollt und dann mit Sand und Quarz vermischt, grün oder schwarz gefärbt, schliesslich parfumirt. Solche werthlose Waare ist, da sie aus Theeblättern besteht, auf mikroskopischem Wege nicht zu constatiren; es gelingt sie jedoch chemisch nachzuweisen durch das Fehlen, beziehungsweise durch den geringen Gehalt an Theïn, durch den geringen Gehalt an Extract und schliesslich durch die bedeutende Menge der anorganischen Bestandtheile.

Zur Bestimmung des Theïns werden 10 Gramm pulverisirten Thees mit einem gleichen Gewicht gebrannter Magnesia und 250 Gramm starkem Alkohol einige Minuten lang gekocht. Hierauf wieder mit der gleichen Menge Alkohol und 3mal mit Wasser ausgekocht, wobei nach jedesmaligem Auskochen filtrirt wird. Die alkoholischen Auszüge werden nun destillirt und der Rückstand nach Zusatz von Wasser von dem abgeschiedenen Chlorophyll und färbenden Substanzen abfiltrirt. Das Filtrat eingedampft, wird nun mit heissem Wasser extrahirt und der Auszug vereint mit den übrigen wässerigen Filtraten wieder mit einer geringen Menge Magnesia versetzt, zur Trockne eingedampft und mit heissem Benzol ausgezogen. Aus dem Benzol bleibt das Theïn in Form von farblosen seidenglänzenden Krystallen zurück.

2. Werden häufig bessere Sorten mit billigeren gemengt, z. B. Pecco mit Congou oder Souchon. Um diese Manipulationen zu erkennen, bedarf es der genauen Kenntniss von der Grösse, Form, Farbe und Drehungsart der Blätter bei den einzelnen Theesorten. Gute Belehrung hierüber findet der Leser im „Illustrirten Lexikon der Verfälschungen von Dr. H. KLENCKE. Leipzig. WEBER 1882. Artikel Thee."

3. Havarirter Thee, welcher durch Seeunfälle längere Zeit in Salzwasser gelegen, wird wieder für den Verkauf hergerichtet. Ein solcher Thee wird sich zum Theil wie der sub 1 erwähnte verhalten. Die Asche wird überdies sehr reich an Chloriden und Sulfaten und arm an Phosphaten sein.

4. Nicht nur der grüne Thee ist, wie schon oben erwähnt, gefärbt, sondern auch der schwarze. Das Aussehen des letzteren wird am meisten durch Färben mit Graphit oder mit Campechuholz-Abkochung und mit Kalk gehoben. Zum Schwarzfärben des ausgelaugten Thees werden Gerbstoff-Eisenverbindungen benützt. Der zarte weisse Anflug des Theeblattes der ersten Ernte wird durch Bestäuben der Blätter mit Gyps, Talk, Speckstein, Porcellanerde u. dergl. m. erreicht, glasirter Thee. Wenn auch die benützten Färbemittel der Gesundheit nicht schaden, so bedingen sie doch eine unreelle Gewichtsvermehrung der Waare. Eine solche wird auch erreicht durch Zusatz ungerechtfertigter Mengen von Theegruss und Theestaub, welche zur Potenzirung des Betruges ebenfalls wieder mit mineralischen Bestandtheilen untermengt sind. Die Farbmaterialien verrathen sich häufig schon dadurch, dass die Blätter beim Zerreiben zwischen den Fingern abfärben, oder dass sie, mit Wasser geschüttelt, an dieses einen gefärbten Bodensatz abgeben, sind unschwer chemisch nachzuweisen, ebenso sämmtliche mineralische Beimengungen. Auch unter dem Mikroskope lassen sich die den Blättern adhärirenden Farbpartikelchen bald auffinden.

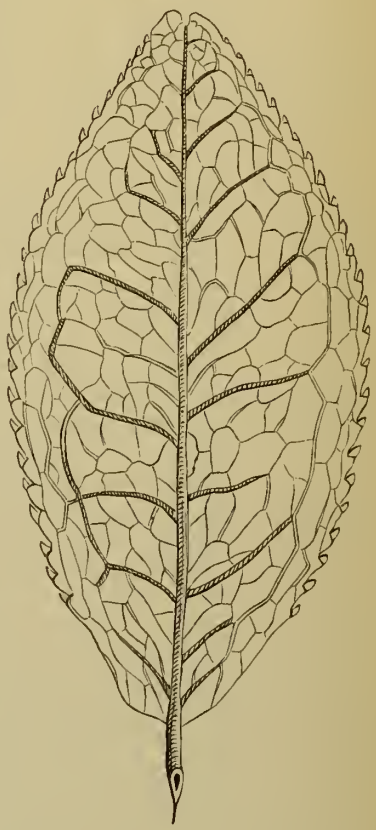
5. Eine der häufigsten Fälschungen des Thees wird durch das Beimischen von Blättern anderer Pflanzen zum Thee ausgeführt. Der auf dem Landwege durch Russland importirte vielgerühmte Karavanenthee ist sehr häufig mit den Blättern von *Epilobium angustifolium,* Weidenröschen, gefälscht. In China selbst werden die Blätter von *Chlorantus inconspicuus,* von *Camellia sasanqua* beigemengt. In Europa werden hierfür die Blätter der Steinsamen *(Lithospermum officinale L.)*, der Weide, Pappel, Platane, des Hagedorns, der Kirschen, der Schlehe, der Buche und Ulme, auch der Erdbeerstaude verwendet. Diese Blätter müssen ebenfalls, um dem Thee ähnlich zu werden, in entsprechender Weise behandelt werden. Hierbei werden sie auch gefärbt, und zwar, wie in einzelnen Fällen nachgewiesen worden

ist, selbst mit giftigen Farben — namentlich mit Kupfersalzen, seltener mit Kalium- oder Bleichromat.

Von den eben aufgezählten Fälschungen des Thees sind die Surrogate des echten Thees zu unterscheiden. Als solche benützt man den Paragay-Thee, die Blätter von *Ilex paraguajenis*, wo sie einheimisch sind in Südamerika; ferner die Kaffeebaumblätter in Brasilien. Während die Wirkung des Aufgusses dieser Blätter der des Thees ziemlich nahe steht, zeichnet sich der Fahamthee, von einer Orchidee abstammend, auf der Insel St. Mauritius gebräuchlich, durch seinen Gehalt an Cumarin aus.

Um die Fälschung des Thees mit fremden Blättern mit Bestimmtheit zu entdecken, muss man zunächst das Aussehen und die mikroskopische Structur des echten Theeblattes kennen. Die Wichtigkeit des Gegenstandes und die allgemeine Verbreitung des Mikroskopes unter den Aerzten gestatten uns die ausführliche Schilderung desselben an dieser Stelle. Nur durch die genaue Kenntniss der Blattstructur ist man im Stande, in dem kleinsten Blattfragmente die charakteristischen Merkmale des Theeblattes wieder zuerkennen.

Fig. 74.



Nebenstehende Figur 74 zeigt uns das 2—3fach vergrösserte Blatt von *Thea chinensis*, welches selten mehr als 5 Centimeter lang und $2^1/_2$ Centimeter breit wird. Es ist von elliptischer Form mit schwach abgerundeter stumpfer oder ausgerandeter Spitze. Die Adern des Blattes bilden nicht nur feine Netze und Maschen wie bei allen Laubpflanzen, sondern es gehen vom Mittelnerv des Blattes stärkere Zweige aus, welche nicht bis an den Blattrand gehen, sondern in etwa zwei Drittel der Entfernung zwischen Mittelrippe und Blattrand auf beiden Seiten bogenförmig zusammenhängende Schlingen bilden. Diese regelmässige Configuration, von den Secundärnerven gebildet, ist ein leicht zu erkennendes Merkmal des echten Theeblattes. In den von den Secundärnerven begrenzten Segmenten bilden dann auch die Tertiärnerven ein ähnliches grobmaschiges Nervennetz. Ein zweites charakteristisches Merkmal wären die kurzen Dorne, welche dem gezähnten Rande aufsitzen, doch sind diese, weil sie frühzeitig abfallen, nur an frischen Blättern zu sehen, auf dem getrockneten Blatt bilden sie nur einen zufälligen Befund.

Für die mikroskopische Prüfung des Blattes ist zunächst die Epidermis der unteren Blattseite von Wichtigkeit. Wie Fig. 75 zeigt, sieht man hier unregelmässige und flach contourirte Zellen und zahlreiche grosse (0·04—0·06 Mm.) breitelliptische, zweizellige Spaltöffnungen — Stomata — sehr deutlich ausgeprägt, überdies auch die einzelligen derbwandigen, am Grunde meist gekrümmten, daher der Blattfläche meist anliegenden Härchen, welche den flaumigen Ueberzug der Unterseite des Theeblattes bilden und für dasselbe charakteristisch sind. Allerdings findet man an älteren Blättern die Haare nicht oder sehr spärlich; jeder Thee enthält aber auch junge Blättchen, die schon durch ihre helle Färbung auffallen, deren Unterseite reichlich mit den oben beschriebenen Härchen besetzt ist.

Die Haut der oberen Blattseite hat viel schmälere Zellräume, auch fehlen die Spaltöffnungen. Das Blattparenchym (Mesophyll) besteht aus einem faserigen Grundgewebe, welches umgeben ist von runden oder ovalen chlorophyllhältigen Zellen. Zwischen diesen Zellen befinden sich eigenthümlich verzweigte Körperchen — grosse isolirte Steinzellen (Idioblasten), welche das Theeblatt — besonders gegenüber den Fälschungen desselben, in denen sie fehlen — charakterisiren; sie haben mannigfaltige Formen, sind ästig, gegabelt, in allen Fällen ähnlich Strebepfeilern des Blattes, welche durch Verbreiterung der Endtheile der Oberhaut eine Stütze liefern. Die Länge derselben hängt von der Dicke des Blattes ab, erreicht also nicht selten 0·3 Mm.; nicht viel kürzer sind einige Seitenäste. Ueberdies enthält das Blatt auch grosse Oxalatdrusen in Zellen eingelagert.

Fig. 75.

Zur Diagnose des Theeblattes genügt es, von dem erweichten Blatte von beiden Seiten kleine Stückchen der Oberhaut abzuziehen. Um die Idioblasten und Krystalldrusen zu finden, erwärmt man auf dem Objectträger einige stecknadelkopfgrosse Fragmente des Blattes in Kalilauge und zerquetscht sie dann mit dem Deckglase.

Die näherere makroskopische Betrachtung der im Rückstande des Aufgusses befindlichen Theeblätter liefert ebenfalls noch einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Qualität derselben. Da sich die jüngeren zarteren Theeblätter sehr gut und vollständig zusammenrollen, so deutet ein gut gerolltes Blatt auf eine gute Sorte. Bereits gebrauchte Blätter sind schlecht gerollt oder meist nur ganz unregelmässig zusammengeschrumpft.

In einigen Theesorten, welche in Blei verpackt waren, wurde mehrfach ein Bleigehalt nachgewiesen — es geht also Blei in den Thee über.

Seit einigen Jahren wird von Brasilien aus der Versuch gemacht, in Europa den Matè, Paraguaythee, aus den Blättern von *Ilex Paraguayensis*, einzubürgern. Gewiss hat der Aufguss desselben ebenfalls nervenerregende und tonisirende Eigenschaften, enthält ebenfalls Theïn und eine eisengrünende Gerbsäure. Doch steht er in Bezug auf Schmackhaftigkeit hinter dem chinesischen Thee, zum Mindesten müsste man sich an den eigenthümlichen brenzlichen Beigeschmack desselben gewöhnen. Auch die in Central-Afrika als Nahrungsmittel dienenden Cola-Nüsse von *Cola acuminata R. Br.* enthalten 42·5% Stärke, 2·13% Theïn.

Literatur: [1]) G. C. Wittstein, Taschenbuch der Nahrungs- und Genussmittellehre. Nördlingen 1878. — [2]) August Vogl, Arzneikörper aus den drei Naturreichen in pharmacognostischer Hinsicht. Commentar zur österreichischen Pharmakopöe. Wien 1881. —

[3]) James Bell, Die Analyse und Verfälschung der Nahrungsmittel, übersetzt von Carl Mirus. Berlin 1882. — [4]) J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. II. Auflage. Berlin 1882, — [5]) J. Moeller, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Berlin 1886. — I. Möller, Ueber Ziegelthee, Zeitschr. für Nahrungsmittel-Untersuchung und Hygiene. Wien 1889.

Loebisch.

Theer, *Pix liquida, Resina empyreumatica liquida,* werden verschiedene, durch trockene Destillation von Holz, fossiler Kohle, verschiedenen bituminösen, wie auch animalischen Substanzen (Knochen) gewonnene, mehr oder weniger zähflüssige, empyreumatische Producte genannt. Es giebt demnach drei in Hinsicht auf ihr chemisch-physikalisches Verhalten nicht unerheblich von einander abweichende Theergruppen: 1. Mineraltheer, aus natürlichen bituminösen Stoffen, namentlich aus bituminösem Schiefer, Asphalt, und den Rückständen der Naphtha gewonnen, dann der Torftheer und der aus Schwarz- oder Braunkohlen, grösstentheils als Nebenproduct der Leuchtgasbeleuchtung verbleibende Kohlentheer, *Pix liquida Lithanthracis et Pix liquida e ligno fossili* (Bd. XIV, pag. 261). Diese Theersorten haben bis jetzt einen nur geringen arzeneilichen Werth, dafür eine um so grössere technische Bedeutung. 2. Animalischer Theer oder rohes Thieröl, eine schwarzbraune, theerähnliche, eigenthümlich widrig riechende Flüssigkeit, unter den empyreumatischen Oelen (Bd. XIV, pag. 503) bereits erörtert. 3. Holztheer. Derselbe wird aus dem Holze von Coniferen, Buchen und anderen Waldbäumen zum grossen Theil durch Schwellung erhalten, und in mehreren Sorten zum Arzeneigebrauche verwendet. Solche sind: *a)* Der Coniferentheer, Nadelholztheer, *Pix liquida sive Bitumen Coniferorum,* aus verschiedenen Coniferenarten, besonders vom *Pinus silvestris L.* und *Larix Sibirica Ledeb.* Derselbe hat die Consistenz des Terpentins, ist schwarz, klebend, von eigenthümlich empyreumatischem Geruch und bitterscharfem Geschmack, an Creosot ärmer, aber reicher an harzigen Bestandtheilen als der aus Laubhölzern gewonnene Theer. Er lässt sich nur mit Fetten geschmolzen mischen und mit Magnesia (im Verhältniss von 16 : 1 *Magnesia usta*) dem Copaivabalsam ähnlich solidificiren. Norwegischer Theer *(Goudron de Norwége)* wird von vielen Aerzten dem französischen (Goudron des Landes von *Pinus maritima),* sowie dem deutschen aus den bei uns vorkommenden Pinus- und Abiesarten für den Arzeneigebrauch vorgezogen. *b)* Buchenholztheer, *Bitumen Fagi,* überhaupt Theer aus harten Hölzern. Dieser ist nicht so harzreich als der Vorige, dafür enthält er mehr von empyreumatischen Stoffen, namentlich Creosot, dessen Gehalt auf 10 Procent und noch höher geschätzt wird. Er stellt eine dicke, zähe, schwarzbraune, in dünner Schichte durchscheinende Flüssigkeit dar, die stark empyreumatisch riecht, brenzlich scharf und bitter schmeckt, gleich dem Coniferentheer in Alkohol, Aether und Oelen fast vollständig, im Wasser nur unbedeutend sich löst, darin untersinkt, und damit geschüttelt demselben eine saure Reaction, sowie den ihm eigenthümlichen Geruch und Geschmack ertheilt. *c)* Birkentheer, Birkenöl, Dagget, *Oleum Betulae empyreumaticum, Pix betulina, Oleum Rusci.* Dieser wird in Russland aus dem Holze, der Wurzel und Rinde der Birke erzeugt, ist dünnflüssiger als der Vorige, von röthlich-schwarzer Farbe und penetrantem Juchtengeruch. *d)* Kadöl, Kadinöl, Spanisch-Cederöl, *Oleum cadinum, Ol. Juniperi empyreumaticum.* Dasselbe ist ein Product der Schwellung des Holzes von *Juniperus Oxycedrus Lin.* und anderen Juniperusarten. Dieser hauptsächlich aus dem südlichen Frankreich kommende Theer ist eine ölige, frisch gelbbraune, später dunkelbraune, in dünnen Schichten durchscheinende Flüssigkeit von mildem theerartigen Geruch und würzig bitterem, empyreumatischen Geschmack, specifisch leichter als Wasser, in kaltem Weingeist nur theilweise löslich.

Der Holztheer ist das Product trockener Destillation des Holzes. Wird dieses in abgeschlossenen Räumen erhitzt, so bilden sich zahlreiche, theils gasförmige, theils dampfförmig entweichende flüssige und feste Körper, welche in Kühlvorlagen sich zu einer trüben, braunen, stark empyreumatisch riechenden Flüssigkeit — dem rohen Holzessig (Bd. IX,

pag. 579) verdichten, während die gasförmigen, grösstentheils aus Leucht- und Grubengas bestehenden Producte bei fabriksmässiger Erzeugung aus den Apparaten zur Beleuchtung oder Feuerung abgeleitet werden. Aus dem flüssigen Destillate scheidet sich in der Ruhe eine zähflüssige Masse ab, die aus den festgewordenen Bestandtheilen und dem grösseren Theile der mitübergegangenen öligen Producte besteht und Holztheer genannt wird. Die wichtigsten Productionsstellen desselben sind die Holzgasfabriken und jene Anstalten, in welchen man neben der Kohlengewinnung aus dem Holze, auch noch die bei der gewöhnlichen Meilerverkohlung nutzlos entweichenden, gasförmigen und flüssigen Producte (Holzessig und Theer) zu gewinnen beabsichtigt, um sie weiter industriell zu verwerthen.

An vielen Orten mit ausgedehnten Waldgebieten wird nach Art einer trockenen Destillation (*Destillatio per descensum*) in grossen Gruben oder conischen Herden (Theer- oder Pechöfen), aus den Wurzeln, Holztheilen und Abfällen der Terpentingewinnung von Föhren, Lärchen, Tannen und Fichten in roher Form ein Holztheer erzeugt, der sich von dem Theer der Laubhölzer durch seinen Gehalt an Terpentinöl, Coniferenharzen und deren Zersetzungsproducten wesentlich unterscheidet. Während dieses Processes (sog Theerschwellens) schmilzt im Anfange ein gelblicher, dickflüssiger Balsam von brandigem Geruche ab, der zum grossen Theile aus unverändertem Terpentin besteht, und weisser Theer, *Pix liquida alba*, genannt wird. Zugleich destillirt mit ihm ein saures, Bestandtheile des Holzessigs führendes Wasser, die Theergalle ab. Wird nun vom weissen Theer das ätherische Oel abdestillirt, so erhält man ein empyreumatisches Terpentinöl, das Kienöl, *Oleum Picis liquidae*, *Oleum Pini rubrum* (Bd. XIV, pag. 502). Das hierbei verbleibende Harz ist das weisse Pech, *Pix alba*, ein bräunlichgelbes, empyreumatisch riechendes, von der *Resina alba* wenig verschiedenes Harz (vergl. Bd. XV, pag. 261). Im weiteren Verlaufe des Schwellungsprocesses geht ein immer dunkler sich färbender, an brenzlichen Stoffen reicherer Theer ab, zuletzt kommt der dickste, völlig schwarze, am stärksten riechende Antheil, der schwarze Theer oder Schiffstheer, *Pix liquida atra*.

Destillirt liefert der Holztheer eine ölartige, empyreumatische Flüssigkeit, die sich in ein im Wasser aufschwimmendes, gelbes, leichter flüchtiges Oel (leichtes Theeröl), und in ein darin untersinkendes, schwerer flüchtiges, braunes Oel (schweres Theeröl) scheidet. Wird die Destillation so lange fortgesetzt, bis alle flüssigen Producte ausgetreten sind, so bleibt eine in der Kälte erstarrende, schwarze, empyreumatische, Braudharze, Brenzcatechin, Paraffin etc. führende Harzmasse, das Schwarzpech (Bd. XV, pag. 262) zurück. Das leichte Theeröl giebt beim Schütteln mit wässerigen Alkalien den Kresssyl-, Phloryl- und Phenylalkohol, sowie diesen verwandte Körper, mit Säuren verschiedene basische Verbindungen ab. Nach Entfernung derselben bleiben in grosser Menge die Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe und ihre Homologe, insbesondere Toluol und Xylol, zurück. Das schwere Theeröl liefert die genannten Alkohole, insbesondere Creosot (Quajacol und Creosol) und seine Begleiter Kapnomor, Cidrerit, Eupion, Picamar, Pittacall, Thymol, Furfurol etc., neben vielen organischen Basen, ferner Naphthalin und Naphthol, ausserdem viele flüssige und feste, später übergehende Kohlenwasserstoffe.

Unterwirft man Holztheer nach Zusatz von Kali (zur Sättigung der sauren Bestandtheile) der Destillation, so geht zuerst (bei 70°) ein ungefärbtes, dünnes, flüchtiges Oel über, von Péreire, der hierzu *Oleum cadinum* verwendet hatte, *Résinone* genannt, später (bei 78—148°) die schwerer flüchtige *Résinéone* und zuletzt (bei 250°) *Resinéine*, nicht zu verwechseln mit dem von Fremy durch Destillation von Colophonium mit Kalkhydrat erhaltenen *Resinon* (vergl. Bd. XIV, pag. 502). Das Gesammtdestillate: *Resineonum Pini*, *Résineone de Goudron*, stellt ein dünnflüssiges, fast farbloses, flüchtiges Oel dar von durchdringendem Geruche und scharfem Geschmacke, welches von Péreire intern zu 0·3—0·5 p d., 3mal täglich in Form von Oelzucker, Pastillen und Mixturen, extern in Salben (4 : 30 *Cerat. simpl.*) gegen die unten angeführten Krankheitszustände empfohlen wurde. Nach Hebra leisten jene Oele arzeneilich weniger als Theer, reizen stärker als dieser, rufen mehr Schmerz hervor und wirken, unverdünnt auf die Haut applicirt, fast ätzend.

Der Steinkohlentheer unterscheidet sich vom Holztheer wesentlich durch das Ueberwiegen der Carbolsäure (an Stelle des Creosots), des Naphthalins, des Benzols (C_6H_6), Toluols (C_7H_8) und der Masse organischer Basen, zu denen hauptsächlich die Reihen der Anilin-, Chinolin-, Pyridin- und Pyrolbasen zählen (Bd. XIV, pag. 504), und von denen die meisten auch dem animalischen Theer (stinkenden Thieröl) angehören. Der alkalisch reagirende Kohlentheer nähert sich so in chemischer, wie physiologischer Beziehung sehr dem animalischen Theer und verhält sich darum gleich diesem giftiger als die oben genannten, durchwegs sauer reagirenden Holztheerarten. Der Steinkohlentheer enthält ferner Anthracen, aber fast kein Paraffin.

Wirkungsweise des Theers. Theer ist ein höchst complexer Körper, der nicht nur in Hinsicht auf die Menge, sondern auch in Bezug auf die Qualität der ihn zusammensetzenden Bestandtheile beträchtlich variirt, insbesondere je nach den Substanzen, aus denen er erzeugt wurde. Selbst die aus gleichem Materiale gewonnenen Theere weichen angesichts der bei ihrer Bildung waltenden Momente nicht unwesentlich von einander ab, und vermögen aus diesem Grunde

unmöglich die gleichen Wirkungserscheinungen nach ihrer Aufnahme in den Organismus zu bedingen. In auffälliger Weise machen sich die physiologischen Unterschiede zwischen dem animalischen und dem Kohlentheer, gegenüber dem Holztheer bemerkbar; doch was auch die verschiedenen Sorten dieses letzteren betrifft, so ist es nicht völlig gleichgiltig, welche derselben, ob die aus harten, aus weichen oder aus harzreichen Hölzern gewonnenen zur arzeneilichen Anwendung gelangen. Letztere theilen mit Rücksicht auf die in ihnen enthaltenen Coniferen-Harzsäuren die physiologischen, wie medicamentösen, namentlich die milden adstringirenden und secretionsbeschränkenden Eigenschaften derselben (Bd. XV, pag. 261), zu denen sich unter dem Einflusse der empyreumatischen Bestandtheile noch die für gewisse Heilzwecke wichtigen antiseptischen gesellen. RECLAM, welcher an sich selbst Birken- und Buchentheer zu 0·5—1·0, 2—3mal tägl., versucht hatte, fand, dass der darnach gelassene Harn während der Sommerszeit noch nach 48 Stunden keine Fäulnisserscheinungen zeigte. Menge und Häufigkeit der Harnentleerung liess jedoch bei Anwendung arzeneilicher Dosen keinen Unterschied gegenüber den Tagen, wo das Mittel ausgesetzt wurde, erkennen.

Was die Application des Theers auf die Haut betrifft, so scheint nach Ansicht der Dermatologen die Wahl der Theersorte für den Heilerfolg nicht wesentlich massgebend zu sein. Nach HEBRA's Behauptung ist die Wirkung des aus Coniferen, aus Weiss- und Rothbuchen, aus der Birke, aus Wachholderarten gewonnene Theersorten, dem des Kohlentheers ziemlich gleich, und soll man sich im Allgemeinen derjenigen Theersorte bedienen, welche weniger unangenehm riecht, leichter eintrocknet, besser auf der Haut haftet, und daher auch atmosphärische Einflüsse am besten hintanhält. Mit Rücksicht darauf sollen das nach Juchtenleder riechende *Oleum Rusci*, dann *Oleum cadinum* den Vorzug verdienen, hierauf *Bitumen Coniferorum* und *Bitumen Fagi*, zuletzt *Oleum e ligno fossili* (Steinkohlen- und Braunkohlentheer) folgen. Mineralischer Theer soll auch leichter als Holztheer consecutive Hautentzündung veranlassen (BOUCHUT).

Die meisten Personen, Gesunde wie Kranke, vertragen die Application des Theers auf der Haut ohne erhebliche Reactionserscheinungen, vorausgesetzt, dass nicht zu ausgedehnte oder zarte Hautstellen damit überstrichen werden. Nur selten kommt es schon nach der ersten Einreibung zu einer bedeutenderen entzündlichen Schwellung, oder gar zu einer über die eingetheerten Stellen hinausgehenden Dermatitis. Auf den erkrankten Hauttheilen trägt der Theer einerseits zur Behebung der subinflaminatorischen Zustände der obersten Corionschichten bei, indem die paretischen und ectatischen Hautgefässe durch die dahin penetrirenden Theerbestandtheile zur Contraction angeregt werden, andererseits fördert er die Mortification der obersten Schichten der Epidermis, wirkt vernichtend auf die in ihr und den Follikeln nistenden pflanzlichen, wie thierischen Parasiten und mildert gewöhnlich auch das die impetiginösen Hautaffectionen begleitende Jucken (KAPOSI). Durch sein Eintrocknen auf der Haut bildet er überdies eine Schutzdecke, unter welcher die Epidermisregeneration ungestört von Statten gehen kann. Bei fortgesetzter Anwendung bilden sich fast stets schwarze Punkte an den Ausführungsgängen der Follikel, ähnlich dem Commedo, die sich bald mit einem Entzündungshofe umgeben, grösser werden, bis sie die Form erbsengrosser Acnepusteln (HEBRA's Theeracne) erreichen (Bd. I, pag. 158). Der in die Haut eingeriebene Theer mindert in vielen Fällen, oder beseitigt selbst das quälende Hautjucken; doch wird auch, und nicht gerade selten, eine Steigerung desselben, mitunter bis zu höheren Graden beobachtet. Erstrecken sich die Theereinreibungen über grössere Flächen, so kann es zu einer reichlichen Absorption von Theerbestandtheilen und ihrer Aufnahme in die Säftemasse kommen, deren Wirkung nach einigen Stunden, zuweilen schon nach einer halben Stunde eine Reihe von krankhaften Erscheinungen herbeizuführen vermag, nämlich Eingenommenheit des Kopfes, Magenschmerzen, Erbrechen und Abführen dunkel- bis schwarzgefärbter Massen, und bei allen Individuen, bei denen mindestens der dritte Theil der Körperfläche eingetheert

worden, die Entleerung eines olivengrünen bis schwarzen Harnes, welcher auf Zusatz von Säuren deutlichen Theergeruch entwickelt, nach dem Absetzen aber klar wird, mit Eisenchlorid versetzt oft eine blaue Färbung erleidet und auch Eiweiss (JAKUBASCH) enthalten kann, wie dieses im Harne nach Einreibungen mit Styrax (UNNA) ebenfalls beobachtet wurde. Die Albuminurie schwindet jedoch sehr bald nach dem Aussetzen der Behandlung. Die hier geschilderten Zufälle werden nicht selten von fieberhaften Erscheinungen begleitet, die sich aber nach kurzer Dauer meist mit reichlicher Harnausscheidung verlieren. Der erst gelassene Theerharn ist stets der dunkelste und giebt an Aether eine der angewandten Theersorte ähnliche Substanz ab (SCHMIEDEBERG); die später folgenden Portionen werden immer lichter. Es ist gleichgiltig, welche Theersorte zur Anwendung kommt; s. a. Bd. XVI, pag. 127.

Theer, sowie Theerwasser in arzeneilichen Dosen genommen, können Aufstossen, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall veranlassen. In grossen Gaben dem Magen einverleibt, ruft Theer heftiges Erbrechen und Abführen, Magen- und Unterleibsschmerzen, Erscheinungen von Nierenreizung, allgemeine Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel und Collapsus hervor. Der Harn zeigt die vorerwähnte Färbung und Theergeruch (HIGHT). Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen hochgradiger Depression der cerebralen Nerventhätigkeiten, ähnlich wie nach toxischen Dosen von Creosot, bezüglich Carbolsäure. Bei Arbeitern äussert sich der nachtheilige Einfluss der auf den Körper einwirkenden Theerbestandtheile durch zahlreiche und mannigfaltige Bildung von Theeracne (sog. Theerkrätze), besonders am Gesichte und den Extremitäten, durch Magen- und Darmleiden, Auftreten chronischer Bindehaut-, Nasen- und Bronchialcatarrhe (in Folge von Einathmung der mit Theerdämpfen geschwängerten Luft), und bei mit Erzeugung von mit Kohlenziegeln (aus Kohlenstaub und den festen Rückständen der Kohlentheerdestillation) Beschäftigten in Folge von Verstäubung und Ausdünstung saurer Dämpfe durch Melanodermie, Verdickung der Haut, chronische Coryza und Bronchitiden, durch Auftreten von Ophthalmien, Sehstörungen, Incrustation der Ohren, Otitis, Pseudomelanose der Lungen, wie auch häufigeres Auftreten von Caneroiden (A. MANOUVRIEZ), namentlich einer mit dem Schornsteinfegerkrebs identischen carcinomatösen Erkrankung der Hoden, dem Theer- oder Russkrebs (VOLKMANN).

Die Theerkrätze, wie auch sonstigen Zufälle kommen vorzugsweise bei mit rohem Paraffin und mit Braunkohlentheer Beschäftigten vor, während die der Einwirkung des Steinkohlentheers oder der Carbolsäure ausgesetzten Arbeiter jene wenig oder gar nicht zeigen (Tillmanns); doch hat sich bisher nicht feststellen lassen, welcher Bestandtheil des Braunkohlentheers das wesentlich wirksame Agens sei. Das von Volkmann beschriebene Paraffinexanthem besteht in mehr oder minder deutlich umschriebenen Verhärtungen und Erhebungen auf der Haut in Gestalt von Hörnchen und Warzen, aus und neben welchen sich carcinomatöse Geschwüre, der Paraffinkrebs, entwickeln.

Therapeutische Verwendung. Innerlich wird Theer (norwegischer oder ein anderer Coniferentheer) bei chronischen Catarrhen der Respirationsschleimhaut, insbesondere älterer Personen mit reichlicher schleimiger Secretion und mehr oder weniger hochgradigem Emphysem (Winterhusten) verordnet. Nach mehrwöchentlicher Behandlung soll auch die Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut gegen äussere Temperatur bedeutend gemässigt werden (RINGER, RECLAM); ausserdem bedient man sich desselben bei blennorrhoischen Affectionen der Harnröhre und Blase, sowie gegen chronische Hautausschläge. Man reicht den Theer zu 0·2—0·5 p. d., 2—4mal tägl., bis 2·0 p. die in Pillen, Kapseln (GUYET- und BERBKLEY'sche mit 0·3—0·6), Pastillen (mit 0·1) und in wässeriger Lösung (Theerwasser und Theerliqueur, s. unten). Auf die Verdauungsorgane wirkt der Theer in medicinischen Dosen nicht wesentlich nachtheilig ein.

Gegen die genannten Affectionen der Luftwege werden auch Theerinhalationen, doch ohne Nutzen (Reclam), in Anwendung gebracht. Zu diesem Behufe wird eine kleine Menge des Theers mittelst einer Weingeistlampe in einem flachen Schälchen allein oder mit Wasser erhitzt, bis die Luft der Krankenstube mit den Dämpfen desselben imprägnirt ist.

Um die verdampfende Essigsäure zu binden, setzt man dem Theer etwas Kreide oder Asche zu. Es genügt, wenn die Räucherung einmal im Tage durch $^1/_2$ Stunde vorgenommen wird. Im Anfange darf nur wenig Theer zur Verdampfung gelangen, weil sonst leicht Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel und Husten sich einstellen (vergl. Bd. X, pag. 391).

Die häufigste Anwendung erfährt der Theer theils für sich allein, theils in Verbindung mit Seifen (in Form flüssiger und fester Theerseife), mit Fetten (als Theersalbe) und fetten Oelen, Glycerin (Theerliniment) wie auch mit spirituösen Flüssigkeiten (Theertinctur), in den verschiedensten Mischungsverhältnissen zur Bekämpfung einer Reihe chronischer Hauterkrankungen, insbesondere von Eczemen (Bd. V, pag. 585), Psoriasis (Bd. XVI, pag. 127) und Prurigo (Bd. XVI, pag. 83). Weniger leistet derselbe bei Lupus erythematodes, Ichthyosis, Favus etc.; gegen Pruritus ist er wirkungslos (Kaposi). Seine therapeutische Wirkung beruht wesentlich auf der Abnahme der Hyperämie und dem günstigen Einflusse auf die Cornification (Jarisch). Ausserdem wird Theer und seine Präparate (siehe unten) zu Verbänden, Waschungen, Umschlägen und Einreibungen (mit Zusatz erweichender Vehikel *(Ol. jec. Aselli, Ol. Oliv., Lanolin.* u. a.), zur Mässigung seiner reizenden und austrocknenden Wirkung), in Salben und Linimenten bei parasitären Hautleiden, ulcerirenden Hautausschlägen, septischen und gangränösen Geschwüren, in wässeriger Lösung oder Emulsion (mit Hilfe kohlensaurer Natronlösung) als milde adstringirendes, secretionbeschränkendes und antiseptisches Mittel zu Injectionen in fistulöse Canäle, in die Harnröhre, Vagina und Blase bei blennorrhoischen und ulcerösen Affectionen derselben, in Form von Pflastern als Reizmittel für die Haut bei rheumatischen Leiden und zur Heilung der erwähnten Ausschläge, wie auch in der von Streupulvern und Fumigationen, als parasitentödtendes, fäulnisswidriges und desinficirendes Mittel in Gebrauch gezogen.

Für die Application des Theers gegen die hier genannten Hautkrankheiten bedient man sich nach Hebra eines Flanelllappens, Charpiepinsels oder eines etwas stärkeren Borstenpinsels, welcher in den Theer getaucht und mit demselben die erkrankten Hauttheile kräftig eingerieben werden, da auf solche Weise sich durch kleinere Theermengen bessere Wirkungen erzielen lassen, indem die empyreumatischen Bestandtheile die Epidermis in grösserer Menge durchdringen und mit den Gefässen und Nerven die Cutisoberfläche sicherer in Berührung gelangen. Vor dem Eintheeren sind die abschuppenden Epidermismassen und sonstigen Krankheitsproducte durch Kaliseife, Waschungen, Bäder, oder Bedecken mit Kautschukleinwand zu beseitigen. Um ein rascheres Trocknen des Theers zu bewirken und zu verhüten, dass die Haare damit an den behaarten Stellen zu sehr verfilzt werden, wie auch um rasches Eintrocknen zu erzielen, mengt man denselben mit einer Mischung gleicher Theile Weingeist und Aether (1 *Pix. liq.* : 1·5; Hebra j.). Die mit Theer bestrichenen Stellen werden mit Amylum bestreut. Den lästigen Geruch verbessert man durch Zusatz von *Oleum Lavandulae, Rosmarini,* oder *Ol. Rutae.* Je nach dem Grade der Reizbarkeit der Haut und des bestehenden Hautleidens wird die Eintheerung ein- bis zweimal, in den ersten Tagen gewöhnlich zweimal, später einmal vorgenommen. In gleicher Weise werden *Oleum Rusci* und *Oleum cadinum* angewendet. Ueber Hebra's Theerbäder siehe Bd. XVI, pag. 83 und 127.

Bestimmte Indicationen für die arzeneiliche Anwendung des Steinkohlentheers fehlen. Demeaux und Corne haben denselben in Verbindung mit Kohlenpulver (1 : 2), wie auch mit Gyps (Coaltar-Gypspulver, auf 100 Th. Gyps 3—5 Th. Theer), als Desinfectionsmittel für Leichenkammern und (mit Oel angemacht) als Cataplasma für die Behandlung putrider Verschwärungen, stinkender Krebsgeschwüre etc. empfohlen; doch hat dieses Verfahren schon bei dem Umstande, dass die Jauche von den sich bildenden Krusten zurückgehalten wird und dem Patienten durch die öftere Wiederholung des überdies unsauberen Verbandes Schmerzen und andere Beschwerden verursacht werden, ebensowenig Nachahmung gefunden, als die Anwendung des Kohlentheers in emulsiver Form mit Hilfe von saponinhaltigen Lösungen *(Coaltar saponiné)* zu Injectionen und Verbänden. Debrousses empfahl schweren Steinkohlentheer als Desinfectionsmittel für Latrinen (1 Lit. Theer für je 50 Cbm.).

Arzeneilich häufig noch benützte, aber nicht mehr officinelle Präparate sind: Theerwasser, Theerseife und Theersalbe, die beiden letzteren in Pharm. Austr.

a) Aqua Picis, Aqua picea, Theerwasser, Theer mit 10 Th. Wasser zwei Tage lang unter öfterem Umrühren macerirt und die klare Flüssigkeit abgegossen (Pharm. Germ., Ed. I). Theerwasser hat eine gelbliche oder goldgelbe Farbe, riecht und schmeckt nach der Theersorte, aus der es erzeugt wurde und enthält in 1 Lit. circa 2·0 feste und flüssige Bestandtheile; es vermag beiläufig 0·75 Jod zu lösen, welches von diesen vollkommen gebunden wird (LEFORT). Aufbewahrt färbt sich Theerwasser dunkler und bildet einen Bodensatz.

Nach der französ. Pharm. wird ein weniger saurer, dafür mehr empyreumatische Stoffe führender Auszug auf der Weise erhalten, dass man Theer mit 10 Th. Wasser einen Tag lang macerirt, die Flüssigkeit beseitigt, hierauf die gleiche Wassermenge zusetzt und nach zehntägiger Maceration das gebildete Theerwasser abgiesst und filtrirt.

Innerlich wird *Aqua Picis* zu ein bis mehreren Löffeln zwei- bis dreimal im Tage unverdünnt oder mit Zucker, Milch, Caffee, Wein etc. genommen, hauptsächlich gegen die oben erwähnten catarrhalischen Leiden mit Neigung zur Sepsis, dann bei Hydrops und chronisch impetiginösen Erkrankungen, gegen letztere auch in Form von Waschungen und Umschlägen, ausserdem zu Injectionen (wie oben) und zu Inhalationen, sowohl zerstäubt (Bd. X, pag. 671), bei Keuchhusten, Lungengangrän und Bronchiektasie mit putridem Auswurf (mit Alaun, Tannin etc.), als auch in Dampfform, wobei die durch Erhitzen von Theerwasser aufsteigenden Dämpfe oder nur die von ihnen imprägnirte Stubenluft eingeathmet werden.

b) Sapo Picis, Sapo piceus, Theerseife; 1 Th. Theer mit 7 Th. venet. Seife in einem erwärmten Mörser abgeknetet, sodann in Kapseln gefüllt und getrocknet. Man wendet die Theerseife zu Einreibungen bei den oben gedachten Hautkrankheiten ein- bis zweimal im Tage an, so dass die Haut eine dicke Seifenschichte bedeckt, welche nach einigen Tagen abgespült wird, ausserdem zur Bereitung milder Theerbäder (100·0—250·0); geschwefelte Theerseife hauptsächlich gegen Krätze und bei Räude der Hunde.

c) Unguentum Picis sulfuratum, Ung. ad scabiem, schwefelhaltige Theersalbe. Man bedient sich ihrer bald in Form der ursprünglichen WILKINSON'schen Salbe *(Bitum. Fagi, Sapon. dom., Axung. porc., Flor. Sulfur. ana 100, Cretae 60, Ammon. sulfurat. 4),* bald in der von HEBRA benützten und von der Pharm. Austr. acceptirten Modification, *Unguentum Wilkinsonii secundum Hebram (Bitum. Fagi, Flor. Sulfur. ana 30·0, Cretae 20·0, Sapon. kalin., Axung. porc. ana 60·0)* zu Einreibungen gegen die erwähnten Hautkrankheiten, besonders Krätze. Die Einreibung wird bei dieser viermal innerhalb 48 Stunden vorgenommen und am dritten Tage die Cur mit einem Bade abgeschlossen. Bei Prurigo und anderen chronischen Hautleiden dauern die Einreibungen viel länger, zehn Tage und darüber.

Ausser den hier genannten Theerpräparaten verdienen noch erwähnt zu werden: 1. Theerliqueur von Berger, *Solutio Picis liquidae,* eine concentrirte wässerige Theerlösung von kirschrother Farbe, von der 12 Th. 1 Th. Theer entsprechen. Man lässt ihn zu 1 Theelöffel p. d. (wie oben) verdünnt nehmen; extern auf Quetschungen, erfrorene Glieder, wunde Brustwarzen, chronische Hautausschläge und putride Geschwüre, mit Wasser verdünnt, als Mundwasser bei Caries der Zähne und fauligen Mundgeschwüren, zu Injectionen in dio Nasenhöhle, den Gehörcanal und die Scheide bei Geschwüren und catarrhalischen Affectionen der betreffenden Schleimhäute mit Neigung zur Sepsis. — 2. Theertinctur, *Tinctura Picis liquidae,* eine Lösung von 1 Th. Theer in 12 Th. (Berger) oder 20 Th. (Magnes-Lahens) stark verdünntem Alkohol; dunkelbraune Flüssigkeit, die stark verdünnt genommen, diuretisch wirken, in grösseren Dosen eine Art von Trunkenheit verursachen soll, Anwendung wie das vorige Präparat. — 3. Theersyrup. *Syrupus Picis liquidae,* (20 Th. entsprechen 1 Th. Theer); Kindern intern zu 5·0—10·0 in einer *Mixtura gummosa vel oleosa,* Erwachsenen 20·0—30·0 p. die. — 4. Theerglycerin, *Glycerinum Picis liquidae,* aus 1 Th. Theer und 3 Th. Glycerin. Zum Verbande gangränöser und septischer Geschwüre. — 5. Theeröl oder Kienöl, *Oleum Picis liquidae* (Bd. XIV, pag. 502) und die daraus erzeugte Pinolinscife, *Sapo Pinolini,* (mit 20% Theeröl); zu Einreibungen und Bädern, in Fällen wie Theerseife und in Clystieren gegen Ascariden. — 6. Theersalbe, *Unguentum Picis liquidae,* aus 1 Th. Theer auf 3—10 Th. Fettsalbe, Vaselin oder Lanolin. Zu Einreibungen wie oben. — 7. Theerpflaster, *Emplastrum Picis liquidae,* auf 4 Th.

Theer 1 Th. gelbes Wachs und 3 Th. Fett oder Vaselin (Moor), als Reizmittel bei rheumatischen und als Heilpflaster bei impetiginösen Leiden. — 8. Theerpulver, *Pix liquida pulverulenta.* Nach Magnes-Lahens durch Mischen gröblich gepulverte Lindenkohle mit dem halben Gewichte Theer bereitet; *a)* zu trockenen Theerräucherungen, indem das Pulver in dünner Schichte auf einer passenden Unterlage ausgebreitet wird; *b)* zu feuchten Theerräucherungen (mit Wasser zum Brei gemengt und gelinde erwärmt); *c)* zur Bereitung von Theerbädern (½ Kilo Theerpulver im Wasser der Badewanne vertheilt); *d)* von Theercataplasmen (mit Leinsamenmehl gemengt); *e)* zur Bereitung von Theerwasser und Theerwein (20 Th. Theerpulver mit 1 Liter Wasser oder Wein macerirt). — 9. Theergypspulver, *Gypsum bituminatum,* durch Verreiben von Buchentheer mit so viel Gyps, dass ein hellbraunes Pulver resultirt. Anwendung wie Steinkohlengypspulver (s. oben). — 10. Theerwerg, *Stupa Picis liquidae,* zum antiseptischen Wundverbande. Seine Anwendung ermöglicht dasselbe längere Zeit zu belassen. Zu gleichem Zwecke 11. *Oakum, Stupa bituminata,* aufgedrehte alte Schiffstaue, deren fein gezupfte Fäden mit Theer imprägnirt sind. — 12. *Jodoformium bituminatum,* Jodoform-Theer. Theer mit Jodoform versetzt in Gestalt schwach nach Theer riechender, bräunlicher, glimmerähnlicher, durchscheinender Schüppchen (ohne Jodoformgeruch), die, fein gepulvert, mit einem Pinsel auf *Ulcera cutenea,* besonders *Ulcus molle,* auf septische und gangränöse Geschwüre aufgetragen werden, worüber Bruns'sche Watta aufgelegt und der Verband alle 24—48 Stunden erneuert wird (Ehrmann).

Literatur: Aeltere in F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1848, I, pag. 914; dann in R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzeneistoffe und Bereitungsweisen. Leipzig 1861. — Petrequin, Gaz. méd. de Paris. 1836. — Wibmer, Wirkungen der Arzeneien und Gifte. München 1831, IV. — v. Bärensprung, Charité-Annal. 1858, VIII. — Bazin, *Leçons théoret. et clin.* Paris 1858. — Hardy, Gaz. des hôp. 1861. — Niemeyer, Deutsche Klinik. 1861, Nr. 16 u. 18. — J. Neumann, Wiener med. Wochenschr. 1862, Nr. 51; Lehrb. der Hautkrankheiten. Wien 1880 — Kleinhans, Centralbl. für med. Wissensch. 1863. — Köbner, Klin. exper. Mittheil. 1863. — Emery, Bullet. de Thérap. XI und XIII. — Schmiedeberg, Petersb. med. Zeitschr. 1867, XIV, H. 2 (Theerharn). — Adrian, Bull. de thérap. 1867, LXXII *(Goudr. des Landes).* — J. Lefort, Bull. de l'Acad. de Paris. 1868, XXXIII *(Aq. pic.).* — G. Jarisch, Wiener med. Blätter. 1875, Nr. 3. — Saracin, L'Union. 1874, Nr. 3; Rev. méd. de l'Est. 1875, Nr. 4 (Antisept.). — Melihar, Die heilende Kraft der Theerpräparate von Berger. Wien 1868. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. Erlangen 1872. — L. Hirt, Handb. der Hygiene und Gewerbekr. Leipzig 1882. — H. Eulenberg, Handb. d. öffentl. Gesundheitswesen. Berlin 1882. — S. Ringer und W. Murell, Brit. med. Journ. 1876, March (Int. Anw.). — G. M. Hirons, Ibid. 1877 (Int. Anw.). — R. Volkmann, Berliner klin. Wochenschr. 1879. — C. Reclam, Ibid. Nr. 27. — A. Manouvriez, Annal. d'Hyg. publ. 1876, Mai, Nov. — Kaposi, Pathol. und Therap. der Hautkrankh. 1880; Sitzungsber. der k. k. Gesellsch der Aerzte. 1881. — Debrousses, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1888, XXXIII. — Auspitz, System der Hautkrankh. Wien 1881. — Lipp, Wiener med. Wochenschr. 1881. — Jacubasch, Separatabdr. aus 6. Jahrg. der Charité-Annal.; Schmidt's Jahrbuch. CXC, 1881. — Hebra j., Krankh. Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884. — Oechsner de Conninch et Pinet, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1884, Nr. 6 (Physiol. Verh.). — Achenne, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 7 (Desgl.). — Delmes, Ibid. 1888 Nr. 137 (Theerpastillen). — H. Tillmanns, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1888, Nr. 5—6. — S. Ehrmann, Centralbl. für die ges. Therap. 1888, Nr. 7.

Bernatzik.

Theïnum, Theïn. Das Theïn ist nach chemischen Eigenschaften und physiologischer Bedeutung als mit dem Coffeïn identisch zu betrachten. Man wolle über dasselbe den Artikel Coffeïn, Bd. V, pag. 355, sowie Thee (pag. 586) nachsehen.

H. Schulz.

Theobrominum, Theobromin. Herkunft und Darstellung. Das Theobromin ist das Alkaloid der Früchte des Cacaobaumes *(Theobroma Cacao L.)* einer Buettneriacee. Isolirt dargestellt wurde dasselbe zuerst von Woskressensky im Jahre 1840, nachdem vorher schon Schrader dasselbe als einen bitterschmeckenden Körper in unreiner Form aus den Cacaobohnen erhalten hatte. Zur Darstellung des Theobromin nimmt man entweder die gepulverten und durch Pressen bei gelinder Wärme von ihrem Fettgehalt zum grössten Theil befreiten Früchte oder den sogenannten Cacaostaub, das in den Chocoladefabriken abfallende feingemahlene, grösstentheils aus den Schalen der Cacaobohnen bestehende Pulver. Man kocht die Cacaomasse so lange mit verdünnter Schwefelsäure, bis die in derselben enthaltene Stärke zum grössten Theil in Zucker übergeführt ist, setzt dann bis nahe zur Sättigung der Schwefelsäure kohlensaures Bleioxyd zu, filtrirt und

wäscht den Filterrückstand aus. Um den Zucker zu entfernen, der der späteren Abscheidung des Theobromin hindernd im Wege steht, leitet man vor dem Filtriren durch Zusatz von Bierhefe die Gährung ein, durch welches Verfahren der Zucker zum grössten Theil zerstört wird.

Das gelblich gefärbte Filtrat wird dann bis auf den fünften Theil seines Anfangsvolums eingedampft, nach dem Erkalten das überstehende Wasser von den braungefärbten Massen, die sich abgesetzt haben, getrennt. Das so erhaltene unreine Material wird darauf in heisser Salpetersäure gelöst, wobei gleichzeitig der aus dem Arbeitsmaterial herstammende Farbstoff oxydirt wird. Ein etwa entstandener Niederschlag von überschüssigem Blei wird durch Filtriren abgeschieden, aus der salpetersauren Lösung das Theobromin durch Ammoniak ausgefällt. Dabei wird durch den lösenden Einfluss, den das Ammoniak auf den oxydirten Farbstoff ausübt, die Lösung fast schwarz gefärbt, während sich das Theobromin als gelblich gefärbte Masse ausscheidet. Man isolirt dasselbe, löst wieder in wenig heisser Salpetersäure und lässt erkalten. Die dann ausgeschiedenen grossen Krystalle von salpetersaurem Theobromin werden nochmals in Salpetersäure gelöst, und dann durch Zusatz von Ammoniak als reines Theobromin ausgefällt und sorgfältig mit Wasser ausgewaschen.

Chemische Eigenschaften. Rein dargestellt bildet das Theobromin ein farbloses Krystallpulver. Seine Formel ist $C_7 H_8 N_4 O_2$, man kann dasselbe als das zweifach methylisirte Derivat des Xanthins ansehen, wohingegen das Coffeïn als dreifach methylisirtes Xanthin anzusprechen ist: Theobromin $= C_3 H_2 (CH_3)_2 N_4 O_2$ — Coffeïn $= C_3 H (CH_3)_3 N_4 O_2$. Das Theobromin schmeckt bitterer als das Coffeïn und ist selbst in heissem Wasser nur schwer löslich. Von verdünnten Säuren wird es dagegen aufgenommen, seine Salze aber durch Wasser zerlegt. In Alkohol, Aether und Benzin löst es sich noch schwerer wie in Wasser, besser in Chloroform und warmem Amylalkohol. Auf der Schwerlöslichkeit in Benzin beruht die Möglichkeit der Unterscheidung von Coffeïn und Theobromin in gerichtlichen Fällen. Bei einer Temperatur von 290—295° lässt sich das Theobromin sublimiren. Lässt man Theobromin mit Chlorwasser verdunsten und setzt dem rothbraunen Rückstand Ammoniak zu, so färbt sich die Masse schön purpurviolett, ebenso wie auch das Coffeïn sich bei gleicher Behandlungsmethode verhält. In concentrirter Schwefelsäure löst sich das Theobromin farblos, mit verdünnter Schwefelsäure und Bleisuperoxyd gekocht, resultirt nach dem Filtriren eine farblose Flüssigkeit, welche die Haut rothbraun färbt und mit Magnesia indigoblau wird. Mit Barytwasser gekocht, liefert das Theobromin kein Ammoniak im Gegensatz zum Coffeïn.

Physiologische Eigenschaften. Aus den wenigen, auf experimenteller Grundlage gestützten Versuchen, die wir bis jetzt über die Wirkungsart des Theobromin besitzen, ergiebt sich, dass dasselbe dem Coffeïn sehr nahe steht, jedoch in der Intensität der Wirkung von letzterem übertroffen wird. MITSCHERLICH und nach ihm BENNET fanden, dass Frösche nach Aufnahme von 0·05 Gramm starben, Tauben und Kaninchen erlagen nach 0·5, beziehentlich 1·0 Gramm. Frösche, die in Wasser gesetzt waren, das auf 1000 Theile einen Theil Theobromin enthielt, schwollen an, die Respiration wurde mehr und mehr verlangsamt und der Tod trat schliesslich ein nach vorhergegangener allgemeiner Lähmung. Ebenso verhielt sich ein Fisch, der im Wasser mit demselben Theobromingehalt gesetzt worden war. Dieselben Erscheinungen traten auch bei solchen Fröschen auf, die das Alkaloid innerlich erhalten hatten. Bei Kaninchen wurde Sinken der Respirationsfrequenz, sowie auch der Körpertemperatur beobachtet. Gaben von mehr als einem halben Gramm riefen Zähneknirschen hervor. Der Puls wurde mit zunehmender Wirkung des Theobromin beschleunigt, aber gleichzeitig auch schwächer. Der Tod trat nach grösseren Dosen unter wiederholten Krampfanfällen ein. Bei der Section der durch Theobromin getödteten Thiere wurde an den Organen nichts Wesentliches von Veränderungen gefunden, mit Ausnahme der Blasenschleimhaut, die mit zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt war.

Die Gefässe der Blase waren, wie auch die der Nieren stark injicirt. Die quergestreifte Musculatur wurde nach dem Tode noch reizbar befunden, in einigen Fällen contrahirte sich auch das Herz noch längere Zeit nach vorgenommener Section, wie denn auch die peristaltische Bewegung der Eingeweide nach Eröffnung der Bauchhöhle noch deutlich wahrzunehmen war.

Die Resorption des Theobromin geht, wenn die hinreichende Menge Wasser zu seiner Lösung vorhanden ist, sowohl vom Magen wie von der Haut aus von statten, aus dem Harn lässt sich nach Einfuhr von Theobromin das Alkaloid leicht isoliren.

Eine therapeutische Bedeutung besitzt das Theobromin zur Zeit nicht. — Ueber Chocolade wolle man den betreffenden Artikel, Bd. V, pag. 222 dieses Werkes nachlesen. H. Schulz.

Theophyllin, eine von KOSSEL neuerdings im Theextracte neben dem Coffëin in geringer Menge aufgefundene Base, von der Zusammensetzung $C_7 H_8 N_4 O_2$, isomer mit Theobromin und Paraxanthin, aber durch seine Reactionen von diesen Stoffen unterschieden (Dimethylxanthin). Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Base liegen noch nicht vor.

Therapeutik, Therapie (von θεραπεύειν, eigentlich dienen, pflegen; θεραπευτική, sc. τέχνη, θεραπεία): die Kunst oder Lehre der Krankheitsbehandlung.

Theriak (θηριακός, von θήρ, Thier; θηριακή ἀντίδοτος, ein Gegengift für thierische Gifte, dann für alle Arten von Giften überhaupt). Die — bei GALEN aufbewahrte — ursprüngliche Originalformel des Theriak wurde im Laufe der Zeit überall mehr oder weniger verändert, nur der Name blieb und erhielt sich achtzehn Jahrhunderte hindurch noch bis zuletzt in fast sämmtlichen Pharmakopöen; gegenwärtig ist die deutsche (ed. II, 1882) mit der Streichung des schwach opiumhaltigen *„Electuarium Theriaca“* (s. Opium) vorangegangen.

Thermästhesiometrie (θέρμη, αἴσθησις und μέτρον), Temperatursinnsmessung, speciell die Messung des Temperatursinns mit dem von A. EULENBURG angegebenen Instrument (Thermästhesiometer). Bei dem älteren EULENBURG'schen Instrumente werden an ein Stativ zwei Thermometer mit grossen Gefässen angeschraubt, deren möglichst breite und ebene Endflächen in beliebigem Abstande von einander gegen die Haut angedrückt werden können. Man bringt beide Thermometer auf möglichst auseinanderliegende Temperaturgrade, setzt sie auf und untersucht nun, bei welchem Temperaturabstande der beiden Thermometer von einander die Versuchsperson aufhört, die Differenz desselben als solche nach zu empfinden. Diese Differenz lässt sich an den mit entsprechenden Scalen versehenen Thermometern unmittelbar ablesen und so die Empfindlichkeit für Temperaturunterschiede an der geprüften Hautstelle bestimmen. Das neuere verbesserte Instrument von EULENBURG enthält an einem Stativ zwei mit schneckenförmig gewundenen Quecksilbergefässen versehene Normalthermometer, deren eines verstellbar ist; das andere unbewegliche ist oberhalb des Quecksilbergefässes mit einem gut isolirten Platindraht umwickelt und kann durch einen in diesem Platindraht kreisenden Strom beliebig erwärmt werden. Die Intensität dieses Stromes und somit der durch ihn bewirkten Erwärmung lässt sich durch einen als Nebenschliessung angebrachten Rheostat leicht reguliren.

Vergl. A. Eulenburg, Berlin. klin. Wochenschr. 1866, pag. 46; Zeitschr. für klin. Medicin. IX, Heft 2.

Thermakogenie (θέρμη, Hitze, ἄκος, Heilmittel und γένεσις) nennt ALVARENGA die Lehre von der Einwirkung der Mittel auf die Temperatur; ebenso auch **Thermakologie** (θέρμη, ἄκος und λόγος). Vergl. ALVARENGA, Grundzüge der allgemeinen klinischen Thermometrie und der Thermosemiologie, und Thermakologie, deutsch von WUCHERER (Stuttgart 1873).

Thermographie, s. Graphische Untersuchungsmethoden, VIII, pag. 493.

Thermokaustik (θέρμη und καυστικός, καύειν), das Aetzen mittelst hoher Hitzegrade; **Thermokauter,** vergl. Cauterisation, IV, pag. 76.

Thermometrie. Die hohe Bedeutung, zu welcher die klinische Thermometrie, die Lehre von dem Verhalten der Körperwärme im gesunden und kranken Organismus innerhalb weniger Jahrzehnte exacter Forschung gelangt ist, beruht vor Allem auf der Präcision und Bestimmtheit des durch sie gelieferten Materials, welches von der subjectiven Auffassung und der Uebung des Untersuchenden anscheinend unabhängige, direct messbare und direct verwendbare einfache Resultate liefert; nicht minder bedeutsam aber ist für ihren hohen Einfluss auf die Diagnostik der Umstand geworden, dass sie die einzige Methode ist, welche gestattet, einige für die sonstigen Untersuchungsmethoden in der Mehrzahl der Fälle unzugängliche Vorgänge im Organismus, nämlich die Aenderungen der Wärmeregulation zu beleuchten und dieselben sofort vermittelst einer einfachen Manipulation nachweisbar zu machen. So ist es möglich, Anomalieen im Haushalte des Organismus zu erkennen, bevor sich die sonst die Basis der Diagnose bildenden localen Gewebsstörungen ausgebildet haben, und zugleich bis zu einem gewissen Grade die vorhandene Alteration des Stoffwechsels nach dem Ergebnisse der Temperaturuntersuchung direct abzuschätzen; denn welche Ansicht man sich auch von der Natur und dem Wesen des fieberhaften Processes, dessen Symptom die Wärmesteigerung ist, und von der Genese dieser letzteren selbst gebildet haben mag, das Eine ist sicher, dass ein Ueberschreiten gewisser durch empirische Forschung gefundener Temperaturgrenzen oder eine Verminderung der Constanz der sogenannten Normaltemperatur gegenüber äusseren Einflüssen stets als das Zeichen eines krankhaften Zustandes, als die Reaction des Gesammtorganismus gegenüber local oder allgemein einwirkenden Noxen zu betrachten ist. Schon dieser diagnostische Satz allein, den man natürlich nicht dahin umkehren darf, dass normale Temperatur auch stets für einen normalen Zustand des Organismus spricht, ist für unsere Erkenntniss pathologischer Zustände bedeutungsvoll geworden; einen noch grösseren Werth aber hat die Thermometrie dadurch erlangt, dass sie zur pathologischen Thermonomie, zur Aufstellung der Gesetze der Schwankungen der Körperwärme im kranken Organismus unter dem Einflusse der verschiedenartigsten Krankheitsprocesse führte. Zu dieser Ausbildung konnte sie natürlich nur gelangen, nachdem durch die Anwendung des Thermometers ein Mittel in die Hand gegeben war, exacte und vor Täuschungen freie Temperaturbestimmungen vorzunehmen, und nachdem die Entwicklung der physiologischen Wärmelehre, der Nachweis der Constanz der Temperatur des Gesunden (Blagden und Dobson) und endlich die Fortschritte in dem Ausbau der klinischen Medicin die Basis für eine rationelle Verwerthung des gewonnenen Beobachtungsmaterials geliefert hatten. So ist es erklärlich, dass trotz aller Aufmerksamkeit, welche die Alten dem Verhalten der Körperwärme widmeten, und trotz alles Scharfsinns, mit dem sie bereits Fiebertypen und Fieberstadien aufstellten, wegen der Unzulänglichkeit der Prüfungsmethode — denn auch der erfahrenste Arzt täuscht sich bei der Untersuchung der Temperatur vermittelst der aufgelegten Hand oft in ganz unerwarteter Weise — die Untersuchung der Temperatur des Körpers auch nicht im Entferntesten die ihr gebührende diagnostische Werthschätzung finden konnte; so ist es ferner erklärlich, dass auch nach der ersten Anwendung des Thermometers zur Messung der Körperwärme (durch Sanctorius) noch ein so langer Zeitraum, bis zum 5. Decennium unseres Jahrhunderts, verstreichen musste, bevor die Thermometrie den entsprechenden Platz unter den anderen bereits zur Blüthe gelangten physikalischen Methoden erhielt. Zwar hatten Boerhave und van Swieten dem Verhalten der Eigenwärme erhöhte Beachtung geschenkt, zwar hatten de Haen und Currie bereits bedeutungsvolle

Beobachtungen über die Temperatur gesunder und kranker Individuen veröffentlicht, — der letztgenannte Forscher hatte sogar schon den Einfluss therapeutischer Agentien auf die Körperwärme geprüft, — die eigentliche Ausbildung zur wissenschaftlichen Methode erhielt die Thermometrie erst durch die grundlegenden Arbeiten von TRAUBE, BÄRENSPRUNG, ZIMMERMANN, WUNDERLICH, LIEBERMEISTER u. A. — Namentlich WUNDERLICH's classischem Werke wird trotz mancher allzu schematischen Ausführung im speciellen Theile stets das Verdienst bleiben, in umfassender, wahrhaft naturwissenschaftlicher Weise die Leistungen und Ziele der klinischen Thermometrie, der pathologischen Thermonomie, dargelegt und dieselbe somit der praktischen Verwerthung zugänglich gemacht zu haben.

Die Thermometrie kann in vielfacher Weise für ärztliche Zwecke in Anspruch genommen werden: 1. In ihrer einfachsten Form dient sie nur zur Messung der Körperwärme schlechtweg, um zu constatiren, ob erhöhte, normale oder abnorm niedrige Temperatur vorhanden ist. Schon durch diese einfache Prüfung kann oft eine schwerere acute Affection festgestellt oder ausgeschlossen werden; doch ist ohne weiteres klar, dass hier ein positives Ergebniss beweiskräftiger ist als ein negatives, und dass erst wiederholte zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Messungen ein definitives Urtheil über den Krankheitszustand abzugeben berechtigen; jede einzelne Messung aber ist genügend, um den jeweiligen Zustand der Körperwärme direct zu beurtheilen und abnorme Vorgänge im Gesammtorganismus überall da zu erschliessen, wo zwar der Untersuchte sich subjectiv wohl fühlt, die normalen Temperaturgrenzen aber überschritten werden. 2. Durch regelmässige, in bestimmten Intervallen vorgenommene Messungen der Körperwärme erhält man ein anschauliches Bild von dem Gange der Temperatur überhaupt, von den die verschiedensten Erkrankungen begleitenden Veränderungen der Wärmeregulation, und kann mit Recht, falls sich bei gewissen pathologischen Zuständen stets gleichmässige Differenzen in dem Verhalten der Eigenwärme gegenüber der Norm constatiren lassen, die so gewonnenen Werthe als den Ausdruck der im Organismus sich abspielenden Stoffwechselvorgänge, somit als ein charakteristisches Merkmal der vorliegenden Krankheit überhaupt betrachten. Man hat dann ein Temperaturschema für eine gewisse Krankheitsform erhalten und vermag in zweifelhaften Fällen oft schon allein durch die Vergleichung der in einem fraglichen Falle gewonnenen thermometrischen Resultate mit den empirisch fixirten Temperaturtypen die Diagnose einer bestimmten Krankheitsform zu sichern. Da das Verhalten der Temperatur in einer grossen Zahl von Fällen das exacteste Reagens für die Einwirkungen des krankhaften Agens auf den Organismus repräsentirt, so gelingt es naturgemäss auch die Schwankungen in der Intensität oder Extensität des sich abspielenden Processes, sowie die daraus resultirenden Stadien in der Entwicklung der Krankheit in entsprechenden Schwankungen im Gange der Temperatur zu erkennen, und wir besitzen in der Thermometrie deshalb ein Mittel, welches auch für die Ermittlung der einzelnen Phasen, der Remissionen und Intermissionen eines krankhaften Vorganges von allergrösster Wichtigkeit ist und oft einzig und allein die Entscheidung zweifelhafter Zustände ermöglicht. 3. Gegenüber der Bedeutung, welche die Thermometrie für die Diagnose der Allgemeinerkrankungen, d. h. der Affectionen, welche die Wärmeökonomie des gesammten Körpers in Mitleidenschaft ziehen und die Wärmeregulation in markirter Weise beeinflussen, erlangt hat, ist die Verwerthung der Wärmemessung zur Eruirung local veränderter Wärmeverhältnisse eine geringe. Abgesehen von gewissen äusseren Schwierigkeiten, die die locale Temperaturmessung wegen der vielen zur Vermeidung von Fehlerquellen nöthigen Vorsichtsmassregeln bietet, ist auch das hiebei zu erwartende diagnostische Resultat kaum jemals ein für praktische Zwecke in's Gewicht fallendes; denn wenn man auch z. B. mit thermoelektrischen Apparaten oder mit zweckmässig construirten und applicirten Thermometern (Flächenthermometer) die Temperatur einer beschränkten Hautstelle bestimmen kann, so ist doch die locale

Temperatur meist eine so wechselnde und innerhalb enger räumlicher Bezirke so schwankende, dass ein definitives Ergebniss nur selten erhalten wird. Meist kann man mit der Hand, sofern es nöthig ist, die Hauttemperatur annähernd taxiren und die allein wichtigen relativen Differenzen der einzelnen Bezirke erkennen; auch zur Constatirung localer Wärmesteigerung, z. B. über entzündeten Partien, genügt die Prüfung vermittelst der Hand, und der Vergleich der afficirten mit einer anderen Hautpartie. Dasselbe gilt von der Feststellung halbseitiger Differenzen der Körpertemperatur, und man kann wohl behaupten, dass, um Temperaturunterschiede überhaupt zu eruiren, das Tastgefühl vielfach vollständig genügend ist, während zur Feststellung absoluter Temperaturen der Thermometer unentbehrlich erscheint. Hierbei ist aber zu bemerken, dass bei gewissen hoch fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Scharlach, auch bei schweren Typhen, die Hauttemperatur oft eine auffallend niedrige ist, so dass man sich nie verleiten lassen darf, aus dem Verhalten derselben einen Schluss auf die Wärme des Körperinnern zu machen. Man hat zahlreiche Untersuchungen über das Verhalten der localen Temperatur bei einseitigen Affectionen angestellt und stets von Neuem den Satz zu beweisen versucht, dass localisirten Entzündungsprocessen in inneren Organen auch eine erhöhte Temperatur der betreffenden Körperhälfte oder wenigstens der benachbarten Körper- oder Hautpartien entspricht; wir haben uns aber nie von der Allgemeingiltigkeit dieser Behauptung überzeugen können, denn wir fanden zwar bisweilen erhöhte Temperatur auf der erkrankten Seite, ebenso oft war dies aber nicht der Fall und nicht selten fand das umgekehrte Verhalten statt. Weder bei Herdkrankheiten einer Gehirnhemisphäre, wo die Temperatur in dem entsprechenden Ohre, noch bei Pleuritis, wo die entsprechende Brusthälfte wärmer sein sollte, noch bei anderen Affectionen haben wir charakteristische Befunde erhalten. Bei schweren Lähmungen, namentlich bei solchen, die mit Atrophie der befallenen Theile einhergehen, findet sich eine Herabsetzung der localen Temperatur, die aber meist unbedeutend ist und einige Zehntel eines Grades nur selten überschreitet.

So weittragend auch in diagnostischer Beziehung die Ergebnisse der Thermometrie sind, so darf man doch niemals vergessen, dass sie, wie alle durch eine einzige Methode gelieferten Zeichen nicht absolute Bedeutung beanspruchen dürfen, sondern in der überwiegenden Anzahl der Fälle erst durch ihre Beziehungen zu anderen Symptomen den rechten Werth erhalten und dass sie auch im Verein mit diesen nur das äussere Bild der Krankheit aber nicht ihr Wesen repräsentiren. Man hat dies oft übersehen und dadurch Temperaturschemata geschaffen, die nur äusserst selten am Krankenbette in aller, der theoretischen Construction entsprechenden Präcision zur Beobachtung gelangen, während in Wirklichkeit der Gang der Temperatur in Krankheiten durch eine Reihe äusserer, oft zufälliger Einwirkungen derartig beeinflusst wird, dass ein vielfach modificirtes Bild zu Tage tritt, welches nur in wenigen Zügen mit dem charakteristischen, der reinen uncomplicirten Krankheit entsprechenden, Fiebertypus Uebereinstimmung zeigt.

Mit dem Hinweise auf den Werth der Thermometrie für die Diagnose von Zuständen, die sich sonst oft der Untersuchung entziehen — wir können hier noch erwähnen, dass sehr stark remittirende Temperaturen bei Erwachsenen, namentlich bei mangelndem Nachweis einer Organerkrankung häufig auf eine verborgene Eiterung, sicher aber auf eine schwerere Entzündung hindeuten — mit diesem Hinweise auf den diagnostischen Werth der „Temperaturmessung“ ist aber ihre Bedeutung als klinische Methode noch nicht erschöpft; denn sie ist auch von grösster Wichtigkeit 4. für die Prognose und 5. für die Prüfung therapeutischer Effecte. Man kann in prognostischer Beziehung wohl, ohne Widerspruch zu begegnen, folgende Behauptungen aufstellen: Je höher die Temperatur ist, je andauernder hohe Temperatur besteht, je geringer die Tagesfluctuation, desto bedenklicher ist die Prognose; wiederholt auftretende Temperaturen über 41·5 C. in der Achselhöhle sind (mit Ausnahme der *Febris recurrens* und *inter-*

mittens und des ersten Stadiums der *Angina tonsillaris suppurativa)* stets als sehr gefährliche Symptome aufzufassen. Die Sätze gelten mit genauen Einschränkungen sowohl bei chronischen als bei acuten Krankheiten; bei ersteren sind auch sehr grosse Tagesdifferenzen der Temperatur, namentlich bei starken Erhebungen über und nur unbedeutenden Senkungen unter die Norm als prognostisch ungünstig aufzufassen, während bei acuten Krankheiten ein derartiges Verhalten der Temperatur (sogenannte steile Curven) in gewissen Stadien nichts Bedenkliches hat, wie überhaupt abnorm hohe Temperaturen im Beginne acuter Erkrankungen zwar die Schwere der einwirkenden Schädlichkeit, aber auch die Kraft der Reaction des Organismus anzeigen können und somit nicht so besorgnisserregende Bedeutung haben als in späteren Stadien, wo sie nur für die Schwere des Krankheitsprocesses charakteristisch sind.

Was endlich den Werth der Temperaturmessung für therapeutische Fragen anbelangt, so braucht wohl kaum besonders betont zu werden, dass man nur mit dem Thermometer in der Hand den Effect von Medicamenten und Behandlungsmethoden controlliren und den wahren Werth derselben erkennen kann. Den Einfluss des Chinins auf das Malariagift, die Einwirkung der Incision und rationellen Behandlung bei Eiteransammlungen, den Nutzen energischer Ausräumung der Uterushöhle bei Retention fauliger Placentarreste, — den zauberhaften Einfluss aller dieser wirksamen Manipulationen lehrt nichts mehr im vollen Umfange kennen als die Temperaturmessung, denn nur volle andauernde Fieberlosigkeit zeigt, dass die entsprechende Massregel ihren Zweck voll und ganz erfüllt hat. Ebenso giebt nur die Thermometrie sicheren Aufschluss darüber, bis zu welchem Grade die antipyretischen Methoden die auf sie gesetzten Hoffnungen erfüllen; denn nur eine länger dauernde Temperaturdepression kann einen therapeutischen Effect ausüben, und je kürzer die Dauer der Wärmeerniedrigung unter dem Einfluss eines gewissen Verfahrens ist, desto weniger kann man sich von der in Anwendung gebrachten Methode versprechen. Auf Wärmeentziehung hinzielende Maassnahmen sind sogar unserer Auffassung nach, wenn sie so wenig Effect haben, direct schädlich, da sie an die Wärmeproduction des Organismus, der ja jeder Abkühlung sofort durch Vermehrung der Wärmebildung entgegenarbeitet, die höchsten Anforderungen stellen, Anforderungen, denen der geschwächte Organismus doppelt schwer nachkommen kann. Dies gilt namentlich von den oft in so irrationeller Weise applicirten kalten Bädern. Es ist vielleicht zweckmässig hier noch darauf hinzuweisen, dass man sich in allen Fällen vor falschen Schlüssen in Betreff der Wirksamkeit einer therapeutischen Anordnung, die aus einer unbegründeten Anwendung des post hoc ergo propter hoc resultiren, möglichst hüten müsse, denn nirgends liegt die Möglichkeit, den Effect der Therapie zu überschätzen, näher, als bei den einen unregelmässigen Fiebertypus darbietenden oder den im *Stadium decrementi* sich befindenden Affectionen. Es ist allerdings sehr verlockend, die oft unvermuthet auftretenden bedeutenden Remissionen des Fiebers, bei intermittirendem oder remittirendem Fieber, bei Eiterungsprocessen, bei chronischem Lungenleiden oder im letzten Stadium des Typhus als Wirkung des verwendeten Medicaments zu betrachten, wie dies nicht selten geschieht, aber ein solcher Schluss ist trügerisch und vor solchen Irrthümern kann nur eine genaue Kenntniss des Temperaturganges und der Einblick in die hier vorkommenden Irregularitäten schützen. Gerade bei den chronischen Eiterungen, bei der Phthise, ist, wenn nicht spontane Remission eintritt, wie die Erfahrung lehrt, der Effect antipyretischer Mittel, selbst wenn sie in grossen Dosen gereicht werden, ein unverhältnissmässig geringer. — Endlich dürfte es hier am Platze sein, vor der einseitigen Auffassung der Thermometrie, die sich heute nicht selten geltend macht, und die zu einer Ueberschätzung der durch die Temperaturmessung gewonnenen Zeichen und zu einer Unterschätzung der aus den anderen gleichwerthigen Untersuchungsmethoden resultirenden Symptome geführt hat, zu warnen.

Man geht fast so weit, dem Thermometer die dominirende Stelle am Krankenbette einzuräumen und nur von seiner Angabe sowohl die Beurtheilung der Schwere des vorliegenden Falles als die Principien für das therapeutische Handeln abhängig zu machen. Gegen diese Art des Vorgehens muss Front gemacht werden; denn nicht von der Angabe des Thermometers — ein so wichtiger Factor auch das Verhalten der Körperwärme ist — sondern von dem jeweiligen, durch den Arzt aufgenommenen Gesammt-Krankenbefund hängt unser Ausspruch und unser Handeln am Krankenbette ab. Die Höhe der Temperatur ist durchaus nicht der directe Maassstab für die Schwere der Affection, wie die Erfahrung lehrt, und es kann daher unsere Therapie sich durchaus nicht allein und einseitig auf die Bekämpfung der Fieberhöhe — richtiger der hohen Temperatur, denn die Temperaturerhöhung ist ja nur ein Symptom des Complexes von Erscheinungen, den wir Fieber nennen — zuspitzen. Nur eine eingehende Beschäftigung mit der Thermometrie überhaupt, die, wie jede Methode, erst nach allen Richtungen erlernt werden muss, führt zu einem richtigen Urtheil über die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Wärmemessung und zu einer naturwissenschaftlichen Auffassung ihrer Bedeutung. Erst wenn man das Verhalten der Körperwärme unter den verschiedensten Bedingungen vorurtheilsfrei und unter Berücksichtigung aller complicirenden und modificirenden Einflüsse studirt, wenn man eingesehen hat, wie häufig selbst sehr hohe Temperaturen eine ständige, durchaus nicht direct gefahrdrohende Begleiterscheinung von anscheinend einfachen Störungen sind, wie namentlich bei jugendlichen Individuen sehr hohe Temperaturen durchaus keine directe prognostisch üble Bedeutung besitzen, erst dann wird man von den Ergebnissen der Thermometrie den richtigen Gebrauch machen, nämlich nicht das einzelne Symptom, sondern die Summe aller vorhandenen Erscheinungen zur Grundlage für das ärztliche Schliessen und Handeln zu wählen. Von diesem Gesichtspunkte aus muss man den Werth der Wärmemessung als klinische Methode beurtheilen; die Zeichen, die sie liefert, sind anscheinend einfach und verständlich, aber sie besitzen nur einen relativen Werth und sind deshalb nicht immer leicht zu deuten. Je mehr Beachtung wir dem Kampf um's Dasein auch auf dem Gebiete der Pathologie schenken, je mehr man berücksichtigen wird, dass der menschliche Organismus im Kampfe mit den verschiedenen, seit den Urzeiten ihn treffenden Schädlichkeiten sich denselben zweckmässig anpasst, desto schneller wird man zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Krankheitssymptome in ihrer Mehrzahl den Charakter von zweckmässigen Abwehrbewegungen haben, die bestimmt sind, die geeignetsten Bedingungen für den Kampf des Organismus mit der Noxe, d. h. die ungünstigsten Existenzbedingungen für die Schädlichkeit und die günstigsten für die Ernährung der Organe unter dem Einfluss des schädlichen Agens zu schaffen. Dann wird man auch die Temperaturerhöhung nicht als einen mit allen Mitteln zu bekämpfenden Feind, sondern als eines der wichtigsten Vertheidigungsmittel des Organismus ansehen. Nicht die Fieberhöhe schädigt den Körper, sondern die abnormen Umsetzungen des Organismus, welche die Temperatursteigerung bedingen und direct abhängig sind von der Grösse der Noxe, die den Organismus getroffen hat.

Es gereicht dem Verfasser, nachdem die hier vorgetragenen Ansichten allmälig immer mehr Boden gewonnen haben, zur besonderen Genugthuung darauf hinweisen zu können, dass sie unverändert aus der ersten, 1883 erschienenen Auflage dieses Werkes herübergenommen und bereits 1882 niedergeschrieben sind.

Nachdem wir in den vorstehenden Zeilen die allgemeinen Grundlagen der Thermometrie, die Bedeutung und die Grenzen der thermometrischen Methode erörtert haben, bleibt uns nur noch übrig, die Art und Weise der Application des

Thermometers zu skizziren, sowie einige Zahlenwerthe allgemeiner Natur anzuführen. Bezüglich aller speciellen Angaben, sowohl in Betreff des fieberhaften Processes als auch der einzelnen fieberhaften Krankheitsformen müssen wir auf die ausführliche Darstellung in dem Artikel Fieber, sowie in den Abhandlungen über die betreffenden fieberhaften Affectionen verweisen.

Zur Messung der Temperatur empfehlen sich am meisten Maximalthermometer (der hunderttheiligen Scala [Celsius]), weil bei ihrem Gebrauche Irrthümer im Ablesen des Thermometerstandes, die namentlich bei bettlägerigen Kranken und schlecht beleuchteten Zimmern, leicht entstehen, vermieden werden; auch dort, wo in Abwesenheit des Arztes die Messung Personen anvertraut wird, die im Ablesen nicht genügend geübt sind, bietet ein Maximalthermometer, — obwohl in Folge technischer Schwierigkeiten für absolute Constanz nicht in so hohem Grade garantirt werden kann, wie bei den gewöhnlichen Thermometern (siehe unten) — die besten Garantieen für die Richtigkeit der Ergebnisse, da es ja die nachträgliche Controle durch den Arzt gestattet. Dem Patienten erlaube man das Ablesen nie, da in vielen Fällen die Constatirung eines hohen Temperaturstandes auf den Kranken deprimirend einwirkt. Das Thermometer muss vor dem ersten Gebrauche mit einem Normalthermometer verglichen und von Zeit zu Zeit wieder durch einen solchen controlirt werden, da neue Instrumente nicht selten bedeutende Differenzen gegenüber dem Normalinstrumente aufweisen.

Nachdem in neuester Zeit durch die Fortschritte und Entdeckungen auf dem Gebiete der Glasfabrication — die Zusammensetzungsverhältnisse des Glases bezüglich des Kali- und Natrongehaltes verursachen gewisse Nachwirkungserscheinungen in den Angaben der Thermometer — es möglich geworden ist, Thermometer mit einer garantirten Constanz bis 0·1 oder 0·2 zu construiren, ist es jedem Arzt leicht möglich gemacht, ein solches constantes, mit einem Aichstempel versehenes Normalthermometer in Anwendung zu ziehen und so die nicht nur relativ, sondern absolut richtige Temperaturangaben zu gewinnen. In dieser Frage hat sich neben den Physikern Weber, Wiebe, Abbé, namentlich Lewinski, der in überzeugender Weise auf die Uebelstände nicht absolut richtig zeigender Thermometer für die ärztliche Thätigkeit hinwies, bleibende Verdienste erworben.

Als Applicationsstellen für das Thermometer empfehlen sich Achselhöhle und Rectum, dessen Temperatur ebenso wie die der Vagina um etwa 0·2—0·5 höher ist als in der Axilla. Nur bei gewissen hochfieberhaften Hauterkrankungen (z. B. Scharlach) ist die Temperatur der Achselhöhle bisweilen der des Rectum gleich. Die Achselhöhle muss vor dem Einlegen des Instruments von Schweiss gereinigt werden; auch empfiehlt es sich bei kühler Temperatur der Hautdecken die Achselhöhle vor der Messung einige Zeit geschlossen zu erhalten; das Rectum muss kothfrei sein, wenn die Messung richtige Resultate ergeben soll; das Instrument kann vor der Einführung in den Mastdarm leicht eingeölt werden. Wenn Kranke schwach oder bewusstlos sind, so hat die Messung im Rectum gewisse Vorzüge vor der in der Achselhöhle; doch kann man auch in solchen Fällen die Temperatur in der Axilla genau feststellen, wenn man während der Messung den Arm des Patienten vorsichtig gegen den Thorax angedrückt erhält und darauf achtet, dass die Thermometerkugel nicht aus der Achselhöhle heraustritt. Die Messung im Munde oder in der Vagina, sowie die des frisch gelassenen Harns kann unter geeigneten Verhältnissen ebenfalls zur approximativen Feststellung der Temperatur benutzt werden. Sobald die Quecksilbersäule etwa 5 Minuten nicht mehr gestiegen ist, kann man die Messung als beendigt und den durch Ablesen an Ort und Stelle — bei Anwendung eines einfachen Thermometers — gefundenen Werth als den Ausdruck der Körpertemperatur betrachten; für die praktische Anwendung genügt schon eine Messung von 5 bis 10 Minuten im Mastdarm, und eine von 15 Minuten in der Achselhöhle. Der Geübte erkennt — bei warmen Hautdecken — bereits an der Schnelligkeit, mit der die Quecksilbersäule im Beginne der Messung ansteigt, ob man eine hohe

oder niedere Temperatur zu erwarten hat. Der geeignetste Zeitpunkt für die Messung sind die Morgenstunden zwischen 7 und 9, sowie die Abendstunden zwischen 5 und 7. Doch ist es zweckmässig, in allen Fällen von unregelmässigem Fieber, sowie in gewissen Krankheiten noch eine oder zwei Messungen zu anderer Tageszeit vorzunehmen, da man sich sonst über die Höhe der Temperatur und den Gang des Fiebers leicht täuschen kann. Messungen während der Nacht auszuführen, halten wir nicht für unumgänglich nöthig; wir halten sie sogar für unvortheilhaft, wenn der Patient dadurch im Schlafe gestört wird. Zu vermeiden sind Messungen während der Nachtzeit nur dann nicht, wenn es sich um eine genaue Feststellung der Temperaturbewegung zur Feststellung der Diagnose, z. B. bei Intermittens, handelt, oder wenn eine unumgängliche therapeutische Maassnahme von einer bestimmten Temperaturhöhe abhängig ist. Jedenfalls erfrischt unserer Auffassung nach ein ungestörter Schlaf die Kranken mehr als die meisten unserer therapeutischen Manipulationen und wir können deshalb unbesorgt in der Mehrzahl der Fälle beim schlafenden Patienten eine Pause in der Behandlung eintreten lassen. Um sich ein anschauliches Bild der Temperaturbewegung zu verschaffen, thut man gut, die erhaltenen Messungsresultate in Curvenform zu verzeichnen; man erhält dadurch eine wesentliche bessere Uebersicht über den Gang der Krankheit und ihre Besonderheiten. — Dass auch bei einer scheinbar so sichere Resultate liefernden Methode beabsichtigte Täuschungen von Seiten des Untersuchten nicht ausgeschlossen sind, lehren neuere Mittheilungen, von deren Richtigkeit man sich jederzeit durch einen eigenen Versuch überzeugen kann. Es ist nämlich unzweifelhaft, dass durch Reiben des Thermometers in der Achselhöhle artificiell ein sehr hoher Temperaturstand erzielt wird. Man muss also in zweifelhaften Fällen, bei der Untersuchung Hysterischer oder bei Personen, die im Verdachte der Simulation stehen, auch auf diese Eventualität gebührende Rücksicht nehmen.

Die Temperatur des Gesunden liegt zwischen 36·2—37·6; ihre Tagesfluctuation beträgt 0·3—0·5; das Temperaturmaximum fällt auf die Nachmittags- und Abendstunden (zwischen 4—9 Abends), das Minimum auf die frühen Morgenstunden, zwischen 1—8 Vormittags. Es ist zu bemerken, dass selbst die oben genannten Grenzwerthe der Normaltemperatur schon als krankhafte Erscheinungen zu betrachten sind und dass sie jedenfalls den Verdacht einer Erkrankung erwecken können, wenn der obere Grenzwerth auf die frühen Morgen- und der untere auf die Abendstunden fällt. So würden wir z. B. bei einem Erwachsenen eine Temperatur von 37·6 bis 37·8 am frühen Morgen zur Zeit des Temperaturminimums für nicht mehr normal halten und ebenso eine Temperatur von 36·0 bis 36·5 in den Abendstunden für suspect ansehen. Bei Kindern sind die Grenzwerthe der Körperwärme (nach oben und unten hin) etwas höher als bei Erwachsenen. Bei Greisen lassen sich sichere Grenzwerthe nicht angeben; im Durchschnitte scheint hier die Temperatur etwas höher als im Mannesalter zu sein. Es muss darauf hingewiesen werden, dass bei Reconvalescenten von acuten Krankheiten und geschwächten Individuen schon relativ niedere Temperaturen die Bedeutung einer abnormen Steigerung haben können; bei einem eben entfieberten Typhuskranken zeigt eine Abendtemperatur von 37—37·3 oft schon das Eintreten eines Recidivs an, wenn alle anderen Zeichen noch fehlen; bei operirten Empyemen sind Temperaturen über 37·4 fast immer ein Zeichen einer beginnenden Eiterretention.

Die Temperatur bei kranken Individuen zeigt eine viel grössere Fluctuation als bei gesunden, bei acuten fieberhaften Krankheiten beträgt die Differenz meist zwischen 1—1·5°, bisweilen steigt sie auf 5—6°; bei Recurrens kommen Temperaturabfälle bis 7·5° vor; die Grenzwerthe der Körperwärme schwanken zwischen 34°, 42°, ja sogar 43°. Temperaturen von 24° und 44·7° (am Lebenden), die von glaubwürdigen Autoren beobachtet worden sind, sind natürlich als überaus seltene Ausnahmen zu betrachten. — Die Steigungen und Senkungen der Tagestemperatur, die bisweilen mehrfach innerhalb 24 Stunden zur Beobachtung kommen,

bezeichnet man als Tagesexacerbation, resp. Tagesremission. Der höchste Stand der Temperatur wird das Exacerbationsmaximum, der tiefste Remissionstiefe oder Temperaturminimum genannt. Die Exacerbation fällt gewöhnlich in die Nachmittags-, die Remission in die Morgenstunden, und man bezeichnet dies Verhalten als den normalen Typus, das umgekehrte Verhalten als *Typus inversus*. — Als Tagesmittel der Temperatur bezeichnet man die Durchschnittszahl der aus den Messungen eines Tages gewonnenen Temperaturen.

Die Literatur ist eingehend berücksichtigt bei: Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl., 1870. — Liebermeister, Handb. der Pathol. und Therap. des Fiebers. 1875. — C. L. Buss, Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878. — Lewinski, Ueber Kranke nthermometer. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 3, 4 u. pag. 492.

Rosenbach.

Thermopathogenie (θέρμη, πάθος und γένεσις, γένεσθαι), die Entstehung der pathologischen Wärme und die darüber aufgestellten Theorien (Alvarenga).

Thermosemiologie (θέρμη, σημεῖον und λόγος), die semiotisch-diagnostische Benutzung der Temperaturverhältnisse des Körpers (Alvarenga).

Thermosie. Mit diesem Ausdruck bezeichnet Arndt das Verhalten der Wärmebildung im Körper; die Normaltemperatur demnach als Euthermosie, die Fiebertemperatur als Hyperthermosie, die subnormale als Hypothermosie, die pathologischen Abweichungen überhaupt als Parathermosien.

Thermotherapie (θέρμη und θεραπεία), die therapeutische Benutzung thermischer Agentien, oder speciell die Benutzung hoher Temperaturen, namentlich in der Badebehandlung (Thermalbäder). Vergl. Bad, Hydrotherapie.

Theromorphien, s. Missbildungen, XIII, pag. 276.

Thevetia, *T. iccotli*. Eine zu den Apocyneen gehörige, aus Mexico stammende und daselbst als Yoyote oder Yoyotli bezeichnete Pflanze, deren Samen und Früchte ein von Herrera dargestelltes, nach Versuchen von Carpio und Cerna giftig wirkendes Glycosid (Thevetin) enthalten. Dasselbe scheint sich in seiner Wirkungsweise bei Kalt- und Warmblütern den Herzgiften nach Art der Digitalis zu nähern, ausserdem aber auf der Haut und Schleimhäuten örtlich irritirend zu wirken, chemisch ist es besonders durch sein Verhalten gegen Schwefelsäure charakterisirt, mit welcher es sich anfangs grüngelb, später violett und endlich kirschbraun (auf Zusatz von Kaliumbichromat wieder smaragdgrün) färbt. Die Pflanze soll in ihrer Heimat als Mittel bei Hautkrankheiten, Geschwüren, Ohraffectionen u. s. w. (die Früchte in Mischung mit Fett bei Hämorrhoiden, therapeutische Anwendung finden. Vergl. Cerna, Philadelphia Med. Times 1876, pag. 396, 426.

Thierbäder. Als solche bezeichnet man das Eintauchen von einzelnen Gliedmassen in die noch warmen Körperhöhlen frisch geschlachteter Thiere, im weiteren Sinne auch das Umhüllen des Körpers oder einzelner Theile desselben mit Kuhmist (Mistbäder) oder auch mit dem Inhalt des ersten Magens frisch geschlachteter Rinder im lebenswarmen Zustande oder nach vorheriger Erwärmung mit Dampf (Chymus- oder Speisebreibäder). Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass es sich bei diesen, zum Theil ekelerregenden Badeformen lediglich um die Wirkung der feuchten Wärme in Cataplasma- oder Dunstform handelt, eine Wirkung, die wir mit anderen angenehmeren und mindestens ebenso energischen Mitteln zu erreichen vermögen; demgemäss gehören diese Badeformen im Wesentlichen nur noch der Volksmedicin an. Empfohlen wurden sie bei Lähmungen, Gicht, Rheumatismus, Syphilis u. dergl. mehr. L. Perl.

Thierische Gifte. Das Thierreich liefert weit weniger Gifte als das Mineral- und Pflanzenreich und hat, wenn man diejenigen Stoffe, welche sich

ausserhalb des lebenden thierischen Organismus durch chemische Umsetzung thierischer Stoffe bilden, wie Wurst-, Käse- und Leichengift, von den im lebenden Thierkörper erzeugten Giften als besondere Abtheilung abtrennt, im Ganzen eine nur untergeordnete Bedeutung. Ein solches Abgehen von dem Gebrauche der Toxikologie, die als „Zersetzungsstoffe" sich charakterisirenden giftigen Producte aus todten animalischen Materien als thierische Gifte zu behandeln, erscheint umso eher gerechtfertigt, als analoge giftige Stoffe sich auch durch Fäulniss eiweissreichen vegetabilischen Materials bilden können, wie dies nicht allein die durch Faulen von Mais erhaltenen giftigen Substanzen, sondern auch manche Intoxicationen beweisen, die durch den Genuss länger nach dem Sammeln aufbewahrter oder in Folge äusserer Einflüsse, namentlich der Witterung, bereits vor dem Einsammeln in Zersetzung begriffenen Pilzspecies, die unter gewöhnlichen Verhältnissen vortreffliche Speisen liefern, beweisen. Diesen Producten der Zersetzung, wie sie im Käsegift, Fleischgift, Wurstgift und aller Wahrscheinlichkeit nach im Garneelengift, theilweise auch im Fischgift (vergl. die betreffenden Artikel) vorliegen, deren Giftigkeit vorwaltend auf dem Vorhandensein sogenannter Ptomaïne (s. d.) beruht, schliessen sich eng gewisse Gifte an, die sich in gewissen als Nahrungsmittel dienenden Thieren während des Lebens, aber unter bestimmten abnormen Lebensbedingungen, entwickeln, wie dies für das Gift von *Mytilus edulis L.* (s. Muschelgift) nachgewiesen und bezüglich des Giftes verschiedener Fische wahrscheinlich ist. Der Umstand, dass diese Thiere selbst anscheinend keine Abweichungen in ihren Lebensfunctionen zeigen, trennt die in ihnen erzeugten Gifte von den Schädlichkeiten, welche kranke Thiere auf den Menschen zu übertragen im Stande sind und die man früher als Krankheitsgifte oder Virus (so genannt in dem ganz willkürlichen Gegensatze zu den Giften im engeren Sinne oder Venena) ebenfalls den Thiergiften anzureihen pflegte. Solche sind namentlich das Milzbrandgift, das Gift der Lyssa, das Rotzgift u. a. m., aller Wahrscheinlichkeit nach sämmtlich das Product von niederen Organismen (Bacillen u. s. w.), welche in dem kranken Thiere vegetiren, und welche das bei der Uebertragung der fraglichen Zoonose in Frage kommende Material darstellen, das sich in dem neuen Träger weiter entwickelt und dort wiederum neues Gift producirt, das sich zum Theil an die Ptomaïne (s. d.) anschliesst. Die Gifte der Zoonosen haben aber bezüglich ihrer Genese eine so überaus nahe Verwandtschaft zu denjenigen der auf den Menschen beschränkten acuten Infectionskrankheiten, dass sie von denselben nicht abzutrennen sind. Wird auch diesen früher der Toxicologie des Thierreiches zugeschriebenen Noxen ein besonderes Gebiet angewiesen, so bleibt nur eine sehr beschränkte Anzahl wirklich giftiger Thiere übrig. Eine grosse Reihe animalischer Stoffe, welche man in älteren Zeiten für giftig gehalten, haben sich bei genauer und experimenteller Prüfung als völlig ungiftig erwiesen. Am bekanntesten ist der Glaube der alten Griechen und Römer an die Giftigkeit des Stierblutes, durch welches Themistokles, Hannibal und eine Anzahl anderer bekannter Persönlichkeiten absichtlich ihren Tod gefunden haben sollen. Diese Ansicht scheint bis in den Anfang des vorigen Jahrhunderts völlig unbestritten geblieben zu sein, zu welcher Zeit GEOFFROY die Giftigkeit leugnete, aber erst BLUMENBACH scheint dieselbe experimentell widerlegt zu haben. Es hat keinen Zweck, eine vollständige Aufzählung analoger Irrthümer früherer Jahrhunderte, wie sie sich z. B. an Boeksblut, Pferdeblut, Blut und Speichel rothhaariger Menschen u. s. w. knüpfen, zu geben, doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass man nicht allein die Gefährlichkeit wirklich giftiger Thiere überschätzte, indem man sogar ihrer blossen Berührung, ja ihrem Hauche, ihrem Blicke und den von ihnen hervorgebrachten Geräuschen (Klapperschlange) schädliche Wirkung beilegte, sondern geradezu fabelhafte Thiere erfand, wie den in der wunderlichsten Weise bei PARAEUS abgebildeten Basilisken, dessen Hauch nicht allein für Menschen und Thiere, sondern auch für die Bäume verderblich sein sollte, welche er berührte.

Die eigentlich giftigen Thiere lassen sich in zwei Abtheilungen bringen, je nachdem dieselben ihr Gift in besonderen Organen oder in allen Theilen oder Weichtheilen ihres Körpers bilden. Die erste Abtheilung ist bei weitem die umfangreichste. Das fragliche Gift steht dabei in Verbindung mit einem als Vertheidigungswaffe dienenden Giftapparate, der in der Regel mit den Beisswerkzeugen oder mit einem am Hintertheile befindlichen Stachel verbunden ist. Nur ausnahmsweise fehlt ein solcher Stachel, wie bei der Ameise, oder findet sich, wie bei *Trachinus Draco,* an anderen Körpertheilen (Kiemendeckel, Flossen). Den Uebergang zwischen beiden Abtheilungen bilden einzelne Spinnen, welche nicht allein durch ihren Biss Entzündung erregen, sondern auch in ihren gesammten Weichtheilen ein phlogogenes Gift enthalten.

Gewissermassen den Uebergang zu den in allen Theilen giftproducirenden Thieren bilden verschiedene niedere Seethiere, besonders aus der Classe der Hydromedusiden und Polypen, die nicht blos unter und zwischen den Epidermiszellen der äusseren Körperdecken, sondern auch, obschon seltener, zwischen den Epithelien innerer Theile eigenthümliche Organe besitzen, die sogenannten Nesselorgane, durch welche nicht allein kleinere Thiere betäubt und getödtet werden, sondern welche auch auf der Haut des menschlichen Körpers einen brennenden Schmerz mit dem eigenthümlich stechenden Gefühl, welches Brennesseln verursachen, erzeugen, wozu bei längerer Berührung eine Art Erythem oder Urticaria hinzukommt, das mehrere Tage anhalten kann.

Die Mehrzahl der giftproducirenden Organe sind bereits in einzelnen Specialartikeln beschrieben worden (vergl. Fischgift, Scorpiongift, Spinnengift, Bienengift, Krötengift und Schlangengift). Die Nesselorgane der Coelenteraten sind derbe, in Zellen entstehende Kapseln, in deren Innern ein elastischer, spiralig eingerollter Faden sich findet, der unter gewissen Verhältnissen, anscheinend bei Einwirkung eines Drucks auf die Kapsel, hervorschnellt und sich dann meist seiner ganzen Masse nach mit feinen, nach rückwärts gerichteten Häkchen besetzt zeigt. Diese in Form und Grösse sehr abweichenden isolirten oder in Häufchen gruppirten Nesselzellen besitzen ihre vorzüglichste Verbreitung an den Tentakeln oder Fangarmen und finden sich besonders reichlich und in dichte bandähnliche Reihen gestellt an den Senkfäden der Siphonophoren. Dass es sich bei den nesselnden Seethieren, unter denen wir hier nur die Seeblume oder Seeanemone (Gattung Actinia) aus der Abtheilung der Polypen und *Physalia pelagia,* die sogenannte Seeblase oder Seenessel aus der Classe der Schirmquallen nennen wollen, nicht blos um mechanische Reizung durch die Spiralfäden, sondern um ein wirksames Nesselgift handelt, ergiebt sich daraus, dass es einzelne mit Nesselorganen versehene und dennoch nicht nesselnde Coelenteraten giebt, z. B. die Kammqualle, Ctenophora. Der Schleim der nesselnden Coelenteraten, bisweilen auch das Wasser, in welchem sie einige Stunden gelebt haben, nehmen mitunter dieselben Eigenschaften wie diese an, wobei allerdings an die Wirkung losgestossener Nesselzellen gedacht werden könnte, doch trifft letztere Annahme wohl kaum zu, wenn man erwägt, dass selbst ein Stift, mit welchem eine nesselnde Qualle berührt wird, das eigenthümliche Erythem erzeugt. Durch starke Einwirkung grosser Quallen in tropischen Gegenden (in der Nordsee und im atlantischen Ocean ist *Rhizostoma Cuvieri* die grösste, oft an 20 Pfund schwere Meduse) sollen neben unmittelbarem Erstarren und Anschwellen des betroffenen Gliedes und entsetzlichem Brennen auch allgemeine Convulsionen und heftiges Fieber von 12—24 Stunden Dauer auftreten. Ueber die chemische Beschaffenheit des Nesselgiftes ist uns nichts Genaueres bekannt; vielleicht handelt es sich nach der Erfahrung Greenhow's und anderer englischer Aerzte, welche alkalische Waschungen von günstigem Effecte sahen, um eine Säure, wie bei dem dem Nesselgifte am ähnlichsten wirkenden Gifte der Ameisen und verschiedener Raupen von Schmetterlingen.

Unsere Ameisen, meist der sehr artenreichen Gattung Formica angehörend, besitzen keinen Stachel, sondern nur sogenannte *Glandulae anales veneniferae* in doppelter Anzahl, deren scharfes, saures Secret sie in die von ihnen gemachte Bisswunde treten lassen, indem sie den Hinterleib unter die Brust nach vorne beugen. Dagegen sind bei verschiedenen tropischen Ameisen, z. B. *Ponera clavata* und einigen Species von Cryptocerus, die weiblichen und geschlechtslosen Individuen mit einem dem Bienenstachel analogen Stachel am Hinterleibe, dessen sie sich auch als Schutzwaffe bedienen, versehen.

An den Beisswerkzeugen sind, wie bei den Giftschlangen und Spinnen, die giftsecernirenden Drüsen auch bei den Myriapoden angebracht, deren Bisswunden für kleine Thiere tödtlich, für grössere und den Menschen in der Regel mehr lästig als gefährlich sind. Gefährlich sind nur tropische Arten der Gattung Scolopendra, z. B. *Scolopendra morsitans L.*, die in Ost- und Westindien eine Grösse von 1—2 Fuss erreichen und deren Biss unter bestimmten Verhältnissen, z. B. wenn er die Zunge trifft, selbst tödtliche Folgen haben kann, während in der Regel auch die Verletzung der grössten Arten nur eine Quaddel oder Beule hervorruft. Der Giftdrüsenapparat ist übrigens auch unseren gewöhnlichen Tausendfüssen, *Lithobius forficatus,* deren Biss Fliegen zu tödten vermag, eigenthümlich; der Ausgangspunkt desselben wird von den horizontal liegenden, seitlich bewegenden Lippentastern, welche in scharfspitzige, braune, durchbohrte oder hohle, am Ende mit einer Oeffnung versehene Haken auslaufen, verdeckt. Von *Geophilus longicornis* beschrieb WRIGHT die Giftdrüsen als zwei von quergestreiften Muskelbündeln umgebene längliche Körper von festem Gewebe und zelliger Structur. Minder sichergestellt ist das Vorhandensein von derartigen Giftapparaten am vorderen Ende der Solpugen und Phryniden, welche den Uebergang zwischen den Scorpionen und Spinnen bilden und unter denen *Galeodes araneoides,* der sogenannte Bychorcho der Russen, im Oriente sehr gefürchtet wird; Giftstachel, wie bei den Scorpionen, sind bei diesen Arachniden nicht vorhanden. Inwieweit die mit der Einbohrung verschiedener Milben und Zecken, z. B. der amerikanischen Waldlaus, *Amblyomma Americanum Koch,* in die menschliche Haut verbundenen Entzündungen und Anschwellungen auf der Inoculation eines giftigen Secretes beruhen, ist zweifelhaft; dagegen ist das Vorhandensein von Speichel- und Giftdrüsen bei Angehörigen der Gattung Thrombidium (Erdmilben) constatirt, von denen eine als *Bête rouge* bezeichnete südamerikanische Art zu Hautentzündungen und Verschwärungen häufig Anlass giebt. Kleine Speichel- oder Giftdrüsen sind von WRIGHT am Kauorgan von *Nepa cinerea,* der zu den Hemipteren gehörenden Wasserscorpionwanze, und der verwandten *Notonecta glauca* constatirt. Man müsste solche auch bei der durch LIVINGSTONE bekannt gewordenen Giftfliege von Centralafrika, der Tsetse *(Glossina morsitans),* annehmen, welche nach OWEN allerdings ein Giftbehältniss am Bulbus des Rüssels besitzen soll, wenn man nicht die eigenthümlichen septischen Erscheinungen, welche bei Rindern und Pferden auftreten und die sich nach der Section durch Blutdissolution zu erkennen geben, auf eine Uebertragung von dem *Bacillus anthracis* verwandten Organismen beziehen will. Auch der Umstand, dass die betreffende Bremse in mit Rohr bewachsenem morastigem Terrain residirt, spricht für die letztere Annahme. Uebrigens bedürfen die eigenthümlichen Verhältnisse der Giftigkeit der Tsetse, die unserer gemeinen Regenbremse, *Haematopata pluvialis L.*, ähnlich ist, nicht ganz die Grösse unserer gemeinen Stubenfliege besitzt, die Farbe der Bienen und vier gelbe Querstreifen auf dem Hinterleibe hat, namentlich das Nichtgiftigsein für saugende Kälber und Fohlen, noch der Aufklärung.

Wie bei den Kröten und Salamandern, denen sich auch der Frosch anschliesst, an dessen Halse P. BERT ein giftiges Drüsensecret auffand, scheint eine giftige Substanz durch in der Haut belegene Drüsen auch bei Raupen verschiedener Schmetterlinge, insbesondere aus der Familie der Bombyciden, unter denen die Processionsraupe, die Raupe von *Enetocampa s. Gastropacha processionea,*

die bekannteste ist, zu existiren. Die Haare dieser Raupe und verschiedener nahe verwandter, ebenso der pulverartige Stoff, der an ihnen oder auch auf und in den Raupennestern und den Cocons einiger Puppen kleben kann, können, wenn sie in die Haut eindringen, starkes Jucken, das sich bisweilen auch über die Applicationsstelle hinaus erstreckt, Schmerz, Röthe und Geschwulst und Exantheme hervorrufen, die bald als Papeln, Pusteln und Vesikeln, bald als Rothlauf oder Urticaria auftreten und zum Theile auf mechanischer Reizung beruhen, die bei dem Vorhandensein von Widerhäkchen oder derartigen Auswüchsen von besonderer Intensität sein muss. Zu dieser mechanischen Wirkung kommt aber noch der Einfluss einer sauer reagirenden flüchtigen Flüssigkeit, nach WILL Ameisensäure, die in besonderen Hautdrüsen abgeschieden zu werden scheint. Nach v. NORDMANN sind die Haare der hierhergehörigen Raupe von *Liparis chrysorrhoea* an ihrer Wurzel mit einem Bläschen versehen, welches das Gift enthalten soll. Möglicherweise wird das Secret solcher Drüschen, wie sie sich z. B. beim Brombeerspinner, *Bombyx rubi L.*, finden, durch feine Porencanäle in das Haar geleitet, das, wie es scheint, von einigen Raupen willkürlich losgelassen werden kann. Am intensivsten scheinen die kurzen, dichten, an der Haut sitzenden, bei dem Verpuppen ausfallenden und sich zusammenballenden Haare zu wirken; auch soll der in den Raupennestern befindliche Staub intensiver wirken, als die Haare der Raupen. Die scharfe Wirkung macht sich auch an den Schleimhäuten geltend, wie besonders beim Einsammeln und Zerstören von Raupennestern durch Forstarbeiter beobachtet wurde, wo nicht selten Conjunctivitis und Oedem der Augenlider, mitunter auch Anginen und Lungenentzündungen, in einzelnen Fällen auch Ozaena sich entwickelten. Auf die Schleimhaut des Magens und des Tractus scheinen diese giftgetränkten Haare und Haarfragmente ebensowenig wie Schmetterlingspuppen besonders stark irritirenden Einfluss auszuüben, doch hat GURLT bei Fütterungsversuchen an Pferden und anderen Pflanzenfressern Mundentzündung und Speichelfluss beobachtet, auch kommt bei einigen Säugethieren Erbrechen darnach vor.

Es ist wiederholt angegeben, obschon nicht experimentell erwiesen, dass die Raupen einzelner Schmetterlinge, wie die von *Harpyia vinula*, Hermelinspanner oder Gabelschwanz, welche beim Drücken oder Berühren eine weisse oder gelbe Flüssigkeit absondern, in ihren ganzen Weichtheilen ein scharfes Princip enthalten und damit einen Uebergang zu den giftigen Käfern bilden, namentlich zu der Gattung Meloë, deren Angehörige bei der Berührung aus den Gelenken der Beine einen gelben zähen Saft von grosser Schärfe hervortreten lassen. Die in ihren Weichtheilen giftführenden Käfer sind in ihrer Toxicität indessen insoweit verschieden, als ihr giftiges Princip nicht ausschliesslich örtliche, sondern auch entfernte Erscheinungen bedingt. Dieses Princip ist das Cantharidin, welches, wie in dem Artikel über Cantharideu angegeben wurde, sich nicht nur in der Spanischen Fliege, dem Maiwurm und den zur Gattung Mylabris gehörenden persischen und chinesischen Canthariden, sondern auch in einer sehr grossen Zahl von Coleopteren findet, wie dies BEGUINS *(Histoire des insectes qui peuvent être employés comme vésicants. Soissons)* darthut. Blasenziehende Principien kommen übrigens auch bei anderen Insecten vor, ein ziemlich schwaches bei der chinesischen Cicade, *Huechys sanguinea Amyot et Serv.*, die in ihrer Heimat wie Canthariden als Vesicans benutzt wird, ein weit stärkeres, vielleicht selbst Cantharidin, bei den Larven einiger Käfer, z. B. von *Curculio ontodontalgica* und *Curculio oryzae*.

Die Eintheilung der dem Thierreiche angehörigen Gifte nach der Art ihrer Wirkung ist, wenn wir die Zersetzungsgifte und pathologischen Gifte von den animalischen Giften absondern, insofern einfach, als sich eine beträchtliche Anzahl nur örtlich entzündungserregender Thiergifte von einer Reihe solcher abtrennen lässt, welche neben der örtlichen auch eine auf das Nervensystem gerichtete Action besitzen. Zu der ersten Abtheilung gehören insbesondere die eine Säure, in specie Ameisensäure, zur Vertheidigung benutzenden Thiere, wozu,

abgesehen von den wahrscheinlich in dieser Richtung wirkenden nesselnden Coelenteraten, die giftigen Scorpione, Hymenopteren und Lepidopteren (Raupen) gehören, während zu der zweiten Kategorie die cantharidinhaltigen Insecten und die giftigen Wirbelthiere (Fische, Kröten, Salamander, Schlangen) vielleicht auch die Spinnen zu stellen sind. Ein nur neurotisch wirkendes Thiergift, das von örtlicher Irritation vollkommen frei wäre, scheint nicht zu existiren. Selbst die in entschiedenster Weise auf die Nervencentren wirkenden giftigen Fische der Tropen bedingen zugleich Entzündung im Tract. Auch das 1888 von Mosso entdeckte Aalgift oder Muraenidengift im Blutserum von Muraena, Conger und Anguilla theilt die Doppelwirkung des Schlangengiftes, von welchem es sich nur durch geringere Intensität unterscheidet. In Bezug auf die chemische Stellung der Thiergifte bieten dieselben darin, dass viele Eiweissstoffe sind oder doch den Eiweissstoffen sehr nahe stehen, eine Abweichung von den Pflanzengiften, unter denen giftige Eiweissstoffe ausserordentlich selten sind.

Wenn man die einzelnen Thierclassen durchmustert, wird man davon überrascht, dass ganze Abtheilungen keine giftigen Repräsentanten aufzuweisen haben. Unter den Urthieren oder Protozoen, in den Classen der Würmer (Vermes), der Decapoden, der Mollusken, der Vögel und der Säugethiere scheinen sich eigentlich giftige Thiere nicht zu finden.

Dieser Satz gilt natürlich nur unter der Voraussetzung, dass das sogenannte Muschelgift und andere Gifte, welche unter gewissen, noch nicht völlig bekannten Bedingungen in dem Körper selbst essbarer Mollusken sich entwickeln, als unter abnormen Lebensbedingungen producirte anzusehen sind. Dass man übrigens besondere giftige Species von Mytilus und Cardium vermuthungsweise aufgestellt hat, ist im Artikel Muschelgift erwähnt worden. Ein von den Alten als sehr giftig gefürchtetes Weichthier aus der Abtheilung der Cephalophoren ist die im Mittelmeer häufige *Aplysia depilans L.*, der Seehase *(Lepus marinus)*, auch Giftkuttel oder Verhaarer genannt, ein Thier, welches der Umstand, dass es bei Berührung oder Verfolgung, wie die Tintenfische, einen purpurfarbigen Saft von sich giebt, neben dem entsetzlichen Geruche hauptsächlich in den Ruf grosser Giftigkeit gebracht hat, so dass man ihm nachsagte, dass es bei blosser Berührung Schwellung und Ausfallen der Haare bedinge. Diese Schnecke, welche angeblich von den Giftmischerinnen der Cäsarenzeit besonders geschätzt war, die aber auf den Gesellschaftsinseln sogar roh verzehrt wird, bildet einen weiteren Beleg zu der eben betonten Häufigkeit falscher Verdächtigungen in der Toxicologie der Alten.

Ueber die Aetiologie der Intoxication durch Thiergifte ist zu betonen, dass die Mehrzahl der Vergiftungen durch zufällige Verwundung seitens der das Gift producirenden Thiere hervorgerufen werden. Da die Mehrzahl der letzteren, und zwar nicht allein die giftigen Schlangen, sondern auch die giftigen Spinnen, Scorpione und Myriapoden in tropischen Ländern leben, ist das Ueberwiegen der Vergiftung durch Thiere in letzteren leicht begreiflich.

Dass gewisse Gewerbe durch ihre Beschäftigung mit giftigen Thieren oder animalischen Giftstoffen in hervorragender Weise betroffen werden, hat ebensowenig etwas Auffallendes. Die Jäger in den tropischen Wäldern, die Neger auf Zuckerplantagen, Menageriewärter und Schlangenbeschwörer sind dem Bisse giftiger Schlangen besonders exponirt; Forstarbeiter, welche die Entfernung von Raupennestern zu bewerkstelligen haben, erleiden vorwaltend die oben erwähnten Entzündungen der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Arbeiter in Drogenhandlungen sind ähnlichen Affectionen beim Packen von Canthariden ausgesetzt, ebenso soll starke Gesichtsanschwellung und Augenentzündung die beim Verpacken von Reis beschäftigten Personen in Folge des Verstäubens der Reste gewisser Curculionenlarven treffen können. Hieran reiht sich das sogenannte *Mal de bassine* oder *Mal della caldajuola* der Seidenspinner, ein in Folge fortgesetzten Manipulirens der Cocons von *Bombyx mori*, der Seidenraupe, sich entwickelndes

halb blasen-, halb pustelförmiges Exanthem, das an Fingern und Händen beginnt (Ann. d'Hyg. 1853). Auch bezüglich der Vergiftungen durch als Speise benutzte, wirklich giftige Thiere haben die Tropenländer den Vorrang, da die hier vorwaltend in Betracht kommenden giftigen Fische ja vorzugsweise den tropischen Meeren angehören. Dagegen sind die medicinalen Vergiftungen, welche besonders durch cantharidinhaltige Käfer *(Lytta vesicatoria, Meloë Proscarabaeus, Mylabris cichorei)* bedingt werden, mindestens ebenso häufig bei uns wie in den Tropen. Auch die durch Inoculation von Schlangengift gegen Lepra, Gelbfieber u. s. w. in südlicheren Ländern vorgekommenen Medicinalintoxicationen werden durch analoge heilkünstlerische Proceduren mit *Vipera Berus, Formica, Apis mellifica* der Zahl nach reichlich aufgewogen. Mehrere den Medicinalintoxicationen zu subsumirende Vergiftungen mit Canthariden, bei denen das Mittel den Zweck hat, als Aphrodisiacum zu wirken, führen zu den criminellen Intoxicationen über, insofern wiederholt fahrlässige Tödtung durch spanische Fliegen oder deren Präparate vorgekommen ist (vergl. TARCHIONI-BONFANTI, Gaz. med. Ital. Lombard. 1863, 10—13). Absichtliche Vergiftung, seien es Gift- oder Selbstmorde, mit animalischen Giften sind ausserordentlich selten, indem ausser einigen Fällen absichtlicher Intoxication mit cantharidinhaltigen Insecten sich nur einzelne Selbstvergiftungen durch Schlangenbiss aus sehr entfernten historischen Zeiten finden, z. B. die vielfach mit Unrecht bezweifelte Selbstvergiftung der Cleopatra durch den Biss einer Aspis (Naja). Der Zusatz thierischer Gifte zu Pfeilgiften amerikanischer Indianer und centralafrikanischer Völkerschaften ist constatirt.

Literatur: Husemann, Toxikologie, pag. 234, 240, 244, 253, 256, 257, 258, 274, 276, 280. Supplementband, pag. 22—34.

Th. Husemann.

Thieröl. Durch trockene Destillation stickstoffhaltiger animalischer Materien resultirt eine widrig riechende, schwarzbraune, theerartige Flüssigkeit, welche ein sehr variables Gemisch von kohlensaurem Ammoniak, Cyanammonium, verschiedenen Kohlenwasserstoffen und organischen Basen bildet, das Hirschhornöl oder stinkende Thieröl *(Oleum cornu cervi s. animale foetidum)*. Durch Abdestilliren im Wasserbade erhält man das ätherische Thieröl oder Dippelsöl *(Oleum animale aethereum)* als dünnes, farbloses Liquidum, welches den eigenthümlichen Geruch des Darstellungsmaterials nicht besitzt, diesen jedoch beim Stehen an der Luft unter gleichzeitiger Braunfärbung in höherem oder geringerem Grade wieder annimmt. Das ätherische Thieröl galt früher als krampfstillendes und belebendes Mittel, ist jedoch in grösseren Mengen ein intensives Gift, welches zu einem Esslöffel voll den unmittelbaren Tod eines erwachsenen Menschen herbeiführen kann und nach Versuchen von WERBER zu 4·0 der stärksten Sorte mittelgrosse Hunde in einer Viertelstunde tödtet, trotzdem nur wenig zur Resorption gelangt. Die Giftigkeit beruht nicht auf dem Gehalte von Cyanammonium, wie früher geglaubt wurde, sondern auf den darin enthaltenen organischen Basen, namentlich den der Reihe der Pyridinbasen angehörigen, von denen die mit höheren Siedepunkten begabten die giftigsten sind und unter denen Parvolin zu 0·1 pro Kilo auf Hunde in 3—4 Minuten tödtlich wirkt. Sämmtliche Pyridinbasen, insbesondere Pyridin, Picolin, Lutidin, Collidin und Parvolin, erzeugen Lähmung, Stupor und Herabsetzung der Athmung und Herzthätigkeit. Das früher an der zur Darstellung des *Liquor Ammonii carbonici pyrooleosi* benutzte ätherische Thieröl ist als Arzneimittel nur mit grösster Vorsicht zu gebrauchen und die Dosis von 5—20 Tropfen nicht zu überschreiten. Ein ähnliches Destillat von stinkendem Thieröl und Terpentinöl bildet das früher als Wurmmittel viel benutzte *Oleum anthelminticum Chaberti*, das jedoch in den Dosen von 15·0—30·0 pro die, in welchen es sicher Taenien abtreibt, sehr unangenehme Nebenerscheinungen (Durchfälle, Schwindel und lästiges Harnbrennen) hervorruft. Rohes Thieröl wird nur in der Veterinärpraxis benutzt, ist übrigens etwas weniger giftig als destillirtes.

Th. Husemann.

Thiessow, Ort auf der südlichsten Spitze der Insel Rügen, Ostseebad. Feiner Sandbadegrund. B. M. L.

Thiol, eine von JACOBSEN durch Einführung von Schwefel in die Kohlenwasserstoffe der Mineralöle dargestellte Substanz; durch Erhitzen der flüssigen Destillationsproducte des Braunkohlentheeröls („Gasöl") unter allmäligem Zusatze von Schwefelblumen im Oelbade auf ungefähr 210°, wobei je nach dem Schwefelzusatz ein bis zu 10% Schwefel enthaltendes Rohöl gewonnen wird; aus letzterem erhält man durch Sulfonirung und Neutralisiren der wässerigen Lösung der Thiolsulfosäure mittelst Ammoniak oder Natronlauge die entsprechenden Salze der Säure, von welchen das *Ammonium sulfothiolicum* als „Thiol" schlechtweg bezeichnet wird. Letzteres ist in einer Mischung von Alkohol und Aether leicht löslich, etwas schwerer in Alkohol oder Aetherölen; aus der wässerigen Lösung wird es durch Säuren oder Salze als thranige dunkelbraune Masse niedergeschlagen, die sich nach vollständiger Entfernung der Fällungsmittel in Wasser wieder leicht löst. In seinen pharmaceutischen Eigenschaften und Wirkungen soll es dem Ichthyol vollständig entsprechen und gleich diesem äusserlich bei Hautkrankheiten Anwendung finden (gewöhnlich in 5—10% Salbe, mit Vaselin und Lanolin).

Vergl. die auf der Schweninger'schen Klinik von Reeps angestellten Versuche: Mittheilungen aus der dermatologischen Klinik des königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin. Berlin 1888, Heft 6 und 7. — M. Lange, Monatshefte f. prakt. Dermatol. IX. H. 1, 1889.

Thioresorcin, ein neuerdings von EWER & PICK in den Handel gebrachtes, geruchloses und ungiftiges, pulverförmiges Antisepticum; soll als Wundheilmittel das Jodoform ersetzen, als Verbindung von Schwefel und Resorcin bei chronischen Hautkrankheiten (Eczeme, Psoriasis, Scabies u. s. w.) sich zur Benützung empfehlen. Anwendung als Streupulver (rein); in 10—20% Salbe mit Vaselin oder Lanolin; als 10% Verbandwatte und Gaze.

Thioschwefelsäure, s. Schwefel, XVIII, pag. 93.

Thomsen'sche Krankheit *(Myotonia congenita)*, eine chronische, in der Regel angeborene, ererbte und das ganze Leben hindurch persistirende Anomalie des willkürlichen Muskelapparates, welche durch Steifigkeit und krampfhafte Unnachgiebigkeit der Muskeln bei Ausführung intendirter Bewegungsacte („Intentionskrampf"), sowie durch eigenthümliche Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskelreizbarkeit charakterisirt wird. Den spärlichen (nur am Lebenden durch Muskelexcision gewonnenen) pathologisch-anatomischen Befunden zufolge ist das Leiden mit histologischen Veränderungen am Muskel verbunden, die den myopathischen, pseudohypertrophischen Formen einigermassen verwandt sind.

Obwohl schon bei Ch. Bell, Benedikt und namentlich bei Seeligmüller (1876) sich einzelne hierhergehörige Beobachtungen finden, so beginnt doch die eigentliche Geschichte des Leidens mit der Selbstbeschreibung von Thomsen in Kappeln, in dessen Familie das Leiden durch fünf Generationen hindurch vererbt und beobachtet wurde. Die hiernach von Westphal vorgeschlagene Bezeichnung „Thomsen'sche Krankheit" verdient den Vorzug vor der von Strümpell herrührenden *„Myotonia congenita"*, an deren Stelle Seeligmüller blos „Myotonia" vorschlägt, da das Leiden in einzelnen — wenn auch seltenen — Fällen nicht sicher congenitalen Ursprungs zu sein scheint. In der ersten Zeit wurde übrigens die Anomalie auch als tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln, als musculäre Ataxie (Thomsen), als hypertrophisch-spastische Spinalparalyse u. s. w. bezeichnet.

Aetiologie. Die Krankheit ist nicht häufig; die Gesammtzahl der seit 1876 beschriebenen unzweifelhaften Fälle erreicht kaum etwa 50. Fast in allen Fällen ist eine familiäre Belastung erkennbar; diese spricht sich theils durch directe Vererbung der Krankheit von einer Generation zur

anderen, theils durch das Befallenwerden mehrerer zu einer Generation gehörigen Familienmitglieder, theils endlich durch anderweitige Erscheinungen krankhafter (neuropathischer) Disposition aus. In einzelnen Fällen scheint, beim Fehlen directer Vererbung, Blutsverwandtschaft der Eltern eine mitwirkende Rolle zu spielen. Die Zahl der befallenen männlichen Individuen erscheint nach der bisherigen Casuistik entschieden grösser als die der weiblichen; doch ist hieraus wohl kaum eine allgemeine Folgerung herzuleiten. Auch wissen wir nichts über die Momente, welche dazu führen, dass unter einer grösseren Anzahl von Geschwistern nur ein Theil derselben erkrankt, die übrigen dagegen verschont bleiben. Unter meinen eigenen Beobachtungen sind in dieser Beziehung diejenigen bei 2 Familien bemerkenswerth. In der einen zeigten unter 6 Kindern (3 Söhne, 3 Töchter) 4 das typische Bild des Leidens; die Eltern waren, bis auf „Magencatarrh" und Migräne der Mutter, gesund, auch nicht blutsverwandt (ein Bruder des Vaters hinterliess 2 taubstumme Kinder). Sämmtliche Geschwister, auch die beiden nicht mit THOMSEN'scher Krankheit behafteten Töchter litten während der Zahnperiode an tonischen Krämpfen, und während der Schulzeit häufig an Migräneanfällen, eine der verschont gebliebenen Töchter auch als Kind an *Pavor nocturnus*. — In der zweiten Familie waren die Eltern, abgesehen von einem Nierenleiden des Vaters, gesund, aber blutsverwandt (Cousin und Cousine); von 8 Kindern (3 Söhne, 5 Töchter) zeigten nur zwei die Erscheinungen der THOMSEN'schen Krankheit, und zwar das älteste Kind (19jähriger Sohn) und das sechste (11jährige Tochter), während die übrigen völlig verschont blieben. Besondere Gelegenheitsursachen bei den Erkrankten liessen sich nicht nachweisen. — Von anderer Seite werden Gemüthsaffecte (Schreck) und Verletzungen als occasionelle Momente bezeichnet, die aber vielleicht nur ein deutlicheres Sichtbarwerden der schon vorhandenen Anomalie zur Folge haben mögen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen treten bald schon in den ersten Lebensjahren, bald erst später vom 7. Lebensjahre und darüber hinaus, bald sogar erst um die Pubertätsperiode und nach derselben deutlich hervor. Diese Unterschiede zeigen sich auch bei Geschwistern und sind insoferne bemerkenswerth, als andere in jugendlichem Alter auftretende Myopathien, namentlich Pseudohypertrophie, bei Geschwistern in der Regel in dem nämlichen Lebensalter zur Entwicklung kommen.

Es ist übrigens keine Frage, dass in den früh entwickelten oder früh zur Beobachtung gekommenen Fällen das Leiden bis zur Pubertätszeit und nach derselben, etwa bis zum 20. Lebensjahre an Intensität häufig sehr erheblich zunimmt; später scheint dagegen öfters keine weitere Zunahme, eher etwas Abnahme zu erfolgen.

Die charakteristische Functionsanomalie des willkürlichen Muskelsystemes äussert sich in einer Spannung, Steifheit oder krampfartigen Starre mehr oder weniger aller willkürlichen Muskeln bei Ausführung intendirter Bewegungen, eine Erscheinung, die besonders nach längerer Ruhe am ausgesprochensten ist, daher im Beginn der Willkürbewegungen am deutlichsten hervortritt, bei weiterer Fortsetzung der Bewegung dagegen häufig einer freieren, ja sogar unter Umständen vollständig freier Beweglichkeit Platz macht. Diese Erscheinung tritt natürlich bei Ausführung locomotorischer Actionen, wie Aufstehen, Gehen, Treppensteigen u. dergl., am schlagendsten hervor; sowohl der Uebergang aus Ruhe in active Bewegung, wie aus einer längere Zeit eingehaltenen gleichmässigen Bewegung in eine andere (z. B. aus dem Gehen auf ebener Erde in Steigebewegung) ist dabei stets mit der grössten Schwierigkeit durch die eintretende Muskelsteifheit verbunden. Das „Ce n'est que le premier pas qui coûte" wird für diese Kranken oft zur unmittelbarsten Wahrheit. Sollen sie z. B. eine Treppe hinaufsteigen, so können sie die ersten Stufen oft nur mit der grössten Schwierigkeit, indem sie sich am Geländer festhalten, und mit unerhörter Muskelanstrengung nehmen, dann aber rascher und

rascher, zuletzt ganz leicht und ohne Anstoss hinanlaufen. Einer meiner Kranken, der unter grossen Beschwerden und stets als Simulationsverdächtiger geltend sein Dienstjahr absolvirt hatte, konnte beim Detailexerciren, wenn längere Zeit „Stillgestanden" commandirt war, nicht gleich auf das Commando „Marsch" antreten, klappte mit den ersten Griffen und Wendungen nach, konnte bei Felddienstübungen, wenn die Leute ausschwärmten, und längere Zeit im Liegen geschossen hatten, beim schnellen Vorrücken auf das Commando „Marsch-Marsch" nicht rasch genug aufkommen und beim Vorlaufen nicht in der Front bleiben u. s. w. — am schwierigsten wurde es ihm, nachzukommen, wenn auf dem Marsche nach ebenem Terrain plötzlich eine etwas stärkere Ansteigung folgte. Eine an THOMSEN'scher Krankheit leidende Dame schilderte mir, wie ihr beim Tanzen stets der erste Rundtanz äusserst schwierig und ermüdend gewesen sei, durch das besonders in Adductoren und Wadenmuskeln eintretende Spannungsgefühl, das sich dann aber allmälig verlor. Aehnliche Rigiditäten sind aber mehr oder weniger an der willkürlichen Musculatur fast aller Körperregionen zu constatiren. Lässt man den Kranken z. B. aufeinanderfolgende abwechselnde Beugungen und Streckungen des Armes im Ellenbogengelenk ausführen, so werden die ersten derartigen Bewegungsacte nur langsam und mit grosser Anstrengung vollführt oder der Arm verharrt selbst in völliger Starre, während die antagonistischen Muskeln des Oberarms fest contrahirt hervorspringen; die weiteren Wiederholungen gehen dagegen oft ganz frei und leicht vor sich. Das erste Schreiben wird den Kranken oft schwer, und kaum minder schwer wird es ihnen, wenn sie einige Zeit geschrieben haben, die Feder aus der Hand zu legen. Der oben erwähnte Freiwillige half sich beim Schiessen — wobei es ihm schwer wurde, den Kolben schnell an die Schulter zu setzen — dadurch, dass er, bevor die Reihe an ihn kam, privatim einige Vorübungen machte. Aber auch die Muskeln des Rumpfes, die Gesichts- und Kaumuskeln, ja selbst Zunge, Augenmuskeln u. s. w. lassen mehr oder weniger die nämliche Störung erkennen. Im Beginne des Essens bleiben z. B. die Kiefer einige Secunden halb geöffnet stehen; beim Sprechen nach längerem Schweigen bereitet die Aussprache der ersten Worte besondere Schwierigkeit; beim Lesen bleiben, wenn der Kranke vom Buche aufsieht, die Bulbi noch einen Moment hindurch unbeweglich; bei den Hebungen und Senkungen der Visirebene, bei den Seitenbewegungen der Bulbi ist die Starrheit derselben nicht minder bemerkbar.

Die Neigung zu Rigidität ist übrigens bei den nämlichen Individuen nicht immer, nicht zu jeder Tageszeit u. s. w. in gleich hohem Grade vorhanden. Im Allgemeinen ist die Rigidität bei Willkürbewegungen, der „Intentionskrampf" um so stärker, je länger die Muskeln vorher in Ruhe verharrten; also zumal nach dem Schlafe. Verschlimmerung zeigt sich ferner in der Kälte, nach kalten Abreibungen und Bädern, grösseren körperlichen Strapazen, im Zustande der Inanition, nach deprimirenden Gemüthsaffecten; umgekehrt ist beim Warmwerden, nach reichlichem Essen, bei heiterer Laune und besonders auch im Alkoholrausch öfters eine transitorische Besserung bemerkbar. Neuerdings hat DANILLO auch das Verhalten der „myotonischen" Zuckungscurve unter verschiedenen physiologischen Bedingungen graphisch untersucht (am *Biceps brachii* bei THOMSEN'scher Krankheit) und dabei die Zuckungscurve stets in der nämlichen Richtung verändert gefunden, wie an normalen Muskeln, unter Erhaltenbleiben der charakteristischen Form der Zuckung. — Der Gesammtverlauf lässt, wie schon erwähnt wurde, häufig ein Anwachsen des Uebels mindestens bis zu einem gewissen Lebensalter erkennen; dann scheint, wenigstens unter begünstigenden äusseren Verhältnissen, bei bequemer Lebensweise u. s. w., öfters ein Nachlass erfolgen zu können. Uebrigens ist die Zahl der lange Zeit fortgesetzt beobachteten Fälle erst eine geringe.

Abgesehen von den functionellen Störungen ist das klinische Bild der Krankheit besonders charakterisirt durch die Anomalien der mechanischen

und der neuerdings als „myotonische Reaction“ (Erb) zusammengefassten Anomalien der elektrischen Muskelexcitabilität — wogegen die Nervenreizbarkeit gar keine oder nur verhältnissmässig geringe und unwesentliche Veränderungen darbietet. Man muss daher bei der Exploration die Ergebnisse am motorischen Nerven und am Muskel vollständig trennen.

1. Am motorischen Nerven ist die (durch Beklopfen geprüfte) mechanische Reizbarkeit normal oder sogar etwas herabgesetzt; die elektrische, faradische und galvanische Reizbarkeit quantitativ in der Regel vollständig normal. Einzelreize (einzelne faradische Oeffnungsschläge) rufen stets nur kurze blitzähnliche Zuckungen hervor, wogegen summirte Reize (tetanisirende secundäre Inductionsströme) bei mittleren und höheren Stärkegraden eine Nachdauer der Contraction veranlassen können. Als qualitative Anomalie erwähnt Erb das relativ späte und erst bei hohen Nervenstärken, zum Theil erst nach KaOZ bemerkbare Auftreten von KaSTe; auch konnte er bei labiler Reizung des *N. ulnaris* (Summirung der Reize) eine tonische, deutlich nachdauernde Contraction des betreffenden Muskelgebietes beobachten.

2. Am Muskel ist die mechanische Excitabilität erheblich gesteigert und in eigenthümlicher Weise verändert. Beim Druck oder Beklopfen entsteht eine langsam verlaufende partielle Contraction der getroffenen Muskelbündel; es bildet sich meist an der percutirten Stelle ein Wulst (idiomusculärer Wulst), oft von einer ringförmigen Delle umgeben. Die Contraction schwillt langsam bis zu ihrer vollen Höhe an und verschwindet noch langsamer, so dass der ganze Vorgang sich selbst bei schwächerer Reizung in 3—5 Secunden abspielt; bei stärkerer Reizung wird nicht selten eine Nachdauer von 10—20, ja selbst 30 Secunden beobachtet! Die faradische Exploration ergiebt normale oder etwas gesteigerte Muskelreizbarkeit, für einzelne Oeffnungsschläge kurze blitzartige Zuckung, für tetanisirende Ströme aber in hervorragender Weise die Erscheinung der Nachdauer nach beendeter Reizung. (Nur an den Gesichtsmuskeln lässt sich Nachdauer oder langsames Abklingen, nach Bernhardt, nicht nachweisen.) Noch prägnanter sind die Erscheinungen bei der galvanischen Exploration. Die galvanische Muskelreizbarkeit ist im Allgemeinen erhöht, die Erregbarkeit für Ka und An ungefähr gleich, die Muskeln geben nach Erb nur Schliessungszuckungen (ich fand dagegen in einem Falle erheblich verstärkte, jedoch nicht regelmässig erscheinende Oeffnungszuckung bei mittelstarken Strömen an der Kathode). Am auffälligsten sind jedoch die Veränderungen im Verlaufe der Zuckungscurve, welche sich durch Zuckungsträgheit (langsames Anschwellen, scheinbar verlängerte Latenz und durch noch langsameres Abschwellen — Nachdauer der Contraction) kundgeben. Nur bei minimaler Reizung ist die Zuckung eine kurze, blitzartige, während bei etwas erhöhter Reizstärke ein träges Einsinken der Musculatur mit tiefer Dellenbildung (ähnlich wie bei mechanischer Reizung) und der langgezogene Charakter der Zuckung deutlich hervortritt. Eigenthümlich ist ein von Erb beschriebenes, bisher aber noch nicht von anderer Seite bestätigtes Phänomen, nämlich bei ganz stabiler Stromeinwirkung rhythmisch aufeinanderfolgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode hinziehen. Setzt man z. B. eine Elektrode in die Hand, die andere in den Nacken, so treten bei genügender Stromstärke diese wellenförmigen, ungefähr im Secundentempo aufeinanderfolgenden Contractionen in den Beugern der Finger auf; sie laufen nach aufwärts, wenn die Kathode, nach abwärts, wenn die Anode sich in der Hand befindet. Dasselbe ist der Fall im *Vastus internus,* wenn die Elektrode unterhalb desselben neben der Patella sitzt (Erb). — Ich habe weder in den früheren, noch in 3 neuerdings untersuchten Fällen von Thomsen'scher Krankheit diese wellenförmigen Contractionen nachweisen können, obwohl ich genau nach

ERB'S Angabe verfuhr und zum Theil Ströme bis zu 25 M. Amp.-Stärke anwandte; und ebenso wenig scheint dies anderen Beobachtern (FÖRSTER, BERNHARDT, JACOBY, v. FRANKL-HOCHWART u. s. w.) bisher gelungen zu sein. Uebrigens erinnert BERNHARDT an die Analogie dieser fraglichen rhythmisch-wellenförmigen Contractionen mit dem von KÜHNE 1860 am Froschmuskel beschriebenen „galvanischen Wogen des Muskels", welches jedoch am normalen Muskel umgekehrt, im Sinne des positiven Stroms, also nach der Kathode hin abläuft; die scheinbar entgegengesetzte Verlaufsrichtung bei THOMSEN'scher Krankheit ist nach BERNHARDT vielleicht auf die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln für An S zurückzuführen, indem unter diesen Umständen an den secundären (virtuellen) Anodenstellen die localen idiomusculären Wülste und Contractionen eher entstehen und so das eigenthümliche Wogen in einer der Norm entgegengesetzten Richtung vermitteln.

Von anderweitigen Krankheitssymptomen lässt sich bei der THOMSEN'schen Krankheit kaum sprechen. Die Musculatur zeigt im Allgemeinen pralle Beschaffenheit und mindestens normale, nicht selten sogar stellenweise hypervoluminöse oder doch athletische Verhältnisse, welche wohl auch zur Annahme combinirter Formen von Pseudohypertrophie und THOMSEN'scher Krankheit (VIGOUROUX) Anlass gaben. Die grobe Kraft der Muskel ist dagegen nicht selten beträchtlich herabgesetzt. Die Sehnenphänomene — besonders Kniephänomen — sind wohl nie gesteigert, in der Regel herabgesetzt, zeitweise bei manchen Patienten (der Rigidität halber?) kaum wahrnehmbar; Hautreflexe, Sensibilität u. s. w. dagegen stets unverändert.

Pathologische Anatomie. Obwohl schon vor ERB, VON PONFICK, PETRONE, GRAWITZ, PONTOPPIDAN, RIEDER Untersuchungen excidirter Muskelstücke von THOMSEN'scher Krankheit — mit angeblich negativem Resultate — vorgenommen wurden, so haben doch erst die Untersuchungen ERB'S, denen sich einige spätere (wie JACOBY, DANA u. s. w.) anschliessen, über den Muskelbefund grössere Klarheit verbreitet. ERB fand am frischen, aus dem *M. biceps brachii* excidirten Präparate nur eine auffällige Verbreitung der Muskelfasern; nach Härtung und Färbung dagegen einerseits eine ganz beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern (weit über das Maximum der normalen Breite hinaus; Grenzwerthe von 24—180 μ) andererseits auch eine beträchtliche Vermehrung der Muskelkerne, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Veränderung der feineren Structur der Muskelfasern (feinere Querstreifung und Vacuolenbildung). Im Wesentlichen übereinstimmend ist der Befund JACOBY'S; derselbe fand auch Vergrösserung der Muskelfasern (um das Doppelte) mit mehr abgerundeten Ecken, deutliche Trennung der kleineren Fasern von einander, Vermehrung des äusseren und inneren Perimysiums, Kernvermehrung, endlich auch Vermehrung und Verkleinerung der *sarcous elements*, dichtere Aneinanderlagerung derselben, was einem erhöhten Contractionsgrade innerhalb der einzelnen Elementengruppen bei gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen Gruppen — also einem wesentlich anormalen Contractionszustande der Faser zu entsprechen scheint. Diese angeborne Deformation der Muskelfasern betrachtet JACOBY als das Wesentliche und Primäre. Auch ERB glaubt die vorgefundenen histologischen Veränderungen des Muskels als das Wesentliche und als Ursache für die myotonische Störung betrachten zu dürfen — lässt aber die Frage, ob die THOMSEN'sche Krankheit myopathischen oder neuropathischen Ursprunges sei, noch unentschieden. Für eine neuropathische Entstehung scheint sich nur DANILLO, der eine Functionsstörung, respective Hemmung in den psychomotorischen Centren annimmt, ausgesprochen zu haben.

Diagnose und Prognose. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten; höchstens könnte eine Verwechslung mit Pseudohypertrophie in Frage kommen, wovor jedoch die Beachtung der myotonischen Reaction (träger Zuckungsverlauf, Nachdauer) hinreichend schützt. Ein von mir beschriebener, der THOMSEN'schen

Krankheit einigermassen verwandter Krankheitszustand, von welchem ich ein durch 6 Generationen verfolgbares familiäres Beispiel beobachtete, ist bereits an anderer Stelle dieses Werkes als „*Paramyotonia congenita*“ (XV, pag. 214) dargestellt. Der Hauptunterschied liegt darin, dass bei letzterem Leiden die als „Klammheit“ bezeichnete krampfhafte Starre fast nur unter Kälteeinfluss entsteht, auch ist eine Nachdauer der mechanischen und faradischen Muskelreizung nicht zu constatiren.

Die Prognose der THOMSEN'schen Krankheit ist insofern ganz ungünstig, als ein Verschwinden des Leidens mit oder ohne Kunsthilfe oder selbst nur eine wesentliche Abnahme bisher nicht bekannt ist. Spontane Besserung nach dem 20. Jahre und beim Eintritt in bequemere Lebensverhältnisse wurde von einem meiner Patienten (s. oben) behauptet.

Von einer eigentlichen Therapie ist, dem Gesagten zufolge, bisher nicht die Rede; doch kann man immerhin hoffen, durch Regelung der Lebensverhältnisse und angemessene diätetische Vorschriften das Leiden für die davon Befallenen leichter ertragbar zu machen. — Elektricität und Massage haben der Krankheit gegenüber nichts geleistet. Von warmen Bädern, reichlicher Ernährung, mässiger Zufuhr alkoholischer Getränke u. s. w. ist wenigstens eine palliative Einwirkung zu erwarten.

Literatur: Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 33 u. 34. — Thomsen, Archiv f. Psych. 1876, VI, pag. 702. — Bernhardt, Virchow's Archiv. 75, pag. 516. — Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 119. — Vizioli, Giornale di neuropatologia. 1882, I, 2, pag. 77. — Ballet u. Marie, Arch. de neurologie. 1883, Nr. 13. — Engel, Philadelph. med. Times. Sept. 1883, 8. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 11. — Schönfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 27. — Seppilli, Archivio per le malatti e nervose. 1873, XX, 5, pag. 357. — Marie, Revue de méd. Dec. 1883, pag. 1064. — Rieder, Militärärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 10. — Pontopidan, Hosp.-Tidende. 1884, 3. R., II, 34. — Vigouroux, Arch. de neurol. 1884, Nr. 24, pag. 272. — Pitres und Dallidet, Arch. de neurologie. 1885, X, pag. 201. — Eulenburg und Melchert, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 38. — Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 6 und 9. — Deligny, Union. 1885, Nr. 5. — Erb, Neurolog. Centralblatt. 1885, Nr. 13: Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig 1886. — G. Fischer, Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 4. — Eulenburg, Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 12. — Danillo, Wjestnik psychiatrii i nevropathologii. 1886, I. — Geo. W. Jacoby, Journal of nervous and mental disease. März 1887, XIV, pag. 23. — Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1887, Nr. 22. — Dana, New-York neurological Society. 5. März 1888. — L. Blumenau, Petersburger psychiatr. Gesellsch. Sept. 1888. — v. Frankl-Hochwart, Zeitsch. f. klin Med. XIV, Heft 5 und 6 (1888).

Eulenburg.

Thorakograph, s. Rückgratsverkrümmungen, XVII, pag. 122.

Thorakokentese (θώραξ und κεντεῖν, durchbohren), die Punction, Parakentese des Thorax; vergl. Aspiration, Brustfellentzündung.

Thorakometrie. Sie lehrt uns die Resultate der Brustmessung an Gesunden und die Verwerthung dieser Resultate zur Beurtheilung der Athmungstüchtigkeit und Athmungskräftigkeit, respective der krankhaften Beschaffenheit der Lungen.

Namentlich waren es in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts französische und englische Aerzte, welche sich mit der Brustmessung beschäftigten und sie zur Geltung zu bringen suchten. In der neuesten Zeit nahmen WINTRICH, TOLDT, FRÖLICH, VOGL und FETZER eingehende Messungen der Brust vor. Grosses Ansehen hat sich die Brustmessung trotz alledem bis jetzt nicht erringen können. WINTRICH und TOLDT kommen bei ihren Untersuchungen gerade zu der Ansicht, dass die Brustmessung keinen oder nur einen höchst beschränkten Werth als wissenschaftliches Untersuchungsmittel habe.

Der Umstand, dass das Messen des Brustkorbes, namentlich des Brustumfanges, viele Fehlerquellen zulässt, dass, wie TOLDT nachgewiesen, ein wesentlicher Zusammenhang besonders zwischen Brustumfang und Rauminhalt des Brust-

korbes oder der Lungen nicht besteht, dass, wie TOLDT ferner dargelegt hat, schon innerhalb der Grenzen des Normalen individuelle Differenzen in der äussern Form des Brustkorbes ausserordentlich mannigfach sind, dass die Thoraxmessung zumeist nur bei Männern anwendbar ist, der Mangel an zuverlässigen Zahlen, an Einheit in der Messungsmethode (hinsichtlich der Maasslinien und der Athmungsphase, innerhalb welcher gemessen wurde), veranlassten die Missachtung, welche die Brustmessung geniesst, namentlich in Rücksicht darauf noch, dass der architektonische Bau der Brust sehr gut mit dem Auge beurtheilt werden kann und man durch die Inspection der Brust besser auf die Leistungsfähigkeit zu schliessen im Stande ist, als mit Hilfe und mit der Kenntniss aller Maasse. Ueber die äussere Ebenmässigkeit, namentlich über das Verhältniss der Breite, Tiefe und Länge der Brust zur Körperlänge, über Abweichungen vom normalen Brustbau (über die schmale, lange, spitze, hohe Brust) belehrt uns das Auge am schnellsten und sichersten.

Besonders haben die Militärärzte darnach gestrebt, aus der Brustmessung Anhaltepunkte für die Militärdiensttauglichkeit eines Individuums zu erhalten, und in den verschiedenen Staaten werden auch, wie wir später erwähnen werden, bei der Recrutirung einzelne Brustmaasse als Minimalmaasse angenommen, unter welchen eine Tauglichkeit zum Militärdienste als ausgeschlossen betrachtet wird.

Die Thorakometrie hat, wie wir sehen, einen höchst beschränkten und dabei noch sehr problematischen diagnostischen Werth, mehr noch ist sie wichtig für die Beurtheilung der Wirkungslosigkeit und der Wirksamkeit einer angewendeten Therapie, zumal es sich hier um das einzelne Individuum handelt, bei welchem man die Maasse bereits kennt. Eliminiren muss man hier jedoch bei den Messungen das Plus oder Minus, welches der Zu oder Abnahme des Unterhautfettpolsters angehört.

Die Messungen, welche man bis jetzt am Thorax vornahm, bezogen sich auf den Brustumfang, die Brustbeweglichkeit (den Brustspielraum), die Sagittal-, Frontal-, Quer und Verticaldurchmesser, ferner auf die Entfernung verschiedener anderer Punkte, als: zwischen jeder Brustwarze und der Mittellinie des Sternums, zwischen dem Sternumausschnitt am Jugulum und jeder Brustwarze, zwischen den Brustwarzen und der *Spina ossis ilei anterior*, und zwischen dieser und dem Rande der untersten Rippe. Nur die Kenntniss der ersteren vier Maasse hat einen allgemeinen Werth; die übrigen Maasse können hauptsächlich nur zur Beschreibung eines einzelnen Falles, resp. einer besonderen Thoraxdeformität dienen, obwohl man auch für sie einen allgemeinen Werth zu beanspruchen gesucht hat.

1. Der Brustumfang und die Brustbeweglichkeit. Man misst den Inspirationsumfang, den Exspirationsumfang und den Brustspielraum (die Athmungsbreite). Die Messung nimmt man mit dem gewöhnlichen unelastischen Centimetermaass vor, indem man es bei Hangarmstellung des zu Messenden um die Brust vorn in der Höhe der Brustwarzen und hinten in der Höhe der Schulterblattwinkel bei tiefster Inspiration und dann bei tiefster Exspiration fest anzieht und abliest. Der Unterschied zwischen beiden Maassen zeigt den Brustspielraum an. Die Hangarmstellung ist der wagrechten und der nach oben senkrechten Armhaltung vorzuziehen, weil man durch sie den richtigeren Exspirationsumfang bekommt. Die übrigen Armhaltungen bringen den Thorax in geringe Inspirationsstellung. Man erhält durchschnittlich bei Hangarmstellung 2 Ctm. weniger Exspirationsumfang.

Die Brustumfangmessung hängt, wie FETZER richtig bemerkt, sehr viel vom Willen, der Geschicklichkeit und dem Verständniss des zu Untersuchenden ab, so dass unter Umständen dieses Maass einen recht zweifelhaften Werth hat.

Der Exspirationsumfang bei gesunden, kräftigen Männern schwankt zwischen 70 und 95 Ctm. Als niedere Werthe sind 70—75 Ctm., als mittlere 76—85 Ctm., als hohe Werthe 86 Ctm. und mehr zu betrachten. Im Durchschnitt

beträgt der Exspirationsumfang bei Hangarmstellung circa 81·8 Ctm. (Fetzer), bei wagrechter Armhaltung circa 82·0 Ctm. (Frölich). Vogl, der nur in der Athempause misst, findet als Durchschnittsziffer 84 Ctm.

In der deutschen Armee gelten bei Recrutirungen 80 Ctm. (gemessen in der Athempause und bei wagrechter Armhaltung) als Minimalmaass für einen Exspirationsumfang, in Oesterreich 75·2 Ctm, in Frankreich 78 Ctm., in Russland soll der Exspirationsumfang mindestens 2 Ctm. grösser sein als die halbe Körperlänge; in England wechselt der Minimalumfang je nach der Grösse des Mannes zwischen 79 und 84 Ctm.

Fetzer und Frölich glauben, dass man 75 resp. 76 Ctm. Exspirationsumfang als Minimalmaass für eine sufficiente Brust annehmen kann. Ein Umfang von 70—75 Ctm. kann jedoch nur ausnahmsweise bei sonst günstigen anderen Körperverhältnissen genügen und zeigt meist eine insufficiente Brust an.

Der Inspirationsumfang bei gesunden kräftigen Männern schwankt zwischen 76 und 100 Ctm. Als niedere Werthe sind 76—86 Ctm., als mittlere 86—95 Ctm., als hohe Werthe 96 Ctm. und mehr zu bezeichnen. Im Durchschnitt beträgt der Inspirationsumfang 89 Ctm. (Fetzer, Frölich). Als Minimalmaass für eine gesunde Brust betrachtet Fetzer 85 Ctm., weniger als 85 Ctm. bedingt nach ihm Militärdienstuntauglichkeit. — Auch die deutsche Armee verlangt von einem Militärtüchtigen 85 Ctm. Inspirationsumfang bei 80 Ctm. Exspirationsumfang und 5 Ctm. Brustspielraum.

Der Brustspielraum schwankt zwischen 4 und 12 Ctm. Als niedere Werthe sieht man 4—7 Ctm., als mittlere 8—10 Ctm., als hohe Werthe 11 Ctm. und auch mehr an. Die Durchschnittszahl zeigt 8 Ctm. (Fetzer) und 7 Ctm. (Frölich). Die deutsche Militärdienstanweisung stellt einen Brustspielraum von 5 Ctm. als Minimalmaass auf. Diesem Satz stimmt Fetzer bei, dagegen nimmt Frölich als äusserste Grenze 3 Ctm. an, eine Zahl, die entschieden zu klein ist; denn 3 Ctm. Brustspielraum findet man selbst bei ziemlich hochgradigen Phthisikern noch.

Einige Autoren messen den Brustumfang nur in der Athempause, einige wieder geben gar nicht an, in welcher Respirationsphase sie gemessen haben, so dass die von ihnen mitgetheilten Werthe bedeutungslos werden; ferner haben manche Autoren den Brustumfang an drei Stellen gemessen und unterscheiden einen oberen, den durch die höchstzugängliche Stelle der Achselhöhlen führenden Umfang, einen mittleren, den bereits besprochenen durch die Brustwarzen führenden Umfang, einen unteren, den die 6. Rippe und den Schwertknorpel durchziehenden Umfang. Wintrich fand hierbei, dass die obere Circumferenz von der Jugend bis zum 25. Lebensjahre die untere Circumferenz gradatim zunehmend übertrifft (von 0·5—7·64 Ctm.), dass vom 63. Lebensjahre an der untere Umfang anfängt grösser als der obere zu werden und diesen von da an bis zum 87. Lebensjahre um 0·10 Ctm. bis zu 4·70 Ctm. übertraf. Bei Frauen waren die Unterschiede etwas geringer als bei Männern. Die mittlere Circumferenz ist etwas kleiner als die obere und bleibt in dieser geringen Differenz beim Weib, während sie vom 25. Lebensjahre an beim Manne um mehr als 3 Ctm. kleiner wird. Hirtz hatte ähnliche Resultate wie Wintrich.

Arnold, Frölich, Vogl, Fetzer forschten nach einem in Zahlen ausdrückbaren Verhältniss zwischen Körpergrösse, Brustumfang, vitaler Lungencapacität und Körpergewicht. Die Resultate Aruold's wurden bereits Bd. XVIII, pag. 510 mitgetheilt. Arnold giebt leider nicht an, in welcher Respirationsphase er gemessen hat. — Frölich fand, dass auf 1 Ctm. Exspirationsumfang 655 Grm. Körpergewicht, 1·8 Ctm. Körpergrösse, auf 1 Ctm. Exspirationsumfang 712 Grm. Körpergewicht, 2·0 Ctm. Körperlänge, auf 1 Ctm. Brustspielraum 8239 Grm. Körpergewicht, 23 Ctm. Körpergrösse kommen. — Vogl bestätigt den bereits von Anderen gekannten Satz, dass die Brustentwicklung von den Mittelgrossen an hinter der Längenentwicklung zurückbleibt; er fand ferner für eine Körperlänge von 160, 170, 180 Ctm. als minimale zulässige Brustumfangswerthe für die Athempause 77·0, 81·2, 83·8 Ctm. Vogl fand ferner, dass der Exspirationsumfang 2 Ctm. weniger im Durchschnitt beträgt als der Umfang in der Athempause. — Hinsichtlich des Verhältnisses des Körpergewichtes zum Brustumfang fand Vogl, dass auf 1 Ctm. Brustumfang 0·744 Kg. Körpergewicht, auf 1 Ctm. Brustumfangszunahme 1·94 Kg. Gewichtszunahme kommen. Diese, wie die Frölich'schen Zahlen sind sicherlich keine zuverlässigen. — Fetzer giebt für eine Körperlänge von 157 bis 165 Ctm. einen Exspirationsumfang von 70—75 Ctm., einen Inspirationsumfang von 76—86 Ctm., einen Brustspielraum von 4—7 Ctm., für eine Körperlänge von 165·5—175 Ctm. einen Exspirationsumfang von 76—85 Ctm., einen Inspirationsumfang von 86—95 Ctm., einen Brustspielraum von 8—10 Ctm., für eine Körperlänge von 175 Ctm. und mehr einen Exspirationsumfang von 86 Ctm. und mehr, einen Inspirationsumfang von 96 Ctm. und mehr und einen Brustspielraum von 11 Ctm. und mehr an.

Auch den halben Brustumfang hat man gemessen und dazu 2 Centimetermaasse benützt, welche an den Anfängen der Maassscala vereinigt waren und deren Vereinigungsstelle genau auf die *Process. spinos.* der Wirbelsäule gelegt wurden. Man fand bei den Messungen an Gesunden nicht mehr, als dass die Mehrzahl der rechtshändigen Menschen rechts namentlich unten $^1/_2$—2 Ctm. mehr Umfang hatte als links und umgekehrt.

Die pathologische Verwerthung der Messung des Brustumfanges hat, wie eingangs schon im Allgemeinen erwähnt wurde, keine besonderen Erfolge zu verzeichnen. Man kann unter Zuhilfenahme der vorerwähnten Maasse einigermaassen beurtheilen, ob man einen schwach- oder starkbrüstigen Menschen vor sich hat, allein eine äusserlich nicht erkennbare Anlage der Lunge zu Erkrankungen lässt sich durch das Brustumfangsmaass nicht feststellen.

Die einzelnen Lungenerkrankungen selbst verändern natürlich ebenfalls den Thoraxumfang, doch geben uns die übrigen diagnostischen Hilfsmittel einen viel sicheren Aufschluss über die Art der Erkrankung, als die Messung des Brustumfanges. Wir wollen nur erwähnen, dass sich z. B. beim Lungenemphysem ein grosser Inspirations-, ein grosser Exspirationsumfang und demzufolge ein geringer Brustspielraum findet, dass wir bei Phthise einen kleinen Inspirationsumfang und geringen Brustspielraum beobachten.

Die einseitige Circumferenzmessung des Thorax kann uns Aufschlüsse, z. B. über die Grösse, die Zu- und Abnahme eines pleuritischen Exsudates, über den Grad von Lungenschrumpfungen, über die Ausdehnung einer Thoraxhälfte bei Pneumothorax u. dergl. m. geben. Derartigen Messungen kann man jedoch nur einen sehr untergeordneten Werth beilegen und man wird sie wohl auch nur vornehmen, wenn es sich um das Beispiel einer vollständigen Krankengeschichte handelt.

2. Die Sagittaldurchmesser (gerade Durchmesser). Der Sagittaldurchmesser wird mit dem Tasterzirkel, und zwar an drei verschiedenen Stellen des Thorax gemessen, um der Thoraxformation Rechnung zu tragen. Die eingehendsten Messungen am Lebenden nahmen in der neuesten Zeit Vogl und Fetzer vor. Vor ihnen haben von deutschen Aerzten schon Wintrich, Toldt und Krause sowohl an Lebenden, wie an Leichen diese Durchmesser gemessen. Vogl hat bei wagrechter, Fetzer bei Hangarmstellung in der Athempause gemessen. Die Hangarmstellung giebt das richtigere Maass, da wagrechte Armhaltung mehr oder weniger Inspirationsstellung der Brust bedingt. Wir richten uns im Nachfolgenden nach Fetzer's Angaben, die uns als die zuverlässigsten erscheinen. Fetzer hat zwischen der Mitte der oberen Incisur des Brustbeinhandgriffes (oberer Sagittaldurchmesser), der Mitte des Brustbeinkörpers (mittlerer Sagittaldurchmesser), der Verbindungsstelle von Brustbein und Schwertfortsatz (unterer Sagittaldurchmesser) und den entsprechenden horizontal gegenüberliegenden Rückenwirbeldornfortsätzen gemessen. Vogl wählte ähnliche Stellen. Fetzer hält die Kenntniss der Sagittaldurchmesser für ziemlich wichtig zur Beurtheilung der Brustreife. Als untere Grenze für den oberen Sagittaldurchmesser fand er 12·0 Ctm., für den mittleren Sagittaldurchmesser 16·0 Ctm., für den unteren Sagittaldurchmesser 18·0 Ctm. Ein Sinken dieser drei Sagittaldurchmesser in toto unter dieses Maass bezeichnet einen wenigstens für den Militärdienst zu schwachen Brustkorb. Der eine oder der andere Sagittaldurchmesser kann nach Fetzer bei gleichzeitigen günstigen Maassen für die beiden anderen Durchmesser herabsinken, ohne dass der Brustkorb als insufficient angesehen zu werden braucht. Als facultative Grenzen bezeichnet Fetzer hier für den oberen 10—11·5 Ctm., mittleren 13—15·5 Ctm., unteren 15—17·5 Ctm.

Vogl fand bei Messung in wagrechter Armstellung den oberen Sagittaldurchmesser um 0·5 Ctm. kleiner, den mittleren um 1·4 Ctm. und den unteren um 0·4 Ctm. grösser als Fetzer, was lediglich durch die andere Armhaltung bedingt wird, bei welcher, wie schon erwähnt, der Thorax mehr oder weniger in Inspirationsstellung gebracht wird.

Die Untersuchung über das Verhalten der Sagittaldurchmesser zur Körperlänge und zu den Brustumfängen haben ergeben, dass zwischen ihnen zwar ein Parallelverhältniss, aber keineswegs ein so constantes besteht, dass aus einer

bestimmten Körperlänge oder aus bestimmten Brustumfängen auf bestimmte Sagittaldurchmesser geschlossen werden kann. Dagegen zeigte sich, dass die medianen Sagittaldurchmesser auf die Brustbeweglichkeit ganz ohne Einfluss sind.

3. Die Frontaldistanzen wurden von den im Vorhergehenden genannten Autoren ebenfalls gemessen, allein FETZER hat die Messung derselben am eingehendsten vorgenommen. Derselbe maass an drei Stellen bei vollkommen ungezwungener Haltung und bei Hangarmstellung des zu Untersuchenden, und zwar die obere Frontaldistanz, d. i. die Entfernung zwischen den beiden Rabenschnabelfortsätzen, die mittlere Frontaldistanz, d. i. die Entfernung des unteren Endes der beiden vorderen Achselfalten, die untere Frontaldistanz, d. i. die Entfernung der beiden Brustwarzen von einander. Die untere Frontaldistanz liegt annähernd 1·5 Ctm. oberhalb des vorderen Stützpunktes des oberen Sagittaldurchmessers, die mittlere und untere Frontaldistanz fällt dagegen mit dem vorderen Stützpunkt für den mittleren und unteren Sagittaldurchmesser zusammen. Als untere Grenze für die drei Frontaldistanzen möchte FETZER 26 Ctm. für die obere, 35 Ctm. für die mittlere, 19 Ctm. für die untere Frontaldistanz festsetzen. Was für die Sagittaldurchmesser gilt, gilt auch hier; sinken an einer Brust die drei Frontaldistanzen in toto unter diese Werthe herab, so dürfte ein solcher Brustkorb wenigstens für den Militärdienst unzulänglich sein. Der Brustkorb kann jedoch auch hier noch als sufficient bezeichnet werden, wenn ein Maass hinter der genannten Grenze bei sonst günstigen übrigen Frontaldistanzwerthen zurückbleibt. Hier bezeichnet FETZER als facultative Grenze 23—25 Ctm. für die obere, 30—34 Ctm. für die mittlere, 17—18 Ctm. für die untere Grenze.

Ferner fand FETZER, dass ein Sinken der Summe der drei Frontaldistanzwerthe unter 80 Ctm. eine zweifelhafte Brust anzeigt.

FETZER untersuchte ferner das Verhalten der Frontaldistanzen zu den übrigen Körper- und Brustmaassen. Hinsichtlich der Körperlänge fand er, dass mit ihr die Frontaldistanzen in einem parallelen Verhältniss stehen; es fand sich als Mittelwerth der oberen Frontaldistanz 27·0 Ctm., der mittleren 35·1 Ctm., der unteren 20·0 Ctm., der Distanzsumme 82·1 Ctm. bei kleinen Leuten von 157—165 Ctm. Körperlänge; der oberen Frontaldistanz 28·0 Ctm., der mittleren 36·5 Ctm., der unteren 21·0 Ctm., der Distanzsumme 85·5 Ctm. bei mittelgrossen Leuten von 165—175 Ctm. Körperlänge; der oberen Frontaldistanz 29·9 Ctm., der mittleren 37·3 Ctm., der unteren 21·8 Ctm., der Distanzsumme 88·1 Ctm. bei grossen Leuten von 175 Ctm. und mehr Körperlänge.

Es kommen bei FETZER's Untersuchungen niedere Werthe der Frontaldistanzen um so häufiger vor, je kleiner die Leute, grosse Werthe um so häufiger, je grösser die Leute waren, so dass also ein directes Parallelverhältniss zu erkennen war.

Der Exspirations- und Inspirationsbrustumfang fand sich als in einem annähernd parallelen Verhältniss zu den drei Frontaldistanzen stehend; es zeigte sich ferner, dass geringe Distanzwerthe grosse Exspirationsbrustumfänge, und umgekehrt, ausschliessen, dass auch grosse Distanzwerthe geringe Inspirationsbrustumfänge constant ausschliessen, aber nicht umgekehrt. — Auf die Grösse des Brustspielraumes fand sich die Grösse der Frontaldistanzen von untergeordnetem Einfluss. Nur bei grosser oberer Frontaldistanz fanden sich keine geringen Brustspielraumwerthe, sonst aber fanden sich alle Grössenclassen für den Brustspielraum bei allen Distanzwerthclassen, und nur ganz im Allgemeinen lässt sich demnach sagen, dass der Brustspielraum mit der Grösse der Distanzwerthe steigt.

Die Ermittlungen über das Verhalten der drei Frontaldistanzwerthe zu den drei Sagittaldurchmessern ergaben, dass die Tiefenentwicklung des Brustkorbes in der medianen und unteren Sagittalebene mit der Flächenentwicklung der vorderen Brustwand ziemlich gleichen Schritt hält, dass dagegen in der oberen Brustregion die sagittale Tiefe des Brustkorbes auf die Frontalentwicklung des oberen Theils der vorderen Brustwand weniger von Einfluss ist.

Fetzer hält die Kenntniss der Frontaldistanzwerthe für Beurtheilung der Brustreife für sehr wichtig, da sich namentlich die Anlage zur Phthisis durch mangelhafte Entwicklung der vorderen Brustgegend zu erkennen giebt. Die oben angegebenen unteren Grenzen für diese Werthe sind Fetzer Richtschnur bei Beurtheilung der Brust. Fetzer glaubt überhaupt, dass man auf Grund seiner gefundenen Maasszahlen und Maassverhältnisse einen ziemlich richtigen Aufschluss über die Qualität einer Brust erhält, selbst dort, wo physikalische Diagnostik und Augenmaass im Stiche lassen, und tritt für die Mensuration der Brust lebhaft ein. Die sämmtlichen Resultate seiner umfangreichen Untersuchungen stellt er kurz in der unten folgenden Tabelle zusammen.

Die Querdurchmesser (Costaldurchmesser), oder die Durchmesser von einer Seite quer durch den Brustkorb zur anderen Seite, haben keinen besonderen Werth. Denn der obere Durchmesser kann wegen der Schultervorlage nicht bestimmt werden und der mittlere und untere Querdurchmesser bietet wieder zu wenig gleichbleibende feste Stützpunkte zur Messung.

Körpergrösse	Körpergewicht	Exspir.- / Inspir.-Brustumfang	Brustspielraum	Sagittal-Durchmesser: oberer	Sagittal-Durchmesser: mittlerer	Sagittal-Durchmesser: unterer	Frontal-Distanzen: obere	Frontal-Distanzen: mittlere	Frontal-Distanzen: untere	Distanz-Summe	Respirationsgrösse
	Kg.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.		Ccm.
Niedere Werthe												
157—165 Ctm. . .	45—60	70—75	76—85	4— 7	10—11	13—15	15—17	23—25	30—34	17—18	—	2000—3500
Mittelwerthe												
165—175 Ctm. . .	60—75	76—85	86—95	8—10	12 14	16—18	18—20	26—30	35—39	19—22	—	3550—4500
Hohe Werthe												
175 Ctm. u. m. .	75 u. m.	86 u. m.	96 u. m.	11 u. m.	15 u. m.	19 u. m.	21 u. m.	31 u. m.	40 u. m.	23 u. m.	—	4600 u. m.
Durchschnitt . .	60·0	81·8	89·0	8·0	13·5	17·5	18·5	27·6	35·9	20·8	84·3	3890

Zum Schlusse ist noch zu erwähnen, dass einzelne Autoren das Bandmaass und den Tasterzirkel für die Zwecke der Brustmessung als nicht ausreichend fanden. Deshalb construirte Woillez sein Cyrtometer. Dasselbe besteht aus einer 60 Ctm. langen Kette von Fischbeinstäbchen, welche derart zusammengefügt sind, dass die Kette, um den Thorax gelegt, nach Abnahme und erneuerter Schliessung die Form des Thorax wiedergiebt. Aehnlichkeit mit dem Cyrtometer hat das Weil'sche Instrument und der sogenannte Stethogoniometer von Alison. Als Ersatz für den Tasterzirkel empfahl Konradi ein ähnliches Instrument, wie es die Schuster zur Messung der Fusssohlenlänge benützen: einen in Centimeter getheilten kleinen Stab, an welchem zwei verschiebbare Arme befestigt sind. Das Thorakometer oder Chest-Measurer von Sibson, welches nicht zur Untersuchung des ganzen Brustumfanges, sondern nur circumscripter Thoraxpartien dient, gestalteten Wintrich, Quain und Waldenburg durch Anbringung eines Bandmaasses und anderer Dinge zu einem Instrument für Messung des Thoraxumfanges um. Alle genannten Instrumente haben keine Verbreitung erlangen können. — Kurz erwähnt sei noch der Stethograph, Phrenograph und Doppelstethograph, mit welchen die Zeit- und Grössenverhältnisse der einzelnen Athemzüge dargestellt werden können. Die ausführlichsten graphischen Darstellungen über die Messung bei Gesunden und bei Brustkranken lieferte Riegel.

Literatur: Wintrich, Virchow's Handb. der Path. und Ther. Erlangen 1854, V, Abth. I, pag. 79. — Frölich, Das zweckmässigste Brustmessungsverfahren. Virchow's Archiv, LIV. — Toldt, Studien über die Anatomie der Brustgegend mit Bezug auf die Messung derselben etc. Stuttgart 1875. — Vogl, Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen. München 1877. — Fetzer, Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung. Stuttgart 1879. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten etc. Berlin 1880.

Knauthe.

Thorakopagus (θώραξ und πήγνυμι, ich hefte), s. Missbildungen, XIII, pag. 312.

Thorax, s. Brusthöhle, III, pag. 510.

Thränenapparat, s. Auge (anatomisch), II, pag. 171.

Thränenfistel. Dieselbe ist entweder eine Thränendrüsenfistel (siehe den Artikel Daeryo-Adenitis), oder eine Thränensackfistel (s. Thränensackleiden, pag. 631).

Thränenflüssigkeit. Alle Säugethiere, mit Ausnahme der Cetaceen, besitzen in jeder Augenhöhle, und zwar im oberen äusseren Theile derselben und tief im periorbitalen Fettgewebe gelegen eine grössere und eine kleinere Thränendrüse, welche mittelst ihrer die Conjunctiva durchbohrenden Ausführungsgänge (12—16 an Zahl) ihr Secret, die Thränenflüssigkeit, über die vordere Fläche des Augapfels ergiessen.

Die Acini der Thränendrüsen schliessen sich, ihrem feineren Bau nach, dem der Parotis an, und wie an dieser (vergl Speicheldrüsen, Bd. XVIII, pag. 416), so zeigen an jenen nach dem Fund von (HEIDENHAIN und) REICHEL die Zellen nach anhaltender Thätigkeit morphologische Veränderungen. Während die Drüsenzellen im Ruhezustand nur mässig getrübt erscheinen, glatte oder unregelmässig zackige Kerne zeigen, sind sie nach längerer Absonderung im Ganzen verkleinert, sehr stark getrübt, ihre Kerne rund.

Die Thränenflüssigkeit ist dünnflüssig, klar und farblos, von alkalischer Reaction und schwach salzigem Geschmack, sie enthält 98—99% Wasser, also nur 1—2% feste Bestandtheile. Von organischen Stoffen findet sich etwas Albumin, Schleim und Spuren von Fett; unter den anorganischen Salzen Kochsalz, das die Hauptmenge bildet, und wenig Alkali- und Erdphosphat. Von morphotischen Elementen enthält die Thränenflüssigkeit spärliche Schleimkörperchen und losgestossene Epithelzellen der Augenbindehaut.

100 Th. Thränen enthalten	Frerichs		Lerch	Magaard
Wasser	99·1	98·7	98·2	98·1
Feste Stoffe	0·9	1·3	1·8	1·9
Epithelien	0·1	0·3		1·5
Albumin	0·1	0·1	0·5	
Schleim und Fett	0·3	0·3		
Kochsalz	0·4	0·6	1·3	0·4
Phosphate				

Die Thränen scheinen in winziger Menge beständig abgesondert zu werden. In einem Falle von Ectropium, der die Aufsammlung reinen Secretes gestattete, fand MAGAARD im Mittel für je 20 Minuten und jedes Auge die Secretion zu 0·04 Grm. oder rund 1 Tropfen und schätzt danach die tägliche Secretionsgrösse für jedes Auge zu 3·2 Grm. Die Secretion war nach dem Essen, beim Umhergehen und Arbeiten, auch nach dem Gähnen vermehrt; Atropin bewirkte eine starke Verminderung, Einstäubung von Calomel eine Steigerung der Secretion.

Von besonderem Interesse ist der Einfluss des Nervensystems auf die Thränensecretion, und zwar enthält der *N. lacrymalis* vom ersten Ast des Trigeminus secretorische Fasern (vergl. Secretion, Bd. XVIII, pag. 170). Reizung des *N. lacrymalis* ruft sehr reichliche Thränenabsonderung hervor, unabhängig von Veränderungen der Blutströmung, durch directe Einwirkung auf die Drüsenzellen, wie sich daraus ergiebt, dass auch noch am abgeschnitteuen Kopf diese Secretion zu erzielen ist, und ferner daraus, dass nach anhaltender Thätigkeit dieser Drüsen in Folge elektrischer Reizung des *N. lacrymalis* ihre Zellen verkleinert und stärker getrübt erscheinen (s. oben). Durch Reizung aller sensiblen Hirnnerven wie der oberen Spinalnerven kann reflectorisch Thränenabsonderung hervorgerufen werden, ebenso direct vom Hirn aus (Angst, Schmerz, Furcht, Wuth). So bilden Aeste des Trigeminus, z. B. die Ciliaräste beim Blicken in die Sonne, die Infraorbitaläste bei Berührung der Conjunctiva, die Nasenäste bei mechanischer oder chemischer Reizung der Nasenschleimhaut die sensible Bahn, deren Erregung sich im Centrum, das im verlängerten Mark (*Med. oblong.*) gelegen ist, auf den *N. lacrymalis* überträgt. Nach Durchschneidung des *N. lacrymalis* hat HERZENSTEIN in einigen Tagen continuirliche Absonderung eintreten sehen, analog der „paralytischen Secretion" der Speicheldrüsen.

Durch den Schlag der Lider wird die zumeist spärlich ergossene Thränenflüssigkeit über die vordere Fläche des Augapfels verbreitet. Bei jedem Schliessen der Lidspalte wird sie durch die hintere Kante des Lidrands vom Augapfel wieder abgewischt und in einem kleinen dreieckigen Raum gesammelt, der nur im Moment des Contactes beider Augenlidränder existirt und „Thränenbach" heisst, weil in ihm die Thränen zum inneren Augenwinkel strömen. Hier sammeln sich dann die Thränen in dem „Thränensee", der sie, wenn sie, wie einzig und allein beim Menschen in Folge von Affecten (Schmerz, Freude, Aerger), im Ueberschuss zuströmen, über die Wangen ablaufen lässt. Bei den übrigen Säugethieren wird wohl kaum je eine so starke Absonderung beobachtet, dass das Secret in Form von Thränen über das Gesicht hervorstürzt. Bei gesteigerter Thränensecretion kann sich zunächst ein stärkerer Benetzungsgrad der freien Conjunctivalfläche herstellen, ehe es zur Flüssigkeitsansammlung auf dem Lidrande kommt. Bei länger anhaltender Steigerung der Secretion sammelt sich zwar Flüssigkeit auf dem unteren Lidrande, aber die Befettung des letzteren mit dem Secret der MEIBOM'schen Drüsen hält die Thränen bis zu einem gewissen Grade zurück, wirkt stauend, bis die Oberflächenspannung derselben zu gross wird, dann laufen die Thränen über die Lidränder nach den Wangen. Bei mässiger Grösse der Thränenabsonderung werden die Thränen durch die in den Thränensee eintauchenden, mit wulstigen Rändern umgebenen Oeffnungen, die „Thränenpunkte", wahrscheinlich vermöge der Capillarität aufgesogen und gelangen so in die steifen Thränenröhrchen, welche weiterhin in den Thränensack und von diesem in den häutigen Thränennasencanal führen, der die Fortsetzung des Thränensackes bildet und im unteren Nasengang ausmündet. Ein Apparat, welcher die Thränen pumpend in die Nase befördert, existirt nach GAD nicht.

Nach Exstirpation der Thränendrüsen kann die Conjunctivalschleimhaut, Dank ihrer eigenen Secretion, vicariirend den Flüssigkeitsbedarf annähernd liefern.

Die Thränenflüssigkeit hat die Bedeutung, die der Aussenwelt zugewandte durchsichtige Wölbung des Augapfels, die Hornhaut, zu bespülen und dadurch sowohl dem Eintrocknen, als dem Trübewerden derselben vorzubeugen.

Literatur: Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiol. III, 1. Th., pag. 617. — Herzenstein, Archiv für Anat. u. Physiol. 1867, pag. 651. — Reichel, Archiv für mikrosk. Anat. XVII, pag. 12. — Magaard, Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 258. — J. Gad, Archiv für Physiol. 1883, Supplementband, pag. 69.

J. Munk.

Thränensackleiden (Thränenträufeln). In diesem Artikel sollen nicht nur die Erkrankungen des Thränensackes, sondern auch alle krankhaften Veränderungen, welche eine Störung in der Thränenableitung hervorbringen, besprochen werden. Es ist deshalb nothwendig, den Mechanismus der Thränenableitung aus dem Conjunctivalsacke in die Nase in Erinnerung zu bringen.

Die Thränenflüssigkeit, welche nach den Untersuchungen von FRERICHS und ARLT (LERCH) gegen 99% Wasser und ausserdem Kochsalz, Albumin und Spuren verschiedener anderer Salze und Fett enthält, wird von der Thränendrüse unter normalen Verhältnissen in relativ geringen Mengen abgesondert und in den Conjunctivalsack entleert. Nur bei Reizung des Auges oder anderer sensitiver Trigeminusäste, sowie bei Gemüthsbewegungen ist die Absonderung eine so reichliche, dass die normalen Ableitungswege nicht genügen, die Menge der Flüssigkeit aus dem Bindehautsacke zu entfernen, so dass diese über den Rand des Unterlides in Tropfen hervorquillt.

Die Thränenflüssigkeit, welche die Cornea und die Bindehaut stets mit einer zarten Flüssigkeitsschichte überzieht, von den Oberflächen dieser Häute theilweise verdunstet und von der Bindehaut theilweise aufgesogen wird, ist dennoch in solchem Ueberschusse vorhanden, dass, soll nicht Thränenträufeln zu Stande kommen, dieser durch den Thränenableitungsapparat in die Nase gelangen muss.

Die Kenntniss des Mechanismus dieser Fortleitung, der lange Zeit ein Gegenstand der Controverse gewesen ist und früher zur Aufstellung mancher mitunter abenteuerlicher Theorien verleitet hat, ist gegenwärtig zwar noch nicht in allen ihren Details endgiltig und allseitig abgeschlossen, ist aber Dank den gründlicheren anatomischen Ansichten, einem solchen Abschlusse nahe.

Sichergestellt ist es, dass der durch die Wirksamkeit des *Musculus orbicularis,* und zwar seiner Lidportion, ausgelöste Lidschlag es ist, welcher das treibende Agens für das Eindringen der Thränen durch die Thränenröhrchen in den Thränensack u. s. f. für das Austreten eines Tröpfchens der Flüssigkeit aus der Nasenöffnung des Thränenschlauches abgiebt. Nur ist die Frage controvers, ob der Lidschluss, der den Bindehautsack hermetisch von der Aussenwelt abschliesst, durch den in dem letzteren erzeugten höheren Druck die Thränenflüssigkeit in die Thränenpunkte und Röhrchen hineinpresst (STELLWAG), oder ob bei dem Lidschlusse der Thränensack derart comprimirt wird, dass etwas Flüssigkeit in die Nase austritt, wodurch bei Nachlassen des Druckes die Thränen aus dem Thränensee durch die Röhrchen aufgesogen werden (ARLT). Für die Entscheidung dieser Controverse wäre es von Wichtigkeit zu wissen, ob bei der Wirkung des *Musculus orbicularis* die Thränenröhrchen comprimirt werden (zu welchem Zwecke die das Thränenwärzchen umgebenden und die Röhrchen umspinnenden Muskelfasern wohl geeignet wären) oder nicht, was jedoch noch unentschieden ist.

Dem Referenten scheint jedoch der Umstand, dass bei Störung in der Thränenleitung bei jedem Lidschlusse ein Tröpfchen Flüssigkeit aus dem medialsten Theile der Lidspalte, welcher offenbar dem Drucke der Flüssigkeit am ehesten nachgiebt, hervordringt, für die Compressionstheorie zu sprechen.

Da wir ein solches Hervortreten von Flüssigkeit unter normalen Verhältnissen der Thränenleitung und unter denselben Druckkräften niemals hervortreten sehen, so ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass dieselbe in die, wenn selbst verengten Röhrchen eintreten und eine Fortrückung der gesammten Flüssigkeitssäule bewerkstelligen müsste.

Ist der Mechanismus der Thränenfortleitung nur in einem Theile gestört, so können die Thränen entweder nur unvollkommen oder gar nicht in die Ableitungswege gelangen, und das Resultat dieser Störung ist ein Ueberströmen der Flüssigkeit über den Lidrand auf die Wange, das Thränenträufeln *(Epiphora, Stillicidium lacrymale).*

Das Thränenträufeln.

Wir sehen dasselbe zuweilen in Folge von chronischen Catarrhen der Bindehaut unter gewissen Umständen, so z. B. im Freien, bei starker Kälte auftreten, wiewohl die Thränenableitungswege vollkommen normal functioniren, ebenso sehen wir beim Weinen, Reizungen des Auges durch Fremdkörper u. s. w. ein Ueberströmen von Thränen. Dieses Thränenfliessen muss jedoch auf stärkere Secretion der Thränenflüssigkeit, welcher der ableitende Apparat nicht Genüge leisten kann, zurückgeführt werden.

Um zu unterscheiden, ob es sich um Hypersecretion oder Behinderung der Thränenabfuhr handelt, besitzen wir ein einfaches und sicheres Mittel. Man lasse mehrere Male hintereinander die Augen schliessen und öffnen und tupfe das dabei aus dem inneren Winkel der Lidspalte austretende Tröpfchen auf. Bei einfacher Vermehrung der Secretion versiegt nach wenigen Lidschlägen die Quelle für das Austreten von Flüssigkeit und der innere Winkel bleibt beim Lidschlage trocken, während bei Behinderung der normalen Thränenabfuhr das Hervortreten des Tröpfchens bei jedem Lidschlage und stets vorhanden ist.

Wir kennen aber eine Reihe von Anomalien, welche erwiesenermassen durch Störung der Fortleitung der Thränen Thränenträufeln verursachen.

I. *Blepharitis ciliaris* mit Eczem der Lidhaut des unteren Lides. Die Folge dieser Erkrankungen ist eine leichte Verkrustung der oberflächlichen Schichten

der an den Lidrand angrenzenden Haut und dadurch bewirkte Eversion des unteren Thränenpunktes oder des medialen Antheiles des Lides; diese bewirkt, dass eine vollständige Aufeinanderlagerung der Lidränder unmöglich und deshalb das Eintreten von Flüssigkeit in den unteren, für diese Function wichtigeren Thränenpunkt verhindert wird.

Das so in Scene gesetzte Thränen des Auges unterhält und fördert die Verkrustung der oberflächlichen Hautschichten und verstärkt im fehlerhaften Cirkel die Ursache des Thränenträufelns.

Die Schrumpfung der Lidhaut kann hierbei so weit gedeihen, dass das Thränenröhrchen beträchtlich verlängert wird und der Thränenpunkt seiner Papille verlustig mit Epidermis verdeckt wird (verstreicht), oder auch gänzlich verwächst.

II. Verstopfungen der Thränenröhrchen durch eingewanderte Wimperhaare, Grannen, oder durch Leptothrixpilze hervorgerufene Concremente, welche in seltenen Fällen im unteren Thränenröhrchen vorkommen und dasselbe zu einer spindelförmigen Geschwulst auftreiben, ebenso polypöse Wucherungen der Thränenröhrchenschleimhaut, welche hie und da und dann im oberen Röhrchen beobachtet werden, veranlassen ebenso wie Verwachsungen in Folge traumatischer Trennungen der Röhrchen Thränenträufeln.

III. Lähmung des Orbicularis; diese tritt als Theilerscheinung einer Lähmung der Gesichtsnerven auf oder ist in seltenen Fällen angeboren (durch den Geburtsact erzeugt?) und dann isolirt. Auch in den geringsten Graden derselben, bei welchen der Lidschluss etwas erschwert ist und der untere Lidrand sich dem Bulbus nicht vollkommen anschmiegt, ist das Thränenträufeln zugegen. Der Grund liegt offenbar in der unvollkommenen Wirkung des Schliessmuskels, welcher seine Triebkraft verloren hat.

IV. Selbstverständlich bedingen die catarrhalische Schwellung des Thränenschlauches und ihre Folgen, die Blennorrhoe und die Ectasie des Thränensackes das Thränenträufeln, indem auch bei normalem Lidschluss die Thränen nur unvollkommen oder gar nicht in den Thränensack gelangen können. Umsomehr werden wahre Stricturen der Schleimhaut des Thränenschlauches die Ursache von Thränenträufeln abgeben.

V. Neugebilde und Fremdkörper im Thränennasengange oder an der Nasenöffnung des Schlauches bewirken unter gleichzeitiger catarrhalischer oder blennorrhoischer Entzündung des Thränensackes ein Leitungshinderniss für die Thränen.

VI. Endlich giebt es eine Reihe von Fällen, bei welchen die Ursache des Thränenträufelns nicht zu eruiren ist, indem sich die einzelnen Organe der Thränenfortleitung ihrer Form, Lage und Durchgängigkeit nach als normal erweisen und auch der Lidschluss kräftig ausgeführt werden kann. Ob alle diese Fälle auf einer Verengerung der Thränenschlauchschleimhaut beruhen, wie O. Becker in zwei Fällen nachgewiesen hat, ist nicht wahrscheinlich und ist auch der Bestand einer solchen Verengerung ohne Ansammlung von Thränenflüssigkeit im Thränensacke nach den Vorstelluugen, die wir über die Mechanik der Thränenleitung gewonnen und früher erörtert haben, nicht zu erklären.

Immerhin wäre es möglich, dass die Wirkung des Orbicularis kräftig genug wäre, um bei offener Passage in die Nase die Thränen durch die Röhrchen in den Thränensack zu pressen, während bei Unwegsamkeit des Schlauches die Wanduugen des Thränensackes und seine Umgebung ausnahmsweise eine so bedeutende Resistenz besässen, dass sie von dem durch den Lidschluss erzeugten Druck nicht überwunden werden könnte, so dass die Thränen zum inneren Augenwinkel herausgepresst würden. Diese unerklärlichen Fälle von Thränenträufeln hat man unter dem wenig erbaulichen Namen: *Stillicidium lacrymale causa ignota* zusammengefasst.

Um das Terrain dieser unerklärten Fälle möglichst einzuengen, ist es von Vortheil, dem Rathe O. Becker's zu folgen, die Bowman'sche Sonde Nr. 1

durch das eventuell mittelst einer conischen Sonde erweiterte obere Thränenröhrchen durch den Sack und den Schlauch hindurchzuführen, um sich von der Durchgängigkeit dieser Gebilde zu überzeugen; würde man eine Verengerung im Thränenschlauche antreffen, so müsste der betreffende Fall jedenfalls aus der Gruppe „mit unbekannter Ursache" ausgeschieden werden.

Das Thränenträufeln ist ein höchst lästiges Uebel, welches, wenn es längere Zeit besteht, zu Excoriationen an der Lidhaut, zu einer chronischen *Conjunctivitis palpebralis* und hartnäckiger Blepharadenitis führt; es stört auch den Sehact durch zeitweilige Verschleierung des Blickes, besonders dann, wenn bei catarrhalischer oder blennorrhoischer Thränensackentzündung Schleim oder Eiter sich den Thränen beimengt. Es ist auch wahrscheinlich, dass das Zurückhalten der Thränen im Bindehautsacke eine Maceration und theilweisen Ausfall des Hornhautepithels bewirken könne und somit den Weg für die Einwanderung septischer Stoffe und Mikroorganismen eröffne, welche ihrerseits bekanntlich zu schweren eitrigen Erkrankungen der Hornhaut Veranlassung geben.

Je nach der Behinderung des Thränenabflusses, aber auch entsprechend der geringeren oder stärkeren Secretion der Thränen, sind die Augen entweder nur feucht, oder strömen beständig Tropfen über die Wange herab; während im Zimmer, in trockener warmer Luft das Thränen sehr mässig ist, steigert es sich im Freien, in der Kälte, bei Wind und Rauch in beträchtlicher Weise.

Die catarrhalische und blennorrhoische Thränensackentzündung.

Die Schleimhaut des Thränensackes ist wie die Bindehaut zuweilen der Sitz einer catarrhalischen oder blennorrhoischen Erkrankung, es scheint jedoch zwischen den beiden Zuständen nur ein gradueller Unterschied obzuwalten, indem sich der letztere aus dem ersteren, viel häufiger als dies auf der Bindehaut geschieht, entwickelt. Die Entstehung dieser krankhaften Veränderungen kann nur selten von einem catarrhalischen Zustande der Bindehaut und Verbreitung desselben auf den Thränensack abgeleitet werden. In der Regel sind es Verstopfungen des Thränenschlauches in Folge von Schwellung der Mucosa derselben, welche die Erkrankung einleiten. Diese Verengerungen im Lumen des Thränenschlauches ihrerseits sind meist die Folgen von catarrhalischen oder granulösen und ulcerösen Erkrankungen der Nasenschleimhaut, und zwar kann man sich ihre Entwicklung derart vorstellen, dass durch die Schwellung der Schleimhaut an der Nasenöffnung des häutigen Schlauches eine Stauung der Thränenflüssigkeit im Schlauche selbst bewirkt und hierdurch zur catarrhalischen Wulstung der Schleimhaut und zur Verlegung ihrer ohnehin engen Lichtung Veranlassung gegeben wird. Ist aber der Thränenschlauch unwegsam geworden, dann stauen sich die Thränen im Thränensacke selbst, reizen die schleimhäutigen Wandungen desselben, welche nun ihrerseits catarrhalisch anschwellen und ihr vermehrtes Secret mit den Thränen vermischen. Hierdurch kommt es zu einer Ausdehnung des Thränensackes, vor Allem in seiner unterhalb des medialen Lidbandes gelegenen Partie, welche sich dem Kranken durch ein Gefühl von Druck und Spannung, dem Beobachter durch eine stärkere Hervorwölbung der Thränensackgegend kundgibt. Wenn der Thränenüberschuss auch in diesem Zustande durch den Lidschlag in dem Maasse in den Thränensack hineingepresst wird, als der Druck im Bindehautsacke den Druck im Thränensacke überwiegt, so wird eben deshalb nur ein Theil der vorhandenen Flüssigkeit abgeführt werden können und der Rest im Bindehautsack zurückbleiben, also Thränenträufeln zu Stande kommen.

Es werden deshalb alle jene Processe, welche erfahrungsgemäss in der Nasenschleimhaut ihren Sitz aufschlagen, ebenso viele ätiologische Momente für die Thränensackentzündung abgeben. Vor Allem sind hier die Scrophulose und die Syphilis zu nennen; aber auch Neubildungen in der Schleimhaut, wie Polypen und in seltenen Fällen Knochenerkrankungen (Caries und Necrose) in dem dem Schlauche benachbarten Knochen sind zuweilen die Ursache des uns

beschäftigenden Leidens. Ausserdem sind es die acuten Exantheme, besonders der Blatternprocess, welcher vorzugsweise bei Kindern der Entstehung der Krankheit zu Grunde liegt.

Unter den Symptomen des Leidens ist es das Thränenträufeln und die Behinderung des Sehactes durch die im Bindehautsack zurückgebliebenen Thränen und den aus den Thränenpunkten zurückgestauten Schleim und Eiter, welche den Kranken am meisten belästigen und zum Arzte führen. Gewöhnlich zeigt sich schon Blepharadenitis meist gegen die Mitte des Lidrandes hin und beträchtlicherer Bindehautcatarrh. Das Auge schwimmt in Thränen, die Thränensackgegend ist vorgewölbt. Bei Druck auf dieselbe dringt in den meisten Fällen zuweilen in einem Strahle Thränenflüssigkeit, untermengt mit Schleimflocken oder wirklichem Eiter, aus beiden Thränenpunkten hervor, worauf die Geschwulst deutlich einsinkt. Zuweilen verschwindet die Geschwulst beim Drucke und es entleert sich der Inhalt des Thränensackes durch die Nase, zuweilen aber lässt sich der Inhalt weder nach der einen, noch nach der andereu Seite entleeren und die Geschwulst nicht verkleinern; der erstere der beiden letztgenannten Fälle tritt dann ein, wenn das Uebel schon lange bestanden, die Schwellung der Schleimhaut des Thränenschlauches zurückgegangen und nur die Ectasie des Thränensackes zurückgebliebeu ist. In diesen Fällen ist gewöhnlich auch der Inhalt ein veränderter, indem er aus einem glasigen zähen Schleime besteht.

Die Fälle, in welchen sich die Geschwulst durch Druck nicht entleeren lässt, sind in der Regel mit Entzündung der Umgebung des Thränensackes vergesellschaftet und zeigt sich auch bei Druck auf die Thränensackgegend erhöhte Schmerzhaftigkeit. Wir finden diese schmerzhaften Schwellungen entweder im Beginne der Entzündung, oder auch nach einem langen chronischen Verlaufe als einen subacuten Nachschub der Entzündung, dessen Grund vielleicht in atmosphärischen Verhältnissen zu suchen ist. Die Geschwulst fühlt sich hierbei fast knorpelhart an und könnte deshalb und wegen ihrer Unbeweglichkeit für eine Neubildung oder eine periostale Geschwulst imponiren. Die Ursache der Unmöglichkeit, den Inhalt der Geschwulst zu entleeren, liegt offenbar in der starken Wulstung der Schleimhaut, welche einerseits die Schlauchöffnung, andererseits die Einmündung der Thränenröhrchen klappenartig verschliesst. Aber auch in Fällen, in welchen der entzündliche Zustand des Sackes längst abgelaufen ist, kann zuweilen die bestehende Geschwulst durch Druck nicht entleert werden. Es hat dies seinen Grund in Divertikelbildung der Thränensackwand.

Zuweilen kann man die Geschwulst in toto in die Höhle des Thränensackes einstülpen, wobei erstere nicht nur verschwindet, sondern sogar einer grubigen Vertiefung Platz macht. Nach mehreren Stunden wölbt sich aber die Geschwulst wieder vor. Es sind dies ebenfalls Fälle von Divertikelbildung, die sich gegen die Höhle des Thränensackes durch Wulstung und Verdickung ihrer Schleimhaut abgeschlossen haben und erst nach einem entsprechenden Curverfahren ihren Zusammenhang mit der Thränensackhöhle dadurch documentiren, dass sich nunmehr ihr abgesackter Inhalt (gewöhnlich eine viscide gelbliche, oft übelriechende Flüssigkeit) durch Druck, meist gegen die Nase zu, entleeren lässt.

Diese Divertikelbildungen entstehen gewöhnlich an jener nach vorn und aussen liegeuden Partie der Thränensackwandung, welche unterhalb des medialen Lidbandes liegend nach unten vom Nasenfortsatze des Oberkiefers begrenzt wird, welcher bei längerem Bestande der Divertikelbildung nach vorn gebaucht und scharfrandig wird. Solche Divertikelbildungen können aber auch nach hinten gegen die *Crista ossis lacrymalis* hin sich ausbilden und Ausbuchtungen darstellen, die bis 9‴ tief in die Orbita hineinragen (Arlt).

Bei dem Bestande dieser Divertikelbildungen kann sich das ursprüngliche Thränenschlauchleiden wieder zurückgebildet und das Thränenträufeln aufgehört haben.

Die Diagnose der Thränenschlauchentzündung ist nach dem Vorhergehenden gesichert, wenn neben dem Bestande von Thränenträufeln eine Geschwulst unterhalb des medialen Lidbandes vorhanden ist, und wird das Aussehen des entleerten Secretes darüber belehren, ob eine einfache catarrhalische Erkrankung oder eine Blennorrhoe des Thränensackes vorliege, oder ob ein sogenannter *Hydrops sacci lacrymalis* zugegen sei. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn eine Geschwulst in der Thränensackgegend ohne gleichzeitiges Thränenträufeln vorhanden ist, besonders dann, wenn die Geschwulst sich durch Druck nicht verkleinern und weder durch die Nase, noch durch die Thränenpunkte Flüssigkeit sich entleeren lässt.

Einen Anhaltspunkt bietet hier die Anamnese. Ist Thränenträufeln vorhergegangen, dann hat man es mit einer Divertikelbildung in der Thränensackwand zu thun; ist dies nicht der Fall, ist die Geschwulst rasch entstanden, ist die Haut entzündet, die Geschwulst schmerzhaft, dann muss man sich für einen Abscess in dem den Thränensack umgebenden Gewebe (Anchylops der Alten) entscheiden, wie er zuweilen, besonders bei scrophulösen Individuen, vorzukommen pflegt.

Das Vorkommen der Thränenschlauchleiden betreffend, so machen dieselben 2—4% aller Augenkrankheiten aus, werden in den mittleren Lebensjahren am häufigsten, selten bei Kindern beobachtet (bei letzteren in Folge von Scrophulose und Variola), noch seltener traf man sie bei Säuglingen an. Frauen werden viel häufiger betroffen als Männer (etwa wie 3 : 1), Personen mit breitem und flachem Nasenrücken scheinen mehr hierzu zu disponiren, als solche mit hoher und schlanker Nase. Das linke Auge leidet häufiger als das rechte.

Der Verlauf der Thränensackentzündung ist im Allgemeinen folgender: Das Leiden beginnt unter den Empfindungen von Spannung und Druck in der Thränensackgegend, zuweilen unter lebhaften Schmerzen und Röthung der Haut in acuter Weise, oder die Hervorwölbung in der Thränensackgegend entwickelt sich unscheinbar und allmälig, ohne andere Beschwerden als Thränenträufeln hervorzurufen. Die acute Entzündung geht nach Tagen oder Wochen ebenfalls in den chronischen und schmerzlosen Verlauf über, oder sie steigert sich gleich von vorneherein zu einer phlegmonösen Entzündung. Anfänglich ist das Secret ein schleimiges und kann es lange Zeit bleiben, wenn die Entwicklung der Entzündung gleich von vorneherein eine schleichende war, nach monatelangem Verlaufe, besonders wenn ein acuter Nachschub der Entzündung aufgetreten war, verändert sich das Secret zu einem blennorrhoischen. Doch kann auch dieses gleich von vorneherein zugegen sein, wie dies z. B. nach Variola vorzukommen pflegt.

Ist die Blennorrhoe eingetreten, dann steigern sich die secundären Erscheinungen an der Bindehaut und den Lidern erheblich, die Carunkel und die halbmondförmige Falte schwellen an und der Bindehautcatarrh, sowie die Blepharitis mit allen ihren Folgezuständen verschlimmern sich bedeutend. Endlich kommt es nach langem Bestehen der Blennorrhoe zu eitriger Infection der Hornhaut, in welcher sich kleine Abscesse oder auch das unter dem Namen *Ulcus serpens* (Saemisch) bekannte, höchst gefährliche Cornealleiden entwickeln. Selten kommt es zur spontanen Rückbildung der Entzündung und des gesammten Thränenschlauchleidens, und dies nur in dem Falle, wo sich noch keine Stricturen in der Schleimhaut des Thränennasenganges gebildet haben. Wir sehen diesen Ausgang jedoch fast nur bei Kindern, dagegen kommt es häufig bei jahrelangem Bestehen des Uebels zu einer Verdünnung der Thränensackschleimhaut und ihrer fibrösen Wandung, zu einer Veränderung des Secretes, welches dann, wie wir schon erwähnt haben, eine zähe, glasige, fadenziehende Beschaffenheit erhält und die Thränensackwand blasenartig auftreibt, welchen Zustand man als *Hydrops sacci lacrymalis* beschrieben hat. Dieser Zustand der Thränensackwandungen ist es auch, der zur Divertikelbildung disponirt, und kann zuweilen eine solche Hervorstülpung eine ausserordentliche Ausdehnung und eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den Zuständen im Thränensacke selbst erlangen; so kann dieselbe

fortbestehen, wenn unter günstigen Verhältnissen die Thränenschlauchwandungen und die Thränenleitung zu einem bestimmten Grad von Normalität zurückgekehrt sind.

Ohne Intervention der Kunsthilfe besteht die Blennorrhoe mit ihren Veränderungen und Folgezuständen durch das ganze Leben fort. Selten versiegt die Quelle derselben durch Schrumpfung der Thränensackschleimhaut, ebenso selten verringert sich oder verschwindet das Thränenträufeln in Folge von Verödung der Thränendrüse.

Die phlegmonöse Thränensackentzündung.

Gewöhnlich im Verlaufe von Thränensackblennorrhoe, äusserst selten gleich im Beginne dieses Leidens, entsteht bisweilen eine heftige, zur Eiterung der Wandungen des Thränensackes und seiner Umgebung führende Entzündung. Hierbei schwillt die Thränensackgegend unter heftigen Schmerzen mächtig auf, die Haut röthet sich erysipelatös, die Einsenkung zwischen innerem Augenwinkel und dem Nasenrücken verschwindet vollkommen, die Geschwulst dehnt sich auch auf die Lider, besonders auf das obere aus, so dass die Lidspalte nur schwer geöffnet werden kann; gewöhnlich bildet sich dieser Zustand unter Fieberbewegungen aus.

Die Eiterung beginnt in der fibrösen Wand des Thränensackes selbst und geht erst später auf das dieselbe umhüllende Gewebe und schliesslich auf die Haut über. Doch soll die Abscessbildung zuweilen in dem den Thränensack überlagernden Gewebe zuerst entstehen und die Thränensackwand secundär in Mitleidenschaft ziehen (Anchylops der Alten).

So lange der Eiter in der Thränensackhöhle eingeschlossen ist, ist die Spannung der Geschwulst eine ganz enorme. Diese wird erst etwas weicher und fluctuirend, wenn der Eiter die Thränensackwand durchbrochen und sich zwischen dieser und der Haut verbreitet hat. Schliesslich wird diese verdünnt und bricht auf, wobei unter Entleerung einer Quantität des Eiters ein Nachlass der entzündlichen Symptome eintritt. Gewöhnlich geschieht dies an der Stelle der grössten Vorbauchung unterhalb des medialen Lidbandes, zuweilen aber bahnt sich der Eiter einen Weg unter der Haut und erfolgt der Durchbruch an einer mehrere Centimeter nach unten und aussen im unteren Lide gelegenen Stelle und entsteht somit ein mehr oder weniger langer, fistulöser Gang. Nach Durchbruch des Eiters kann sich der Process spontan zurückbilden, oder es verschliesst sich die Durchbruchsöffnung und die Abscesshöhle füllt sich, in allerdings weniger stürmischer Weise wieder, oder endlich, es heilt der Process unter Zurücklassung einer Thränensackfistel oder eines fistulösen Ganges.

Ist die erstere etablirt, so ist durch diese Art von Naturhilfe eine Fortschaffung der Thränen aus dem Thränensacke eingeleitet und es kommt deshalb nicht mehr zu einer Wiederholung des Eiterungsprocesses. Ist dieser aber ohne Zurücklassung einer Fistel zur Heilung gekommen und das Thränenschlauchleiden in den chronischen Verlauf der Blennorrhoe zurückgekehrt, so kann über kurz oder lang die Scene sich wiederholen.

Die Thränensackfistel.

Ist nach spontaner Eröffnung einer phlegmonösen Thränensackentzündung, oder nach Spaltung des Abscesses, oder endlich nach Behandlung eines Thränenschlauchleidens von einer gesetzten Oeffnung in der Haut aus eine Thränensackfistel zurückgeblieben, so überhäuten sich die Wände derselben und ziehen sich durch Narbenschrumpfung zu einem haarfeinen Gange zusammen, der nach aussen in einer feinsten, punktförmigen, zuweilen leicht trichterförmig eingezogenen Oeffnung mündet (callöse Haarfistel).

Bei jedem Lidschlage dringt durch diese feine Oeffnung ein Tröpfchen Flüssigkeit und netzt in der Lidwangenfurche herabfliessend beständig die Haut.

Die Kranken sind wohl nicht mehr von Thränenträufeln, aber vielleicht noch mehr von dem fortwährenden Nässen der Haut belästigt. Ohne chirurgische Hilfe besteht eine solche Fistel zeitlebens.

Stricturen und Verschluss des Thränenschlauches.

Wirkliche callöse Stricturen des Thränenschlauches werden wohl viel häufiger diagnosticirt, als sie in Wirklichkeit bestehen. Das häufigste Hinderniss für das Fortgleiten der untersuchenden Sonde sind klappenartig vorspringende Falten der gewulsteten Schleimhaut, welche vor Allem den Eingang in den Thränennasengang verengern und das Eindringen mit dem Instrumente erschweren.

Die echten Stricturen haben zum Theil ebenfalls ihren Sitz an der erwähnten Stelle, kommen aber auch am unteren Ausgang des knöchernen Ganges vor.

Wohl nur äusserst selten kommt es zu einer vollständigen Verwachsung der Schleimhautflechten miteinander unter Verschwinden der Lichtung des Ganges und Verwandlung des häutigen Schlauches in einen fibrösen Strang. Jedem Augenarzte mag es schon begegnet sein, dass er nach längeren und entsprechenden Bemühungen durch eine solche von Anderen angenommene Verwachsung durchgekommen und leidlich normale Verhältnisse wieder hergestellt hat. Noch vorsichtiger sei man mit der Annahme von Necrose in den Knochenwandungen und durch diese veranlasste Unwegsamkeiten des Schlauches.

Allerdings geräth man häufig bei hartnäckigen Stricturen mit der Sonde auf blossgelegten Knochen; dieser Befund beweist jedoch nur, dass man entweder die Schleimhaut durchbohrt habe, oder auf eine von Andern gesetzte und noch nicht verheilte Durchbohrungsstelle gerathen sei; keineswegs aber lasse man sich verleiten, nach einigen fruchtlosen Versuchen eine stricturirte Stelle zu durchdringen, unter Annahme einer totalen Verwachsung den Fall als unheilbar aufzugeben, oder gar zu dem sehr zweifelhaften Mittel einer Verödung des Thränensackes zu schreiten.

Behandlung.

Das Ziel der Behandlung ist die Wiederherstellung einer möglichst normalmässigen Thränenabfuhr, oder wenn diese nicht herzustellen ist, die Beseitigung der theils lästigen, theils gefährlichen Symptome, schliesslich die Heilung der durch das Thränenleiden herbeigeführten Folgezustände.

Was zuerst das Thränenträufeln bei chronischer Conjunctivitis anbelangt, so ist vor Allem festzustellen, ob nicht etwa in den der Besichtigung zugänglichen Theilen des Thränenapparates ein abnormer Zustand wahrzunehmen ist; ist dies nicht der Fall, erweist sich aber die Conjunctivitis der gewöhnlichen Behandlung gegenüber sehr hartnäckig, besteht das Leiden nur auf einem Auge, so ist es vortheilhaft, eine dünne Sonde durch das obere, ungeschlitzte Thränenröhrchen, eventuell nach Erweiterung desselben mittelst einer conischen Sonde in den Thränensack und den Thränennasengang vorzuschieben, um diese Gebilde auf ihre Durchgängigkeit zu prüfen (O. Becker). Hierbei muss, wenn die Sonde in das Röhrchen eingedrungen ist, der mediale Theil des Oberlides stark nach oben gezogen und angespannt werden.

Findet man den Thränennasengang undurchgänglich, so ist es am vortheilhaftesten, das untere Thränenröhrchen zu spalten und den Schnitt in die Conjunctivalseite desselben zu legen. Dies geschieht vortheilhafter mit einer zarten, stumpfspitzen Scheere, mit welcher die Richtung des Schnittes eher bemessen werden kann, als mit dem geknöpften Thränenmesser von Weber. In keinem Falle darf vergessen werden, dass das Anfangsstück des Thränenröhrchens vertial stehe, dass also auch jedes Instrument in senkrechter Richtung eingeführt und erst später gesenkt werden müsse. Durch das geschlitzte Röhrchen werden sodann die Bowman'schen Sonden in der Weise eingeführt, wie es später beschrieben werden wird.

In einer Reihe von Fällen, die wir früher als *Epiphora e causa ignota* angeführt hatten, erzielt eine derart ausgeführte Schlitzung des unteren Thränenröhrchens auch ohne nachherige Sondirung, welche bei der hier constatirten Durchgängigkeit des Thränennasenganges überflüssig ist, und Einträufelung von wirksamen Collyrien meist vollkommene Heilung; nur muss der gesetzte Schlitz einige Tage hintereinander, durch Sprengung einer etwaigen Verklebung, offen gehalten werden.

Ist in Folge von Conjunctivitis und Blepharitis eine Schrumpfung oder Verkrustung der dem unteren Lide angrenzenden Hautpartie und in weiterer Folge eine Eversion des Thränenpunktes eingetreten, so dass dieser nicht mehr der Bindehaut des Augapfels anliegt, sondern bei aufwärts gerichtetem Auge frei zu Tage tritt, oder sogar vollkommen nach vorne gekehrt erscheint, sind ferner in dem Punkte und dem Röhrchen verschiedene Veränderungen eingetreten, dann sind die therapeutischen Eingriffe auch verschiedene.

In dem leichtesten Grade der Eversion, bei normalem Zustande des Thränenpunktes und normaler Länge des Röhrchens, genügt eine Beseitigung des Hautleidens und des veranlassenden Bindehautcatarrhs, um zuweilen überraschend schnell Heilung herbeizuführen.

Am vortheilhaftesten hat sich dem Referenten hierbei die Behandlung mit *Ung. vasel. plumbicum* (aus *Ung. Diachyli* und Vaseline zu gleichen Theilen und einigen Tropfen Bergamottenöl zubereitete, von Kaposi angegebene Salbe) erwiesen, welches auf einen Centimeter breite Leinwandstreifen gestrichen und dafür Sorge getragen wird, dass die genau dem Lidrande angepassten Streifen Nachts über unverrückt liegen bleiben. In wenigen Tagen ist die Haut weich und schmiegsam geworden, die Excoriationen geheilt und der Thränenpunkt an seinen Platz zurückgekehrt.

Ist die Eversion eine stärkere, der Thränenpunkt von einem Epithelblättchen verdeckt, seine Papille geschwunden oder völlige Verwachsung derselben eingetreten, zeigt die Haut des Lidrandes eine oberflächliche Vernarbung und Schrumpfung und ist hierdurch das Thränenröhrchen (zuweilen auf seine doppelte Länge) gedehnt, ist deshalb keine Hoffnung vorhanden, die Eversion zu beheben und damit günstigere Verhältnisse einzuleiten, dann sind je nach dem Grade der Veränderung verschiedene Eingriffe vorzunehmen. Zuweilen genügt es, das epithelial geschlossene Pünktchen wieder zu öffnen, das Röhrchen nach der Bindehautseite zuzuschlitzen und das Eczem, sowie die Conjunctivitis zu behandeln.

Gelingt die Auffindung oder Wiedereröffnung des Thränenpunktes nicht, so durchschneide man das Röhrchen vertical auf seinen Verlauf einige Millimeter weit medialwärts von der vermutheten Lage des Punktes und schlitze dasselbe von dem sich präsentirenden Querschnitte aus. Ist die Hautschrumpfung eine so bedeutende, dass der gesetzte Schlitz an der Luft liegt, so ist es vortheilhaft, die von Arlt angegebene, sogenannte *Blepharorhaphia medialis* vorzunehmen, bei welcher die Ränder des dreieckigen innersten Endes der Lidspalte miteinander vereinigt werden und eine Hebung des medialen Theiles des unteren Lides erzielt wird.

Sehr veraltete Fälle, besonders bei alten Leuten, werden die verschiedenen, zur Rückstülpung des ectropionirten unteren Lides ersonnenen Methoden erfordern.

Fremdkörper im Thränenröhrchen, wie Cilien u. dgl., werden einfach ausgezogen.

Pilzconcremente werden aus dem geschlitzten Röhrchen entfernt.

Bei Verwachsungen der Thränenröhrchen in Folge von Traumen wird es von der Stelle der Verwachsung und von der Ausbreitung derselben abhängen, ob durch Schlitzung ein Durchtritt der Thränen in den Thränensack ermöglicht werden kann; ist dies nicht der Fall, dann schlitze man das andere Thränenröhrchen.

Die Thränensackentzündung wird seit Bowman durch Einführung von am besten silbernen cylindrischen Sonden durch das geschlitzte untere oder

obere Thränenröhrchen in den Thränennasengang behandelt. Es ist das grosse Verdienst BOWMAN'S nachgewiesen zu haben, dass die Verwandlung eines Thränenröhrchens in eine offene Rinne nicht nur (im Gegensatze zu früheren Ansichten) die Thränenleitung nicht schädige, sondern vielmehr die gestörte Leitung verbessern könne.

Die Sondirung durch ein ungeschlitztes Röhrchen ist wegen Schmerzhaftigkeit des Verfahrens und der Gefahr einer herbeizuführenden Entzündung der Schleimhaut mit darauffolgender Verwachsung in Folge von Zerrung derselben entschieden zu verwerfen. Die von RICHTER angegebene, lange Zeit geübte Methode, den Thränennasengang von einer äusseren Hautwunde aus mittelst Darmsaiten zu sondiren, welche 24 Stunden liegen bleiben, und den Gang hinterher durch Einspritzungen zu reinigen und mit leichten Adstringentien zu behandeln, ist schon lange Zeit fast vollständig aufgegeben worden. Die Gründe dafür, warum dieses ebenfalls zum Ziele führende Verfahren dem BOWMAN'schen gegenüber sich nicht erhalten konnte, sind darin gelegen, dass das Curverfahren während seiner Anwendung das Gesicht entstellt (und das Leiden betrifft vorzugsweise Frauen), dass oft eine grubige Einziehung an der Fistelöffnung entsteht und schliesslich in manchen Fällen die Fistelöffnung derart überhäutet wird, dass das Schliessen derselben sehr schwer gelingt, resp. eine solche zurückbleibt. Ebensowenig konnte die von Einigen geübte Sondirung des Thränennasenganges von der Nasenöffnung her wegen der Schwierigkeit und Unsicherheit ihrer Ausführung eine praktische Bedeutung gewinnen.

Die Schlitzung behufs der Einführung von Sonden wird am besten mit dem WEBER'schen geknöpften Thränenröhrchenmesser, und zwar derart geübt, dass nach Eintritt des vertical gestellten Instrumentes in den senkrechten Theil des Röhrchens das Heft des ersteren gesenkt, beziehungsweise gehoben wird und nach Vordringen des Messers bis in die Thränensackhöhle die Schneide desselben direct nach auf-, resp. abwärts gerichtet und nunmehr durch Erhebung, beziehungsweise Senkung des Heftes und unter starker Anspannung der Haut der Schnitt vollendet wird.

Bekanntlich hat BOWMAN drei Doppelsonden angegeben, welche mit den Nummern $^1/_2$, $^3/_4$, $^5/_6$ bezeichnet sind und mit dem Steigen der Zahlen an Dicke zunehmen. Die Sonde Nr. 1 ist jedoch zu biegsam und spitzig und vereitelt deshalb die Sicherheit der Sondirung, sie kommt deswegen wenig zur Verwendung; Nr. 6 ist hingegen so stark, dass sie etwas schwer durch die Mündung der Röhrchen in den Thränensack eindringt und wegen starker Dehnung dieser Theile eine leichte Entzündung und hinterher narbige Verschliessung dieser Mündungen bewirken kann, man bedient sich deshalb mit Vorliebe der Nr. 2 bis 5.

Die Manipulation bei der Sondirung ist folgende: Indem man das zu sondirende Röhrchen etwas anspannt, wird die Sonde, welcher man eine schwache oder wenn nothwendig eine stärkere Krümmung beibringt, in der Richtung des geschlitzten Röhrchens durch dieses in den Thränensack eingeführt und wenn dies durch das untere Röhrchen geschieht, so weit, bis die Spitze an die Hinterwand des Sackes stösst, sodann ganz leicht zurückgezogen und derart aufgestellt, dass die Platte in der Gegend der *Incisura supraorbitalis* an dem Augenhöhlenrand anliegt und sodann leicht nach abwärts geschoben. Lässt man nun die Sonde frei, und bleibt diese in dieser Stellung unbeweglich stehen, dann ist die Spitze derselben in den Thränennasengang eingedrungen und man darf in dieser Richtung eventuell unter leichter Drehung das Instrument weiter schieben. Sondirt man durch das obere Röhrchen, so ist es vortheilhaft, sich an die vordere innere Wand des Sackes zu halten, bis die Sonde in gleicher Stellung frei stehen bleibt. Gelingt das Vorschieben der Sonde nicht, so versuche man es mit einer anderen Krümmung derselben; keineswegs aber wende man irgend welche Gewalt an, welche nur eine verderbliche Verletzung der Schleimhaut und ihres Schwellkörpers und nachträgliche narbige Verziehung zur Folge hätte (Fausse route). Solche Verletzungen

kündigen sich durch eine ziemlich reichliche Blutung, die aus dem Thränenröhrchen hervorquillt, an. Sehr leichte Blutaustritte während des Sondirens und Blutungen aus der Nase nach dem Entfernen der Sonde haben wenig Bedeutung, indem erstere eine leichte Ritzung der Schleimhaut, letztere eine oberflächliche Verletzung der Nasenschleimhaut anzeigen. Gelingt es auf keine Weise durch den Nasengang durchzukommen, so warte man ein oder mehrere Tage, um die Sondirung zu erneuern. Der Grund, weshalb man mit der Sonde nicht vorwärts kommt, ist gewöhnlich in starker Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut und äusserst selten in höchstgradiger Verengerung des Ganges gelegen, man sieht deshalb sehr häufig nach mehreren Tagen der Ruhe, eventuell unter Zuhilfenahme von kühlen Umschlägen die Sonde sehr leicht eindringen, wenn es auch das erste Mal unmöglich schien, hindurchzukommen. Die eingeführte Sonde wird 15—20 Minuten liegen gelassen und dann täglich eingeführt, bis Heilung eingetreten ist.

Werden diese Vorschriften nicht genau beachtet, so kann es geschehen, dass die Sonde, eventuell unter Durchbrechung des Thränenbeinkammes in die Orbita gelangt und eine mehr oder weniger heftige phlegmonöse Entzündung des orbitalen Bindegewebes erregt.

In einem bemerkenswerthen Falle sah Referent eine nach wiederholter Benützung eines solchen falschen Weges entstandene Entzündung des *Musculus obliquus inferior,* welcher in einen knorpelharten und das betreffende Auge etwas nach aufwärts verdrängenden Strang umgewandelt erst nach der Exstirpation als entzündetes Muskelgewebe sich präsentirte. Die nach der Operation auftretenden, beim Blicke nach oben und aussen in die Erscheinung tretenden Doppelbilder, die allerdings vor derselben eine geringere Höhendistanz darboten, wurden von der Kranken viel leichter ertragen, als die früher vorhandene Diplopie beim Blicke nach abwärts.

Ist eine Fausse route vorhanden, so hängt die Wiederherstellung des Thränenweges von dem Umstande ab, ob die Schleimhautwände des normalen Ganges zur gegenseitigen Verwachsung kamen oder nicht. Ist ersteres der Fall, dann wird mittelst der später zu erwähnenden inneren Incision nothdürftig eine Passage für die Thränenflüssigkeit hergestellt werden können. In den meisten Fällen jedoch wird eine geübte Hand bei schonungsvoller Vorsicht und Geduld den normalen Durchgang schliesslich dennoch wieder herstellen, da, wie schon erwähnt, eine wirkliche Verwachsung der Schleimhautplatten untereinander zu den seltensten Vorkommnissen gehört.

Eine vollkommene Heilung wird jedoch fast nur in jenen Fällen erreicht, in welchen sich noch keine bedeutende Strictur gebildet hat und das Thränensackleiden sich unter der Form einer catarrhalischen Entzündung darstellt. Besteht aber eine enge Strictur, so wird wohl auch die Blennorrhoe in den meisten Fällen rasch geheilt und das Thränenträufeln rasch gebessert, so dass es z. B. während des Aufenthaltes im Zimmer nicht mehr besteht, aber eine vollkommene Normalisirung der Thränenleitung wird kaum jemals erreicht.

Wird nicht täglich sondirt, aber zuweilen auch bei täglicher Sondirung, kommt es mitunter zu einer Wiederverwachsung des geschlitzten Röhrchens an einer oder der anderen Stelle, doch ist diese Verwachsung meistens eine solche, dass sie eine nochmalige Schlitzung des Röhrchens unnöthig macht. Es verwächst nämlich nur der laterale Theil oder der mediale nur soweit, dass die Sondirung ohne Zerrung der Gebilde ganz gut zu erreichen ist. Hat man mit der Sondirung lange ausgesetzt, so pflegt die Einmündungsstelle des Röhrchens in den Thränensack sich stark zu verengern, zuweilen auch vollkommen zu verwachsen. Diese Verwachsung kann man mit einer pfriemenförmigen Sonde wieder durchbrechen oder man schlitzt das andere Röhrchen und sondirt nunmehr durch dieses. Sind beide Oeffnungen verwachsen, so spaltet man die laterale Thränensackwand vor der Carunkel und führt eine Silbersonde ein, die an ihrem oberen Ende hakenförmig gebogen ist, um sie so lange liegen zu lassen, bis sich der gesetzte Schlitz zu einer überhäuteten Oeffnung zusammenzieht.

Dem von MICHEL gemachten Vorschlag, die früher erwähnte Untersuchungsmethode BECKER's, mit dünnen Sonden vom Oberlide aus die Durchgängigkeit des gesammten Thränenschlauches zu untersuchen, zur allgemeinen Behandlungsmethode zu erheben, kann Referent nicht das Wort reden; denn abgesehen von der Schwierigkeit und grossen Schmerzhaftigkeit hängen diesem Verfahren alle jene Nachtheile an, welche BOWMAN schon vor 30 Jahren bestimmt hatten, die Schlitzung der Thränenröhrchen behufs Sondirung des Thränenschlauches unter allgemeiner Anerkennung zu erfinden.

A. WEBER hat eine conische Sonde angegeben, in ihren Dimensionen viel stärker als die BOWMAN'sche, welche nach Spaltung des oberen Thränenröhrchens und eines Theiles der Sackwand, sowie nach subcutaner Durchschneidung des Lidhandes gewaltsam in den Thränennasengang eingeführt werden soll, um die Schleimhaut derselben auszuglätten und zu dehnen. Diese Methode fand jedoch nur sehr wenig Anhänger.

Dagegen wird eine Methode, die von JAESCHE und STILLING bei undurchdringlichen Stricturen angegeben wurde, zuweilen ausgeführt; es handelt sich hierbei um das Einschneiden solcher Verengerungen mittelst eines schmalen hauchigen Messerchens, welchem JAESCHE eine dicke Sonde durch die gemachte Oeffnung nachfolgen lässt, während STILLING die Heilung, die angeblich ohne constringirende Narbe erfolgen soll, der spontanen Heilung überliess. Referent hat in einigen solchen Fällen mit undurchdringbaren Stricturen die innere Incision mit solchem Erfolge geübt, dass eine mässig dicke BOWMAN'sche Sonde durch die verengte Stelle hindurchgebracht und die regelmässige Sondirung mit wesentlicher Verbesserung des Thränenträufelns erzielt werden konnte.

Das Einspritzen von adstringirenden Flüssigkeiten, ursprünglich von ANEL erfunden und von vielen Augenärzten geübt, hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschleunigung der Heilung. Dagegen ist ein von v. GRAEFE im Jahre 1854 erwähntes, im Jahre 1879 vom Referenten unabhängig hiervon angegebenes Verfahren von grösstem Nutzen, insolange keine organischen Veränderungen im Thränennasengange sich ausgebildet haben. Dies Verfahren besteht in der Durchtreibung von Luft durch den Thränenschlauch; dieselbe scheint vor Allem dadurch zu wirken, dass sie den an den Wänden des Schlauches haftenden Schleim vor sich her in die Nase herabtreibt. Es gelingt in frischen Fällen in wenigen Sitzungen, das Leiden zu Ende zu bringen. (Näheres hierüber Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1879, Märzheft.)

Ein schon seit Langem geübtes Verfahren bei Stenosen und bei unheilbaren Stricturen des Thränenschlauches ist die Verödung desselben, indem man bei weit geöffneter vorderer Wand die Wandungen des Thränensackes mit Höllenstein, dem Galvanocauter, mit dem Glüheisen oder mit einer Aetzpasta zu zerstören und eine Verwachsung der Wandungen untereinander zu erreichen versuchte. Abgesehen davon, dass unausgesetzte Bemühungen, die Verengerungen zu passiren, sehr häufig schliesslich doch vom Erfolge gekrönt sind, und dass wir durch die innere Incision solche verzweifelt erscheinende Fälle demnach zu einem günstigen Abschluss zu führen im Stande sind, dass also die Fälle, in welchen eine Wegsammachung des Thränenschlauches durchaus unmöglich ist, zu einer äusserst geringen Zahl herabsinken, ist es auch das häufige Misslingen der Verödung, welches uns nur in dem äussersten Nothfalle zu diesem Mittel greifen lassen wird. Sind doch Fälle bekannt, wo eine beabsichtigte Verödung den unbeabsichtigten Erfolg hatte, dass eine Wiederherstellung der Thränenleitung leidlich wieder zu Stande kam. Noch weniger ist die ursprünglich von PLATNER, zuletzt von BERLIN empfohlene Excision des Thränensackes ein sicheres und empfehlenswerthes Verfahren.

Die vor Zeiten geübten künstlichen Methoden zur Wiederherstellung der Thränenleitung: die DUPUYTREN'sche Röhre, die Durchbohrung und Durchmeisselung des Thränenbeines u. dergl. sind mit Recht schon längst verlassen worden.

Die Behandlung der phlegmonösen Thränenschlauchentzündung richtet sich nach dem Stadium, in welchem dieselbe zur Beobachtung kommt. Im Beginn des Leidens, so lange noch der Eiter im Thränensacke eingeschlossen ist, gelingt es häufig genug, durch Schlitzung eines Röhrchens und Entfernung des Eiters aus dem Sacke, durch das Anlegen eines Druckverbandes abwechselnd mit der Applicirung von Cataplasmen die Entzündung zum Stillstand und Zurückbildung zu bringen. Ist der Eiter schon in das Unterhautzellgewebe durchgebrochen, dann ist die Eröffnung des Abscesses nothwendig. Dieselbe geschieht in der Weise, dass ein spitzes Bistouri unterhalb des Lidbandes auf der höchsten Stelle der Geschwulst eingestochen wird, bis Eiter hervorquillt, worauf das Instrument gesenkt, in der Richtung nach unten und aussen ungefähr 2 Cm. lang durch die Haut durchgeführt, der Eiter ausgedrückt und fleissig cataplasmirt wird.

Hat die Spannung der Geschwulst nachgelassen, so ist es vortheilhaft, von der Wunde aus die Thränensackwand zu inspiciren und etwaige granulirende oder zottige Wucherungen der Schleimhaut mit *Nitras Argenti* zu ätzen, ebenso vortheilhaft ist es, von der Wunde aus die Durchgängigkeit des Thränennasenganges zu prüfen. Mit dem Rückgange des entzündlichen Processes heilt die gesetzte Wunde spontan und muss man nachträglich zur gewöhnlichen Behandlung der Thränensackblennorrhoe übergehen, um einer Wiederholung des Eiterprocesses vorzubeugen.

Die Behandlung der Thränenfistel, besonders der veralteten sogenannten callösen Haarfistel, stösst oft auf grosse Schwierigkeiten, indem dieselbe zuweilen selbst der radicalsten Behandlung spottet. Ist die Fistel noch frisch, so genügt bisweilen die Schlitzung eines Röhrchens und die Sondenbehandlung, um bei wieder eintretender normaler Thränenleitung die Fistel von selbst zum Heilen zu bringen. Ist die Fistel veraltet, so kann die Aetzung ihrer Wandungen mit Höllenstein bis in den Thränensack hinein, die Ausschneidung des narbigen Ganges und Vernähung der Haut, sowie auch die Transplantation einer Hautbrücke vom Nasenrücken von Misserfolg begleitet sein. Am siehersten wirkt das Glüheisen, welches sehr bequem unter der Form des PACQUELIN'schen Thermocauters seine Verwendung findet. Dabei muss die Umgebung der Fistel durch einen Kranz von mehrfachen Lagen von Heftpflasterstreifen gegen die Einwirkung der Hitze geschützt werden. Der spitze Thermocauter muss dabei durch die Fistel bis in die Thränensackhöhle eindringen und etwa 10 Secunden mit der Wand des Fistelganges in Contact bleiben. Die äussere Oeffnung der Fistel wird hierbei auf die Grösse von etwa einer Erbse gebracht. Nach zwei bis drei Tagen hat sich der Brandschorf abgestossen und fängt die Granulationsbildung an, welche durch 8 bis 14 Tage fortdauert. Während dieser Zeit dringen noch immer Thränen nach aussen, endlich versiegen sie und der Substanzverlust überhäutet sich mit glatter Narbe. Zuweilen jedoch muss die Cauterisation wiederholt werden.

Die Folgezustände des Thränensackleidens, die Conjunctivitis, Blepharitis, die Ulceration der Hornhaut, das Ectropium müssen nebenbei nach den für die Behandlung dieser Veränderungen bestehenden Regeln vorgenommen werden.

Schliesslich sei noch die von LAWRENCE empfohlene Exstirpation der Thränendrüse erwähnt, um ein unheilbares Thränenträufeln und durch nachträgliche Schrumpfung des Thränensackes die Beschwerden, die von diesem ausgehen, zu beseitigen. Die Operation ist jedoch einerseits wegen Erregung einer phlegmonösen Orbitalentzündung eine gefährliche, andererseits ist die Erreichung der Thränensackverschrumpfung höchst problematisch, die Methode hat deshalb auch wenig Nachahmung gefunden.

Literatur: 1870. Stellwag, Lehrbuch der prakt. Augenheilkunde. 4. Aufl., pag. 548—576 u. pag. 605—622. — 1871. R. Schirmer, Leptothrix im oberen Thränenröhrchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., pag. 248. — 1871. Monoyer, *Barbe d'épi d'orge dans le canal lacrymal.* Gaz. méd. de Strasbourg. — 1872. J. Talko, Hartnäckiges Thränen geheilt durch Exstirpation der Lacrymaldrüse. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. X, pag. 17—22. — 1872. Talko, Fisteln der Lacrymalcanäle. Klin. Monatsbl. für Augenheilk.

X, pag. 23—25. — 1873. Emil Grüning, Leptothrixconcrement im oberen Thränenröhrchen. Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. III, 1, pag. 164—166. — 1873. Otto Becker, Ueber Stricturen im Thränennasencanal ohne Ectasie des Thränensackes. Archiv für Ophth. XIX, 3, pag. 353—358. — 1874. Bugier, *Six calculs extraits d'un canalicule lacrymal.* Recueil d'Ophth. pag. 122—127. — 1874. Arlt, Operationslehre. Handb. von Graefe und Sämisch, pag. 479—500. — 1876. R. Schirmer, Erkrankungen der Thränenorgane. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe u. Sämisch. (Enthält ein vollständiges bis zum Jahre 1870 reichendes Literaturverzeichniss.) — 1876. Emmert, Angeborenes Fehlen aller vier Thränenpunkte und Thränenröhrchen; angeborene beiderseitige Thränenfisteln. Ophth. Mitth. Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. V, 2, pag. 399. — 1876. F. X. Marula, *Considérations sur l'exstirpation de la glande lacrymale. 36 pp.* Thèse de Paris. — 1877. Becker, Ueber Sondirung der Thränenwege ohne Schlitzung eines Thränenröhrchens. Centralbl. für prakt. Augenheilk., pag. 97. — 1877. Andrew, *Exstirpation of the lacrymal gland in obstruction of the nasal duct.* Brit. med. Journ., pag. 623. — 1879. A. Nieden, Zur Behandlung der Thränenschlaucheiterung. Centralbl. für prakt. Augenheilk., pag. 138. — 1879. Mandelstamm, Ueber eine Auslöffelung des Thränensackes. Centralbl. für prakt. Augenheilk., pag. 178. — 1879. Hock, Anwendung der Luftdouche bei *Blennorrhoe sacc. lacrymalis.* Centralbl. für prakt. Augenheilk., pag. 67. — 1879. C. J. Kipp, *Dacryocystitis in nursing infants.* Transact. of the Americ. ophth. soc., pag. 240. — 1879. E. Fuchs, Cystöse Erweiterung eines Thränenröhrchens. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., pag. 355. — 1882. Mooren, Behandlung der Thränenleiden; 5 Lustren ophth. Wirksamkeit. Wiesbaden, pag. 83. — 1886. Nieden Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffectionen. Archiv für Augenheilk. XVI, pag. 381. — 1886. Darier, *De l'extirpation de la glande lacrymale dans les cas de larmoiement incoercible.* Gaz. méd. de Paris. Nr. 8. — 1887. Féré, *Note sur un cas de dacryorrhée tabétique.* Société de biologie. Séance du 8 Janvier.

Hock.

Thrombose (von θρομβόειν, gerinnen machen). Unter Thrombus verstand man früher die rothe Masse, welche bei der Blutgerinnung entsteht. Man bezeichnete mit diesem Namen auch (und bezeichnet zum Theil noch) grössere Blutergüsse in der Umgebung der weiblichen Genitalien. Gegenwärtig versteht man aber unter Thrombose nur die während des Lebens eintretende Blut- oder Lymphgerinnung innerhalb des Gefässsystems; ja unter Thrombus schlechtweg denkt man sich immer nur prämortale Blutgerinnsel in den Gefässen, resp. dem Herzen. Wir wollen daher auch hier zunächst die Lymphthrombosen ausser Acht lassen und in Betreff letzterer auf den Artikel „Lymphangitis" verweisen. Ganz speciell denkt man aber bei Thrombus an die an einer Stelle der Blutgefässwandung festsitzenden Gerinnungen.

Die prämortale Blutgerinnung kommt in mehreren Formen vor. Einmal in der Form der gewöhnlichen Blutgerinnsel, dann in der der sogenannten weissen, resp. gemischten Thromben. Während jene mehr locker in den Gefässen darin sitzen, hängen diese an einer oder der anderen Stelle an einer Gefässwand fest. An die letzteren denkt man gewöhnlich, wenn man von Thromben im engsten Sinne spricht.

A) Prämortale (rothe) Blutgerinnsel von der Art der postmortalen.

Die Thromben der ersten Art, die nicht an einer Stelle den Gefässwandungen ansitzen, stehen den postmortalen Blutgerinnseln viel näher als den anderen. Sie sind auch schwerer als prämortale zu erkennen. Um die Diagnose auf solche den postmortalen nahe stehende prämortale Gerinnsel stellen zu können, sind daher auch besondere Vorsichtsmassregeln nöthig, die bei den anderen wegfallen. Man muss entweder noch in vivo (an Thieren) die Gerinnsel wahrnehmen, d. h. bei schlagendem Herzen, oder post mortem zeigen, dass Gefässverstopfungen ganz local unter Umständen vorkommen, wie sie sonst (an Thieren) nicht beobachtet werden. Als Hilfsmoment dient es auch, dass dasjenige Blut, welches im Leben Gerinnsel abgesetzt hat, als solches, wenn es abgelassen wird, mangelhaft gerinnt, da eben die Gerinnungsfactoren durch den Ausfall des Fibrins mehr oder weniger erschöpft sind.

Silbermann hat in neuester Zeit sich einer anderen Methode bedient. Diese Methode gestattet nicht nur den gröberen, sondern auch den feineren

Verlegungen von Gefässen durch prämortale Fibringerinnsel auf die Spur zu kommen. Sie besteht darin, dass man dem lebenden Thiere eine Farbstofflösung in die Gefässe spritzt und dann zusieht, in welche Gefässbahnen diese eindringen, resp. nicht eindringen. Zu vermeiden sind bei der Wahl die Farbstoffe, welche ausfallen und so selbst Gefässverstopfungen herbeiführen, sowie die körperbildenden, d. h. diejenigen, welche bei der Reduction in den Organen entfärbt werden.

Auf diese Weise hat sich denn herausgestellt, dass durch eine grosse Anzahl Stoffe, die in's Blut eingespritzt werden, solche prämortale Thromben entstehen können. So bringt schon die Einspritzung fremden Blutes (Panum, Landois) solche Gerinnungen hervor, ferner die von lackfarbenem Blute, gallensauren Salzen, Aether (Naunyn, Franken), durch Schlagen defibrinirten Blutes (Armin Köhler). Es thun dies ferner faulige Substanzen (Armin Köhler), Lösungen von Fibrinferment (Edelberg), Brei abgestorbener Zellen (Pio Foa, Otto Groth, Nauck, Hanau), eine Mischung von Eiweiss und Lecithin (Wooldridge).

In neuerer Zeit hat dann Silbermann gezeigt, dass noch durch viele andere Stoffe, zum Theil sogar durch unorganische, intravitale Gerinnungen entstehen: so durch chlorsaure Salze, Glycerin, Pyrogallol, Anilin, Toluylendiamin, Arsenik, Phosphor. Auch durch Sublimat konnte Kaufmann, nach Silbermann's Principien arbeitend, prämortale Gerinnungen erzeugen. Sie spielen gewiss in vielen der genannten Vergiftungen eine sehr wesentliche Rolle in Bezug auf die Krankheitserscheinungen (Dyspnoe, Krämpfe, allgemeine Schwäche, Coma, venöse Stauungen, Infarctbildungen, mangelhafte Nierensecretion), ja sogar in Bezug auf den Eintritt des Todes. Sehr wünschenswerth sind genaue histologische Untersuchungen der so entstandenen Thromben. Die von Eberth und Schimmelbusch ausgeführten haben eine sehr mannigfache Zusammensetzung der Gerinnsel ergeben, welche in wechselnder Menge Fibrin, rothe Blutkörperchen, Blutplättchen, Leucocyten enthielten.

Ueber den Grund für die Entstehung dieser Gebilde müssen wir vorläufig noch die Entscheidung aussetzen. Die Theorien über die Fibrinausscheidung, die noch zur Zeit der ersten Auflage dieses Werkes ziemlich festgestellt zu sein schienen, sind jetzt wieder der Gegenstand so vieler Controversen, dass es besser ist, die Klärung derselben abzuwarten. Doch kann Referent nicht umhin, zu constatiren, dass die neuen Untersuchungen von Löwit (Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 11—13) ihm alle anscheinenden Widersprüche gegen die Schmidt'sche Theorie aufzuklären scheinen und diese Theorie in wenn auch modificirter Weise erst recht verständlich machen.

Auch sind die Meinungen noch darüber getheilt, ob es sich wirklich um autochthone Thromben oder um embolisch zusammengeworfenes Material handelt. Eberth und Schimmelbusch sind geneigt, das letztere anzunehmen, indem sie es für möglich halten, dass durch die schädigenden Agentien Endothelverluste entstehen, kleine Thromben der zweiten bald zu schildernden Art sich bilden, und dass diese dann abgerissen werden, sich wie kleine Fremdkörper mit Fibrin umgeben, mit den zerstörten rothen Blutkörperchen und eventuell ausgefallenen Eiweisskörpern gemeinsam herumwirbeln, sich zusammenballen und endlich irgend wo stecken bleiben. Silbermann hingegen meint, dass es sich um autochthone Thromben handelt, die zuerst die Capillargebiete verstopfen und sich dann central in die grösseren Gefässe fortsetzen. Jedenfalls giebt er an, nirgends festsitzende Gebilde getroffen zu haben, die als Quelle der Embolien anzusehen wären.

Nach dem, was wir über die Verhältnisse des normalen Blutes wissen, könnte nämlich beides, sowohl die Endothelveränderung, als die Zerstörung von Blutbestandtheilen zur prämortalen Gerinnung führen. Schon Brücke hat nämlich nachgewiesen, dass gerade das lebende Endothel der Blutgefässe das Hinderniss für die Gerinnung normalen Blutes sei. Ob es dabei gerade Lebensäusserungen dieser Zellen sind, welche die Ausfällung der Fibringeneratoren

hindern, ist allerdings in neuerer Zeit fraglich geworden. Nach den höchst interessanten Untersuchungen von FREUND ist es auch sehr wohl möglich, dass gerade die absolute Glätte der Gefässwand, die nur durch lebendes, festsitzendes Endothel ermöglicht wird, die Gerinnung hindert, gerade wie Blut, welches in eingefetteten Gefässen ausserhalb des Körpers aufgefangen wird, nicht gerinnt. Aber auch das gilt nur für normales Blut. Durch chemische Aenderungen desselben wird die Wirkung des Endothels paralysirt. Wieso unter Umständen auch beim Fehlen des Endothels die Gerinnung ausbleiben kann, werden wir später sehen.

Diese chemischen Einflüsse sind es nun gerade, die hier in Betracht kommen. SILBERMANN macht darauf aufmerksam, dass sie alle das Gemeinsame haben, rothe Blutkörperchen zu zerstören. Da wir nun wissen, dass gerade gelöste Bestandttheile solcher, wie sie bei der Zerstörung derselben frei werden, Gerinnungen erzeugen, so wäre es möglich, dass, sozusagen auf einem Umweg, stets die Gerinnung mit Hilfe zerstörter rother Blutkörperchen eintritt. Es ist aber auch sehr wohl denkbar, dass dieselben Stoffe, die die rothen Blutkörperchen zerstören, auch direct die weissen in der von LÖWIT zum ersten Male geschilderten Weise schädigen und so also direct die Gerinnungsfactoren in Freiheit setzen.

B) Weisse und gemischte Thromben.

Die zweite Art der Thromben, d. h. diejenige, welche man speciell im Sinne hat, wenn man von Thromben schlechtweg spricht, unterscheiden sich sehr in ihrem Aussehen von den eben erwähnten, welche von den postmortalen Gerinnungen sich äusserlich nicht wesentlich abheben.

Wir wollen zunächst die rein makroskopische Erscheinungsweise der postmortalen Blutgerinnsel und der den Gefässwänden local anhaftenden weissen, resp. gemischten Thromben schildern, wie sie uns in den menschlichen Leichen entgegentreten.

Schneiden wir z. B. in einer Leiche das Herz auf, so finden wir in demselben in den meisten Fällen solche Blutgerinnsel, die wir jetzt als postmortale, resp. agonale auffassen müssen. Dieselben bestehen aus zweierlei Substanzen: die einen sind eine schmierige, rothe Masse, der *Cruor sanguinis*. Sie nehmen im Allgemeinen die (in der Horizontallage der Leiche) tiefer gelegenen Schichten (in einem und demselben Hohlraume natürlich) ein. Die anderen sind festere, mannigfach verzweigte, oft polypenförmige, gelbliche Gerinnsel, welche die Alten für ein im Leben entstandenes krankhaftes Gebilde, die sogenannten „Herzpolypen", hielten. Jetzt wissen wir, dass auch sie postmortalen Ursprungs sind und bezeichnen sie mit dem *Terminus technicus* der „Speckhautgerinnsel", weil sie in der That nichts anderes sind, als die ausserhalb des Körpers sich unter Umständen bildenden „Speckhäute", d. h. die bei langsam gerinnendem Blute in den oberen Schichten entstehenden Fibrinmassen. Diese haben ihre helle Farbe von dem Mangel an rothen Blutkörperchen, welche ihres grösseren specifischen Gewichtes wegen aus den oberen Schichten herabgesunken und in dem Blutkuchen eingeschlossen sind. Die Eigenschaften dieser Speckhautgerinnsel sind nun folgende: Sie sind platt, gelblich, exquisit durchscheinend, ihre Oberfläche ist spiegelnd glatt; sie besitzen eine ganz auffallende Elasticität in der einen Richtung, eine leichte Spaltbarkeit in der anderen, bei stärkerem Zuge sind sie wohl zerreisslich, aber durchaus nicht mürbe und bröcklich.

Aehnliche Formen haben auch die Blutgerinnsel, welche wir in grösseren Gefässen vorfinden, oder diejenigen, welche in einem Bluterguss entstanden sind, doch brauchen nicht immer beide Arten vorhanden zu sein, sondern die „Speckhautgerinnsel" können fehlen (nämlich dann, wenn die Gerinnung so schnell erfolgte, dass die rothen Blutscheiben sich nicht vorher senken konnten). Bei den postmortalen Gefässgerinnseln ist noch ein Moment hervorzuheben, welches am Herzen oft nicht deutlich genug in die Augen springt: Sie sitzen der Wand stets

nur locker auf (im Herzen sind sie oft so in die Trabekel verflochten, dass einem die Entscheidung darüber schwer fällt).

Die prämortalen eigentlichen „Thromben" haben nun mancherlei Eigenthümlichkeiten schon in ihrem Aussehen. Mit den schmierigen dunkelrothen Cruormassen sind sie kaum zu verwechseln, da sie stets consistenter und nie so dunkelroth sind; aber auch von den Speckhautgerinnseln sind sie immerhin wohl zu differenziren. Schon die Farbe pflegt anders zu sein, sie ist nicht so gelblich, sondern grau, grauweiss oder grauroth, die Oberfläche erscheint nur in seltenen Fällen (bei den „Eiterkugeln" im Herzen) spiegelnd glatt, sonst körnig matt; sie sind nicht durchscheinend, sondern trüb, undurchsichtig. Ihre Consistenz ist nie eine so elastische, sondern in den frischen Thromben eine bröcklig-brüchige, später eine derbe, feste, unelastische, mehr festem Bindegewebe ähnlich. Die Thromben sitzen ferner stets an einer oder der anderen Stelle oder mit ihrer ganzen Basis an der Gefässwand fest. Finden sie sich in Gefässen, so sind sie nie so platt, bandartig, wie die Speckhautgerinnsel, sondern rundlich das Gefäss ausdehnend. Diese Unterschiede treten namentlich dann scharf hervor, wenn sich an ein prämortales Gerinnsel noch ein postmortales angesetzt findet, was sehr oft vorkommt.

Die Eigenthümlichkeiten der prämortalen Thromben, namentlich aber ihre Unterschiede gegen die im stehenden Blute sich bildenden Fibringerinnsel sind sehr wohl verständlich, wenn man die Entstehungsweise dieser Dinge berücksichtigt. Früher war man der Meinung, es handle sich bei dem, was wir jetzt als Thromben bezeichnen, um eine Entzündung der Gefässwand, die auf deren Innenfläche ein gerinnendes Exsudat setze, ähnlich wie das an den serösen Häuten der Fall ist (s. Pyämie). Erst durch VIRCHOW ist festgestellt worden, dass es sich um ein Blutgerinnsel handle. Doch war damit das eigentliche Wesen dieser Producte noch nicht vollkommen erklärt, namentlich war es die mehr weissliche Farbe derselben, über deren Ursache man sich irrthümliche Vorstellungen machte. Man glaubte nämlich, diese weissliche Farbe sei stets nur ein Zeichen des längeren Bestehens solcher Thromben. Diese hätten ursprünglich gerade dasselbe rothe Aussehen, wie die im stehenden Blute sich bildenden Fibrinmassen und die weissliche Beschaffenheit käme erst dadurch zu Stande, dass die rothe Farbe aufgesaugt, das vorher rothe Gebilde also entfärbt würde.

Diese ganze Sachlage hat sich wesentlich verändert durch die bahnbrechenden Untersuchungen von ZAHN, durch die wir zuerst einen Einblick in den Mechanismus der Thrombenbildung bekommen haben. Derselbe zeigte nicht nur, dass zu ihrer Entstehung eine chemische oder traumatische Zerstörung des Endothels nöthig sei, sondern auch, dass bei ihrer Bildung die rothen Elemente des Blutes sich gar nicht oder nur in untergeordnetem Maasse betheiligten („weisse Thromben"), wenn nicht eine Mischung der beiden Thrombusarten, der „rothen" und „weissen" vorläge („gemischte Thromben"). Er beobachtete die Entstehung der Thromben unter dem Mikroskop am lebenden Frosche und sah dann, dass an der chemisch oder traumatisch lädirten Innenfläche sich die weissen Blutkörperchen allein (resp. nur mit wenigen eingeschlossenen rothen) ablagerten, die aus dem vorüberströmenden Blute gewissermassen abgesiebt wurden: ähnlich wie wir dies im Artikel Entzündung für die Randstellung dieser Elemente geschildert haben. Diese Ablagerungen mehrten sich durch immer neue, sich anschliessende weisse Blutkörperchen und wuchsen immer mehr, wenn nicht etwa der ganze Haufen von dem Blutstrome als „Embolus" fortgerissen wurde. Nur wenn die Blutsäule zeitweise, respective local stockte, geriethen auch rothe Blutkörperchen in reichlicherer Anzahl in ein solches Gerinnsel.

In neuerer Zeit ist nun die experimentelle Untersuchung der Thromben zuerst durch BIZZOZERO, dann namentlich durch die gründlichen Untersuchungen von EBERTH und SCHIMMELBUSCH wesentlich gefördert worden. Es hat sich dabei herausgestellt, dass in erster Linie beim Warmblüter nicht die weissen Blut-

körperchen, sondern die Blutplättchen abgesetzt werden. Auch die Leucocyten, die beim Kaltblüter zunächst deponirt werden, setzen manche Autoren, so BIZZOZERO, EBERTH und SCHIMMELBUSCH, den Blutplättchen gleich; andere, namentlich LÖWIT, aber bestreiten diese Annahme und sehen in den abgesetzten Leucocyten der Kaltblüter eben nur besonders geformte weisse Blutkörperchen, die mit den übrigen durch Uebergänge zusammenhängen. Auch über die Bedeutung der Blutplättchen sind die Meinungen noch getheilt, doch ist es für die Lehre von der Thrombenbildung gleichgiltig, ob die Blutplättchen ganz normale Gebilde sind, oder nur bei Störungen der Blutbewegungen und bei Schädigungen der Gefässe auftreten, da eben solche Dinge bei der Thrombenbildung immer vorhanden sind. Wichtiger wäre es, wenn eine Einigung darüber erzielt wäre, ob die Blutplättchen zur Fibrinbildung eine Beziehung haben (BIZZOZERO) oder nicht (EBERTH und SCHIMMELBUSCH, LÖWIT, die Dorpater Schule).

Diese Blutplättchen setzen sich an Stellen der Gefässe an, an denen die Innenwand lädirt ist. Nöthig ist dabei, wie auch in der ersten Auflage hervorgehoben wurde, dass der Blutstrom nicht ein zu schneller ist.

Ob Blutplättchenconglomerate schon als „Thromben", d. h. als Gerinnungsproducte im circulirenden Blute aufzufassen sind, ist fraglich. Wenn sie sich auch deutlich durch die vom Referenten angegebene Färbung vom eigentlichen Fibrin unterscheiden lassen, so wäre es doch möglich, dass sie gerinnen. Das müsste nach dem Princip der Coagulationsnecrosen geschehen, wenn auch die Blutplättchen keine wirklichen Zellen sind. Jedenfalls sind sie in den jüngeren Thromben immer nachzuweisen und sie wurden hier früher von den Autoren, auch vom Referenten, für zerfallene Leucocyten angesehen. Hingegen findet man sie in typischen „weissen" Leichenthromben nie allein, sondern gemeinschaftlich mit den gleich zu erwähnenden Elementen. Man kann daher, wenn man von dem anatomischen Bilde des Thrombus ausgeht, die experimentelle Plättchenabsetzung noch nicht als eigentlichen Thrombus, sondern nur als die Grundlage für einen solchen bezeichnen.

Der zweite Bestandtheil der Leichenthromben, der in diesen nie (ausser bei besonders charakteristischen Ausnahmen, s. u.) fehlt, ist Fibrin. Von der Reichlichkeit desselben bekommt man nur dann ein richtiges Bild, wenn man die vom Referenten angegebene Färbung benützt. Diese Fibrinmassen sind im Allgemeinen bei frischen, noch nicht organisirten, prämortalen Thromben feinfädiger, aber engmaschiger, als in Speckhautgerinnseln. Besonders dicht und feinfädig ist das Netz unmittelbar um die Blutplättchenhaufen, um welche es einen sehr typischen Ring zu bilden pflegt. Innerhalb der Haufen von Blutplättchen pflegen nur selten Fäden sichtbar zu sein. Sonst aber verlaufen sie in der mannigfaltigsten Weise besonders um und durch die Haufen der bald zu besprechenden Leucocyten.

Das Fibrinnetz ist um so dichter, je derber der Thrombus sich präsentirt, es ist hingegen spärlicher in pyämischen Thromben und es fehlt ganz in den wirklich erweichten Theilen sowohl dieser als der marantischen (s. u.). Das sind die oben erwähnten charakteristischen Ausnahmen.

Typisch ist ferner (und das ist ein sicheres Zeichen dafür, dass das Fibrin nicht etwa eine postmortale Zugabe der Thromben ist), dass dasselbe im Innern, namentlich an der Ansatzstelle der Thromben, also am ältesten Theile, am reichlichsten ist, und dass es immer reichlicher und dichter wird, je älter der Thrombus ist.

Der dritte Bestandtheil sind Leucocyten, über deren relativ grosse Menge schon ZAHN bei menschlichen Thromben ganz richtige Angaben gemacht hat. Sie liegen in Haufen, die sich gewöhnlich sehr scharf gegen die Blutplättchenreste absetzen; doch finden sie sich in vereinzelten Exemplaren innerhalb derselben vor. Meist sind die Zellen kernhaltig, selten kernlos.

Der vierte Bestandtheil sind rothe Blutkörperchen. Diese sind nicht in typischer Weise vorhanden, fehlen manchmal fast ganz oder sind

umgekehrt sehr reichlich. Je nach ihrer Menge sind die Thromben mit einem mehr oder weniger rothen Farbenton versehen. Es kommt auch sehr oft vor, dass einzelne Theile der Thromben sehr reich, andere sehr arm an rothen Blutkörperchen sind. Sie machen ganz den Eindruck mehr zufälliger Einschliessungen.

Als so ganz einfache Einschliessungen kann man die Leucocyten aber, im Gegensatz zu den rothen Blutkörperchen, nicht betrachten. Wenn sie nämlich nichts als Gebilde wären, die, von den übrigen Thrombusbestandtheilen eingeschlossen, zufällig hineingerathen sind, so müssten sie ihrer relativen Anzahl im Blute entsprechend, hier deponirt sein. Sie sind aber in Haufen vorhanden, die häufig ganz reine Ablagerungen von ihnen vorstellen, ohne oder mit nur wenigen rothen Blutkörperchen, die ja sonst in so viel grösserer Menge, als sie, in einem entsprechenden Blutquantum vorhanden sind.

Man wird daher annehmen müssen, dass sie durch irgendwelche Momente genau wie die Blutplättchen, aus dem Blute gewissermassen abgesiebt an den thrombotischen Stellen niedergeschlagen wurden, eine Annahme, die für die rothen Blutkörperchen nicht vorliegt.

Wie soll man sich nach alledem die Bildung des Thrombus vorstellen?

Zunächst kann man constatiren, dass eine Thrombusbildung nur in strömendem Blute stattbat.*) Sodann muss hinzugefügt werden, dass der Strom nicht zu stark sein darf. Endlich ist eine Veränderung der Gefässwand nöthig, eine Läsion der endothelbekleideten Innenfläche, wo sich der Thrombus ansetzt. In solchen Fällen, wo diese Bedingungen zutreffen, werden kleine Wirbelbildungen (Eberth und Schimmelbusch) oder sonstige Unregelmässigkeiten des Blutstromes entstehen. Hierbei setzen sich nach den im Artikel Entzündung entwickelten, auf Grundlage von Schklarewsky's Arbeiten dargestellten Ansichten zunächst die leichtesten Elemente des Blutes ab, die Blutplättchen. Diese werden also abgesiebt, an die lädirten Stellen hingetrieben und bleiben da liegen. Wenn nunmehr durch die Ablagerung der Blutplättchen stärkere Rauhigkeiten geschaffen wurden, und die Wirbelbildungen etc. ausgiebiger werden, dann werden die nächstschwereren Elemente, die Leucocyten, aus dem strömenden Blute abgeschieden und bleiben liegen. Sie bilden so Haufen von ganz ähnlicher Art wie die Blutplättchen. Ob für das Liegenbleiben der letzteren eine besondere Klebrigkeit, die zu einer Conglutination führt, anzunehmen sei (Eberth und Schimmelbusch), mag dahingestellt bleiben, jedenfalls müsste man dann eine solche auch für die Leucocyten beanspruchen. Warum diese Vorgänge nur bei gewissen langsamen Strömungen des Blutes stattfinden, ist nach dem obigen verständlich. Nur bei bestimmten Strömungsgeschwindigkeiten findet ja, wie die Schklarewsky'schen Versuche lehren, ein Absieben, d. h. ein Andenrandtreten der leichteren Elemente statt, bei stärkeren Strömungen unterbleibt es, ebenso wie bei vollständigem Stillstand. Es kommt noch hinzu, dass bei starken Strömungen die abgesiebten, liegen gebliebenen Gebilde immer wieder abgerissen werden. Aus diesem Grunde ist es daher auch nicht wunderbar, warum in atheromatösen grösseren Arterien, deren Wände so häufig Endothelverluste und sogar Geschwüre mit unregelmässigem Grunde zeigen, so selten Thromben sich bilden. Wir kommen unten darauf zurück, wobei wir auch der scheinbaren Ausnahmen gedenken werden.

Wie an den betreffenden Stellen das Fibrin, das den Thrombus erst recht zusammenhält und ihm sein charakteristisches, makroskopisches Gepräge giebt, entsteht, u. zw. so reichlich, muss nach dem Obigen als offene Frage behandelt werden.

*) Früher glaubte man, dass gerade bei stockendem Blutstrome während des Lebens Thrombose entstehe. Baumgarten hat aber ganz sicher constatirt, dass in aseptisch doppelt unterbundenen Gefässen eine abgeschlossene Blutsäule nicht gerinnt, trotzdem sie nach der Entleerung ein typisches Gerinnsel absetzt, also gerinnungsfähig geblieben ist. Senftleben hat diese Angaben vollständig bestätigt.

Aus dem Angegebenen geht auch hervor, warum die prämortalen Thromben sich in ihrem Aussehen so sehr von den postmortalen, resp. den im ersten Abschnitt geschilderten unterscheiden.

Es kann sich hierbei nur um die Unterschiede von den Speckhautgerinnseln handeln, denn bei den Cruormassen sind schon die geringen Fibrinmassen und die reichlichen Mengen rother Blutkörperchen unterscheidend genug. Die eigenthümliche durchscheinende Beschaffenheit der Speckhautgerinnsel wird im Gegensatz zu den trüben, undurchsichtigen der Thromben durch den Mangel an feinvertheilten, das Licht zerstreuenden Partikeln erklärt, die Elasticität der Speckhäute durch die miteinander zwar verflochtenen, im Allgemeinen aber doch parallelen Fasern, aus denen sie bestehen. So erklärt sich einmal die Elasticität in der einen, die leichte Spaltbarkeit in der anderen Richtung. Beides findet sich bei Thromben nicht. Die Fibrinfasern liegen viel unregelmässiger, untermischt mit anderen Elementen, daher fehlt sowohl die Elasticität, wie die eigenthümliche Spaltbarkeit.

Man wird aber hieraus auch entnehmen können, unter welchen Umständen postmortale Gerinnungen den weissen Thromben recht ähnlich werden können. Es ist dies dann der Fall, wenn das Blut so reich an Leucocyten ist, dass auch in einem beschränkten Volumen die Zahl derselben eine sehr grosse ist, also bei leukämischen und leucocythotischen Zuständen („Hyperinose" der älteren Forscher).

Endlich bliebe noch die grössere Adhärenz der „weissen Thromben" zu erklären. Diese kommt vielleicht schon daher, dass dieselben in die endothelentblösste Gefässhaut sich fester einsetzen, als dies die postmortalen zu thun vermögen, vor Allem aber aus der ungemein rasch sich einstellenden Einwanderung von Zellen aus den *Vasa vasorum* her, also aus einer „Phlebitis" (resp. „Arteritis" und „Endocarditis") im üblichen Sinne des Wortes, d. h. aus einem sich nach dem Verluste des Endothels einstellenden Vorgange, der den reparativen an die Seite zu stellen ist. Hierauf kommen wir zurück bei Besprechung der weiteren Schicksale der „weissen Thromben" nach ihrer Absetzung.

Zunächst müssen wir hier noch kurz des Wachsens dieser Gebilde gedenken, welches so lange statthat, als noch ein Blutstrom vorhanden ist, und keine neue Endotheldecke sich gebildet hat. Im ersteren Falle verschliesst der Thrombus die Lichtung des Gefässrohres und man nennt ihn dann einen „total obturirenden", im Gegensatz zu den „partiell obturirenden", „wandständigen", die an Venen häufig „klappenständig" sind. Geht aber die Thrombenbildung, d. h. die Absetzung zugrundegehender Leucocyten immer noch weiter, so spricht man von „fortgesetzten Thromben", die sich an „autochthonen" ansetzen, wenn die Ablagerung in der Längsrichtung des Blutstroms erfolgt. So können sie sich bei den Venen in die sich anschliessenden centralen, bei den Arterien in die peripheren Gefässrohre fortsetzen. Der Thrombus kann dabei, wenigstens in den Venen, mit dem grössten Theile seiner Masse frei im Lumen schweben und nur mit seinem Anfangstheile der Wand fest ansitzen, oder aber er verschmilzt auch noch an mehr oder weniger ausgedehnten Partien mit der Gefässwand, sei es, dass das Endothel derselben durch das Angedrücktwerden des Thrombus, oder dass es auf andere Weise zu Grunde geht. Er kann schliesslich in seinem ganzen Längsverlaufe, und zwar mit einem Theile seiner Peripherie oder an der ganzen (was nur bei obturirenden möglich ist) mit der Gefässwand fest zusammenhängen. Erfolgt die Absetzung neuer Thrombusmassen mehr in der Flächenausdehnung des Blutraumes (z. B. im Herzen oder in Aneurysmen), so entstehen „geschichtete Thromben", bei denen die Schichtung meist nicht ganz concentrisch und gleichmässig erfolgt. Abgesehen von dem Wachsen des Thrombus können dessen Schicksale verschiedenartig sein.

Ein seltenerer Ausgang bei Thromben, welche nicht durch die Anwesenheit pyämischer Mikrococcen complicirt sind, ist die „Erweichung" des Thrombus, d. h. die Umwandlung der festen Fibrinmassen in weiche, breiige oder flüssige

Substanzen. Am häufigsten kommt dieselbe bei Herzthromben, namentlich im rechten Ventrikel vor, wo dann auf diese Weise die sogenannten „Eiterkugeln" entstehen, rundliche, oft ganz glatte Gebilde, die aus einem mehr oder weniger dünnen, meist gelblichen Fibrinmantel und einem puriformen Inhalte bestehen. Dieser letztere ist kein Eiter, sondern aufgeschwemmtes, körnig zerfallenes Fibrin, resp. Blutplättchen. Ueber die Ursache dieser Aufschwemmung ist nichts bekannt. Hingegen mag hier eine Vermuthung darüber mitgetheilt werden, warum die Eiterkugeln des Herzens so merkwürdig glatte Oberflächen haben können, im Gegensatz zu allen andern nicht organisirten, resp. nicht endothelbekleideten Thromben. Vielleicht liegt der Grund darin, dass diese „Eiterkugeln" eine sehr dünne Wand haben, die einen flüssigen Inhalt einschliesst, und dass durch diese dünne Wand endosmotisch Flüssigkeit in das Innere hineingetrieben wird, die dann die Wand immer mehr ausdehnt und so glatt macht. Ueber die Erweichung pyämischer Thromben vergl. den Artikel Pyämie.

Ein zweiter, sehr regelmässig eintretender Vorgang aber ist die sogenannte „Organisation" des Thrombus, auf welche schon oben bei Besprechung der Gründe für das Festhaften der Thromben angespielt wurde. Ueber diese Organisation ist viel hin- und hergestritten worden. In früheren Zeiten, als man über das Wesen der „Gewebe" noch sehr unklare Vorstellungen hatte, glaubte man, das Fibringerinnsel, aus dem der Thrombus besteht, organisire sich selbst „plastisch". Späterhin, als man erkannt hatte, dass zu einem organisirten Gewebe vor allen Dingen Zellen gehörten, suchte man den Ursprung dieser Zellen aus anderen aufzufinden. So meinte Virchow, dass vielleicht die im Thrombus zurückgebliebenen (jetzt müssten wir sagen, lebend zurückgebliebenen) weissen Blutkörperchen die Matrix für die Bindegewebszellen abgeben sollten, welche sich in einem organisirten Thrombus vorfänden. Andere meinten, dass eine Einwanderung solcher von den *Vasa vasorum* her statthabe, was namentlich auch daraus hervorginge, dass auf die Gefässwand aussen aufgetragener Zinnober sich dann im Innern des Thrombus wiederfände. Da auf diese Weise ein Transport von körnigem Farbstoff von aussen nach innen statthatte, und dieser nur durch Wanderzellen vermittelt werden konnte, so meinte man, dass hiermit die Betheiligung ausgetretener Leucocyten von der Gefässwand her auch für die Bindegewebsbildung nachgewiesen sei. Noch Andere wieder nahmen die Zellen der Gefässwände oder die Endothelien als Mutterzellen für die neu entstehenden Bindegewebskörperchen in Anspruch. Was die Endothelien betrifft, so könnten sie nach unseren jetzigen Kenntnissen an der eigentlichen Haftstelle des Thrombus natürlich nicht in Frage kommen, da ja hier gar keine vorhanden sind.

Gegenwärtig liegt die Frage für die Organisation des Thrombus genau so, wie für alle anderen bindegewebigen Durchwachsungen lebloser, fremder oder eigener Theile im Körper, also genau so, wie für die Gewebsbildung in einem eingebrachten Hollundermarkstückchen, oder wie für die Organisation der fibrinösen Membranen seröser Häute. Für den vorliegenden Fall sei nur hervorgehoben, dass die Durchwachsung mit jungem Gewebe von der endothelentblössten Partie ihren Anfang nimmt. Man sieht hier die Venenwand von runden Zellen durchsetzt, die sich ganz wie bei einem sich organisirenden pleuritischen Exsudate in der fibrinösen Masse verlieren. Später treten Gefässe und grössere „Bildungszellen" auf, die ebenfalls von der Gefässwand her in den Thrombus vordringen. Das benachbarte, erhaltene Endothel dürfte daher nur dazu dienen, dem Thrombus einen neuen Endothelüberzug zu verschaffen und etwaige Spalten desselben, die sich durch Retraction, Resorption oder dergl. im Innern bilden, auszukleiden.

Wenn man demnach bei der Thrombusbildung immerhin nach der üblichen Bezeichnung von einer „Phlebitis" sprechen kann, so ist dieselbe doch nicht im Sinne der Alten die Ursache für die der Gefässwand aufliegenden Fibrinmassen, sondern ein Coëffect des Endothelverlustes, der auch die Ablagerung der Blutplättchen, des Fibrins und der Leucocyten des Hauptblutstromes bewirkt.

Es frägt sich nur noch, was denn aus dem ja nicht mehr lebendigen Fibrinmaterial wird, welches von dem neuen Gewebe durchwachsen, aber nicht, wie man früher glaubte, selbst in solches umgewandelt wird. Dieses wird gerade wie die Fibrinmassen in den Entzündungen seröser Häute theils resorbirt, theils in derbe, hyaline Massen übergeführt*), theils mit Kalksalzen imprägnirt. In vielen Fällen, namentlich in den Auflagerungen der Aneurysmen bleiben sehr bedeutende Mengen des alten Fibrins zurück, welche in eine feste Masse verwandelt werden. Diese stellt in der That zwar kein Bindegewebe im histologischen Sinne dar, aber übernimmt doch die Rolle von solchem als resistente derbe Membranen („Umprägung" des Fibrins im Sinne des Referenten).

Die Verkalkung, die sonst nur ausnahmsweise erfolgt, tritt ganz regelmässig ein, wenn die Thromben von der Wand und deren Ernährungsgefässen abgelöst werden, ohne aber als Emboli in entfernten Gefässbezirken von Neuem mit einer lebenspendenden Membran in Verbindung zu treten. Das ist namentlich im buchtigen Venenplexus möglich *(Plexus prostaticus, uterinus*, varicöse Venen). Hier werden die Fibrinmassen zwar vielfach vom Blutstrom herumgeworfen und zu zierlichen glatten Kugeln abgeschliffen, aber sie bleiben in den buchtigen Räumen liegen und bilden durch Verkalkung die sogenannten „Venensteine", „Phlebolithen".

Der gewissermassen typischste Ausgang eines Thrombus ist aber der, dass die Hauptmasse desselben in eine bindegewebige Substanz verwandelt wird, welche fest mit der Venenwand verschmilzt. Sass dabei der Thrombus nur auf einer Seite dem Gefässe an, so kann das letztere wieder vollkommen durchgängig werden; verwächst er mit seiner ganzen Circumferenz, so obliterirt das Gefäss zunächst. In der obliterirten Strecke können aber neue Gefässe entstehen, welche die central und die peripher vom Thrombus gelegenen Theile des Blutstroms wieder miteinander in Verbindung setzen. Ob diese Gefässe zuerst Lücken und wandungslose Canäle („canalisirtes Fibrin", LANGHAUS) sind, in die das Blut strömt und die sich mit Endothel umkleiden, oder nicht, muss dahingestellt bleiben.

Endlich sei noch bemerkt, dass von der Gefässwand her in den Thrombus nicht nur junges Bindegewebe, sondern auch Geschwulstelemente etc. einwuchern können. Dass von dem Thrombus auch Stücke abgerissen und als Emboli weiter befördert werden können, ist in dem Artikel Embolie auseinandergesetzt.

Nachdem wir die allgemeinen Fragen in der Lehre von der Thrombose erörtert haben, sind noch eine Anzahl speciellerer zu besprechen. So haben wir oben bereits auseinandergesetzt, dass Thromben nur entstehen, wenn eine Gefässstelle ihres Endothels verlustig gegangen ist. Dieser Endothelverlust kann verschiedene Ursachen haben:

1. Bei der sogenannten marantischen Thrombose erfolgt das Absterben des Endothels dadurch, dass bei der mangelhaften Blutbewegung die Ernährung der Gefässwand, und zwar wohl von Seiten der *Vasa vasorum* her, leidet. Solche marantische Thrombosen finden wir namentlich in den Venen der unteren Extremitäten, wo sie ganz besonders gern von den Klappenwinkeln ausgehen, und im Herzen, hier namentlich in den Herzohren. Die mangelhafte Blutbewegung ist demnach zwar für die Bildung der „marantischen Thromben" verantwortlich zu machen, aber nicht in dem Sinne der älteren Forscher, sondern wegen ihres indirecten Einflusses auf die Ernährung der Gefässwand und als begünstigend für die Absetzung der geformten Elemente und des Fibrins.

*) Hierbei von einem besonderen Stoffe „Hyalin" zu sprechen, wie Recklinghausen will, ist absolut unnöthig. Man kann mit der neuen Fibrinmethode alle Uebergänge des Fibrins zu dem sogenannten Hyalin verfolgen und constatiren, dass dasselbe zusammengesintertes Fibrin ist, welches allmälig chemisch sich verändert und schliesslich gar nicht oder sehr schwer die typische Färbung des Fibrins annimmt.

2. Der Endothelverlust kann ferner durch chemische, mechanische oder thermische Einflüsse hervorgerufen werden, wie dies schon die ZAHN'schen Experimente direct bewiesen haben. Auf mechanischem Wege wird jener freilich nur dann eine Thrombose bewirken, wenn durch das Trauma nicht gleichzeitig das Gefäss an der endothelentblössten Stelle für den Blutstrom undurchgängig wird (wie dies bei der Unterbindung der Fall ist, wo ja nur dann Thrombose entsteht, wenn auch das benachbarte Endothel durch andere Einflüsse zerstört wird; siehe oben das BAUMGARTNER'sche Experiment).

3. Thrombosen können eingeleitet werden durch biologische Momente, also Erkrankungen der Gefässwand, bei welchen das Endothel zu Grunde geht, bei Aneurysmen, beim atheromatösen Process (unter Umständen, siehe unten); bei mycotischen Processen (Pyämie etc.), bei Endocarditis, Myocarditis etc. Nach den Untersuchungen von HANAU scheinen auch viele der sogenannten marantischen Thrombosen unter Beihilfe von Mikroorganismen zu entstehen. Es ist in der That auffallend, wie häufig man in marantischen Thromben Mikrococcen findet.

Am häufigsten finden wir Thrombosen in den Venen, im Herzen, auch wohl in kleineren Arterien, seltener in grossen, trotzdem bei der grossen Frequenz der atheromatösen Processe hier oft genug der nothwendige Endothelverlust vorkommt. Es liegt dies daran, weil in der Aorta etc. der Blutstrom so stark ist, dass etwa festgesessene weisse Blutkörperchen etc. immer wieder abgerissen werden. Vielleicht kommt es überhaupt bei so schnell fliessendem Blute nicht leicht zu einer Absiebung der Blutplättchen und Leucocyten (siehe oben). Im Herzen finden sich in den Buchten bei nicht kräftiger Herzcontraction wohl ruhigere Stellen, aus denen dann Thromben sich abzusetzen vermögen. Ebenso ist es erklärlich, dass in den Aneurysmen, bei denen durch die Erweiterung des Strombettes eine Verlangsamung des Blutstromes eintritt, eine Thrombenbildung häufig beobachtet wird. Manchmal freilich kommt es, allerdings bei sehr herabgekommenen Menschen, auch in der Aorta zu thrombotischen Auflagerungen. Diese haben eine Eigenthümlichkeit ihrer Oberfläche, welche man auch an manchen Herzthromben beobachten kann, namentlich an denen der Vorhöfe. Die Oberfläche sieht aus wie ein Tannenzapfen oder eine gerunzelte Vagina. Es ist das nicht etwa, wie man vielfach hört, ein „Abdruck der *Trabeculae carneae*", denn mit deren Relief stimmt es nicht im entferntesten überein und an der Aorta, an welcher die Thromben ebenso beschaffen sind, kann ja von vornherein etwas Derartiges nicht vorliegen. Diese Runzelung der Oberfläche ist vielmehr augenscheinlich eine Wirkung der rhythmischen Blutwellen auf die noch plastische Fibrinoberfläche; sie findet sich daher nur an Stellen, an denen man eine solche Einwirkung voraussetzen kann, also nicht da, wo die Wellen zu schwach oder ganz verschwunden sind. Diese schon in der ersten Auflage gemachte Angabe hat neuerdings von ZAHN eine physikalische Bestätigung gefunden, indem er darauf hinwies, dass diese Wellen sich auch in feinem Sande am Grunde von Wasserbehältern bilden.

Die localen Folgen der Thromben sind je nach dem mehr oder weniger vollkommenen Hinderniss für den Blutstrom und je nach dem betroffenen Gefässe verschieden. An den Arterien kann durch thrombotische Verschliessung unter ähnlichen Bedingungen, wie bei embolischer, ein Tod der auf die betreffenden Arterien angewiesenen Gewebsabschnitte erfolgen. Doch braucht derselbe nicht immer zu Stande zu kommen, oder kann sich nur auf die leichter zerstörbaren Elemente erstrecken, da bei dem langsameren Verschlusse des Gefässes die Collateralen eher einzutreten vermögen, als bei einer Embolie. Es kann auch in anderen Fällen eine eigentliche Infarctbildung ausbleiben und eine einfache Atrophie der Organtheile erfolgen.

Bei den Venen brauchen die Thrombosen gar keine localen Circulationsstörungen zu machen, wenn eben genügende Collateralbahnen vorhanden sind. Wenn freilich die verstopften Venen allein die Blutmasse ihres zugehörigen Körpertheils zum Herzen etc. zu führen haben (*Vena femoralis* etc.), dann kommen die Folgen

der Kreislaufstörung doch zum Vorschein, vorausgesetzt natürlich, dass durch die Thrombose das Lumen wirklich stark beeinträchtigt ist. Diese Folgen sind aber nicht so schlimm, wie man nach den anatomischen Verhältnissen (Klappenrichtungen) vermuthen sollte, oder auch nur so bedeutend, wie bei plötzlicher Unterbindung. Bei dem immerhin langsamen Eintreten des Hindernisses werden die entgegenstehenden Klappen sehr bald insufficient, wie diese ja ohnehin durch ihre Richtung die Entstehungen eines Collateralkreislaufes nicht hindern können. Auf diese Weise wird allerdings der sonst unausbleibliche Tod des Theiles meist hintangehalten, aber die Folgen der unregelmässigen Circulation machen sich doch in Oedemen, manchmal (z. B. im Hirn) auch durch Blutungen etc. geltend. Je nach dem Grade der Venenverschlüsse, je nach der Zahl der etwa mitbetroffenen Collateralen, wird das Oedem stärker oder schwächer sein und jedenfalls wird es viel unsymmetrischer (an beiden unteren Extremitäten z. B.) auftreten, als bei Oedemen, welche durch allgemeine Stauung oder durch Nierenkrankheiten entstehen. Schwerer sind die Folgen der Venenthrombose natürlich, wenn daneben noch Arterienveränderungen etc. vorliegen.

Bei lang dauerndem Venenverschluss und bei genügendem Ernährungszustande des Körpers werden solche Störungen durch eine bedeutende Ausdehnung der Collateralen wieder vollständig ausgeglichen.

Literatur. Die Handbücher der allgemeinen Pathologie etc. Virchow, Ges. Abhandl. 1856 und Handb. der spec. Pathol. I, pag. 919 ff. (Literaturangaben). — Brücke, Virchow's Archiv. XII. — Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — Zahn, Virchow's Archiv. LXII. — Waldeyer, Virchow's Archiv. XL. — Bubnoff, Virchow's Archiv. XLIV. — Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877 (Literaturangaben). — Raab, Archiv für klin. Chirurgie. XXIII (Literaturangaben). — Senftleben, Virchow's Archiv. LXXVII. — Armin Köbler, Ueber Thrombose und Transfusion etc. Dorpat 1877. — Panum, Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Virchow's Archiv. 1875, LXIII. — Panum, Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie. Virchow's Archiv. 1874, LX. — Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. — Naunyn, Untersuchungen über Blutgerinnung im lebenden Thier. Archiv f. exp. Pathologie. I. — Franken, Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung im lebenden Organismus. Dorpater Diss. 1870. — Nauck, Ueber eine neue Eigenschaft der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper. Dorpater Dissertation 1888. — Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma und Blutplasma. Dorpater Dissertation 1882 — Groth, Ueber die Schicksale farbloser Blutkörperchen im kreisenden Blute. Dorpater Dissertation 1884. — Löwit, Ueber Blutplättchen und Thrombose. Fortschr. der Med. 1888. Ueber Blutgerinnung und Thrombose. Prager med. Wochenschr. 1884. — Edelberg, Ueber die Wirkungen von Fibrinferment im Organismus. Archiv f. exp. Pathologie. XII. — Freund, Wiener med. Jahrbücher 1886 und 1888 — Hanau, Zur Entstehung und Zusammensetzung des Thrombus. Fortschritte der Med. 1886. — Wooldridge, Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung. Festschrift für Carl Ludwig. 1887. Beiträge zur Lehre von der Gerinnung. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung 1888. — Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen. Virchow's Archiv. 1889, CXVII. — Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Breslau 1888. — Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose (Literaturangaben). Stuttgart 1888. — Weigert, Bemerkungen über den weissen Thrombus. Fortschritte der Medicin. 1887.

Weigert.

Thrombus (θρόμβος, Blutklumpen, Blutpfropf); siehe Thrombose; *T. vaginalis*, Thrombus oder Hämatose der Vagina, Bluterguss in das Gewebe der Scheide, meist durch Gefässzerreissung während der Geburt entstanden (vergl. Vagina und Vulva).

Thuja, s. Sabina, XVII, pag. 169.

Thymol. Thymolum, *Acidum thymicum;* franz. *Acide thymique, thymol;* engl. *thymic acid;* ital. *timolo.* Das Thymol wird aus dem Thymianöl, dem Oel von *Thymus vulgaris*, gewonnen. Das im Handel vorkommende Oel ist sehr häufig dieses seines werthvollsten Bestandtheiles schon beraubt. Bei einer daraufhin angestellten Untersuchung zeigte es sich, dass gerade die heller gefärbten Sorten die an Thymol ärmsten darstellten. Es gibt Oele, die bis 40% und mehr Thymol

besitzen. Im Uebrigen soll auch Boden und Klima den Gehalt an Thymol beeinflussen können. Das letztere befindet sich ebenfalls im Oel von *Monarda punctata* und *Ptychotis Ajowan*. Das Thymol wurde, wie LEWIN feststellte, von CASPER NEUMANN 1719 entdeckt und erst 1857 durch LALLEMAND genau chemisch untersucht. Neben dem Thymol findet sich noch im Thymianöl das Thymen, ein mit dem Terpentinöle isomerer Kohlenwasserstoff und in geringer Menge Cymol. Das Thymol hat die Zusammensetzung $C_{10}H_{14}O$ und ist als ein Derivat des Benzols anzusehen, und zwar als Methylpropylhydroxylbenzol. Es schmilzt bei 50—52° C. und siedet bei 228—230° C. Mit Wasserdämpfen ist es flüchtig. In neuerer Zeit ist WIDMANN [1]) die Synthese des Thymols geglückt, und wenn auch die betreffende Methode noch umständlich und das Herstellungsmaterial nicht billig ist, so ist doch zu erwarten, dass beide Uebelstände noch gehoben werden. In Alkohol, Aether, Essigsäure, sowie wässerigen Alkalien ist das Thymol leicht, in kaltem Wasser nur wenig löslich. In heissem Wasser schmilzt es zu einem hellen, auf der Flüssigkeit schwimmenden Oele von stechendem, zu Husten reizendem Geruche. Eine vollkommen gesättigte Thymollösung erhält man durch Lösen von 1 Grm. Thymol in 1000—1100 Ccm. Wasser. Diese Lösung, die sich im geschlossenen Glase unverändert hält, hat einen aromatischen Geruch und reagirt neutral.

Wirkt concentrirte Schwefelsäure bei mässiger Temperatur auf Thymol ein, so entsteht beim Erkalten ein Brei von rothen Krystalldrusen, die sich schon in kaltem Wasser leicht lösen und Thymolsulfosäure sind. Das Thymol fällt Eiweiss.

Zum Nachweise des Thymols ist folgende Reaction empfohlen worden, die noch in einer Verdünnung des Mittels von 1 : 1,000 000 ein deutliches Resultat giebt. Man löst ein Krystallfragment Thymol in etwa 2 Ccm. Eisessig, versetzt mit einer geringen Menge von essigsaurer Eisenoxydlösung, so dass der Eisessig strohgelb gefärbt erscheint und fügt dann ein gleiches Volumen concentrirter Schwefelsäure hinzu. Beim allmäligen Erwärmen entsteht eine violettrothe Färbung. Die Färbung ist sehr charakteristisch und zeichnet sich durch ein charakteristisches Absorptionsspectrum aus, welches sich nur insofern von dem Oxyhämoglobinspectrum unterscheidet, als das Intensitätsverhältniss der beiden Streifen ein umgekehrtes ist. Hat man eine thymolhaltige Flüssigkeit auf Thymol zu untersuchen, so fügt man ihr halbes Volumen Eisessig und ein Volumen concentrirte Schwefelsäure zu. Beim Erhitzen tritt dann auch die violette Farbe auf.

Der Nachweis gelingt auch so, dass man zu dem in concentrirter Kalilauge gelösten Thymol einige Tropfen Chloroform hinzufügt. Es entsteht sogleich eine violette Färbung, die beim Schütteln in Violettroth übergeht. Die Reaction gelingt nur in der Wärme.

Hinsichtlich der bekannteren Reactionen unterscheidet sich die Carbolsäure vom Thymol dadurch, dass Eisenchlorid die Carbolsäure blauviolett färbt, Thymol aber unverändert lässt, und dass MILLON'S Reagens die Carbolsäure roth färbt — diese Färbung bleibt auch beim Erhitzen beständig — Thymol dagegen hiermit eine violettrothe Farbe giebt, die beim Kochen verschwindet. Bromwasser erzeugt mit Phenol einen krystallinischen Niederschlag, mit Thymol nur eine Trübung.

Wird Thymol in den Thierkörper eingeführt, so erscheint ein Theil desselben als entsprechende Aetherschwefelsäure im Harn. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure wird beträchtlich gesteigert. Wie so vielen anderen aromatischen Körpern kommt auch dem Thymol in Substanz und in concentrirten Lösungen die Fähigkeit zu, bei directer Berührung mit Blut die Blutkörperchen sowohl von Kalt- als Warmblütern aufzulösen, ohne sie vorher aufquellen zu machen. Dagegen gelingt es nicht, nach Einbringung von 0·1 Grm. des Mittels pro Kilo in die Blutbahn von Thieren, den Harn hämoglobinhaltig zu machen oder überhaupt nachweisbare Veränderungen im Blute zu erzeugen. Es findet auch keine Verminderung der rothen Blutkörperchen statt. Die künstliche Verdauung wird erst bei einem Gehalt von mehr als 0·01 Grm. auf 100 Cm. Verdauungsflüssigkeit behindert. [19])

Die bemerkenswertheste Eigenschaft des Thymols ist diejenige, welche sich gegen Fäulniss und Gährung richtet. Die hierbei in Frage kommenden Thatsachen sind zuerst in ihrer Wesenheit durch L. LEWIN [2]) experimentell festgestellt worden, nachdem vorher PAQUET das Thymol im unreinen, flüssigen Zustande in fünf Fällen mit günstigem Erfolge zur Wundreinigung angewandt

hatte. LEWIN fand, dass das Thymol schon in $^1/_{10}\%$ Lösung und nur in nicht zu geringer Quantität angewandt, die Zuckergährung vollkommen aufhebt; dagegen in geringeren Mengen dieselbe nur zu einer minimalen Entwicklung kommen lässt. Die Carbolsäure und Salicylsäure vermögen dies in mehr als vierfach so starken Lösungen nicht. Die Hefezellen selbst erscheinen verkleinert und in der Entwicklung gehemmt.

In ähnlicher Weise hemmt das Thymol die Milchgährung in hohem Grade und verhindert die Schimmelbildung.

Auch die Fäulniss organischer Materien wird durch relativ geringe Mengen Thymol für lange Zeit hinausgeschoben und bereits eingeleitete Fäulniss inhibirt. Man kann Fleisch in gesättigter Thymollösung bei Zutritt von Luft eine Zeit lang conserviren. So sah HUSEMANN [3]) Muskelstücke, die in concentrirter, wässeriger Thymollösung an freier Luft an einem heissen Orte aufbewahrt wurden, circa sechs Wochen frei von Fäulniss bleiben. Ebenso hielten sich Stücke gekochten Hühnereiweisses, die in in kaltgesättigte Thymollösung gelegt wurden, über acht Monate sowohl beim Stehen an der Luft, als in einem bedeckten Gefässe frei von Zersetzung, während analoge, mit Carbolsäurelösung behandelte Stücke schon viel früher exquisiten Fäulnissgeruch und Zerfall aufwiesen. Diese Thatsache hat dazu geführt, Thymol in Verbindung mit Glycerin auch zum Einbalsamiren von Cadavern und zum Conserviren von animalischen Geweben, z. B. in folgender Mischung zu benutzen: Thymol 5, Alkohol 45, Glycerin 2160, Wasser 1080 (PEABODY). Niemals zeigt sich bei der Aufbewahrung organischer Massen in Thymollösung Schimmelbildung. Es entwickeln sich nie in reinen Thymollösungen Schimmelpilze im Gegensatze zu manchen anderen antiseptischen Mitteln, bei denen dies schon nach kurzer Zeit eintritt. Auch auf Spaltpilze wirkt das Thymol deletär ein. Nach den Untersuchungen von BUCHOLTZ [4]) hindert dasselbe in einer Verdünnung von 1 : 2000 die Entwicklung von Bacterien und hindert das Fortpflanzungsvermögen derselben in einer Verdünnung von 1 : 200. Hinsichtlich der Hemmung der Bacterienentwicklung wird es nur vom Sublimat übertroffen.

KOCH [5]) untersuchte den Einfluss des Thymols auf Milzbrandbacillen, die durch Reinculturen erhalten waren. Er constatirte, dass Thymollösungen von 1 : 80.000 noch im Stande seien, die Entwicklung derselben zu hindern. Der Carbolsäure kommt dieselbe Wirkung erst in einer Verdünnung von 1 : 1250 zu. Neuere Versuche [23]) haben die erstere Zahl als nicht richtig erwiesen. Danach veranlasst das Thymol in einer Verdünnung von 1 : 4000 eine Behinderung des Wachsthums der Eitercoccen, und in einer Verdünnung von 1 : 10.000 die Wachsthumsbehinderung der Milzbrandbacillen. Vollständige Aufhebung des Wachsthums der Eitercoccen geschieht durch Lösungen von 1 : 3000, der Milzbrandbacillen durch solche von 1 : 4000. Auf die Haltbarkeit von Vaccinelymphe wirkt das Thymol in sehr günstiger Weise ein. KÖHLER [6]) und KOBERT [7]) mischten Lymphe mit dem gleichen, ja selbst mit dem doppelten Volumen concentrirter wässeriger ($^1/_{10}\%$) Thymollösung und fanden dieselbe sowohl frisch, als nach circa zwei Monate langer Aufbewahrung noch vollkommen wirksam. Sie lieferte gute Pocken, von denen mit Erfolg weiter geimpft wurde.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass das Thymol zu den besten der bekannten fäulnisshindernden Mittel zu rechnen ist, dazu den schwerwiegenden Vortheil der Ungiftigkeit besitzt, und dass die früher von einigen Chirurgen auf Grund vereinzelter klinischer Versuche gemachten gegentheiligen Angaben theils auf Unkenntniss des Mittels, theils auf nicht zweckmässige Verwendung desselben zurückgeführt werden müssen.

Der Einfluss des Thymols auf den thierischen Organismus stellt sich folgendermassen dar. Wenn man dasselbe in einer Lösung von 0·1 : 100 Wasser auf die Froschhaut applicirt, so erfolgt, wie LEWIN fand, eine Lähmung der peripherischen Endigungen der sensiblen Hautnerven. Dieser Anästhesirung der Froschhaut folgt nach geschehener Resorption des Thymols eine Einwirkung auf

die unter ihr gelegenen Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit derselben nimmt ab. Die Erklärung für diese Veränderungen ist darin zu suchen, dass das Thymol in geeigneter Concentration Schleimhäute oder Gewebe, die den Schleimhäuten nahe stehen, mehr oder minder anätzt. Diese Anätzung, die keine grobe Gewebszerstörung bedingt, bringt auf der Froschhaut Unempfindlichkeit und nach der tiefer gehenden Resorption auch eine solche der oberflächlichen Muskelschichte zu Stande.

Analoge Effecte erzeugt das Thymol bei Menschen auf Schleimhäuten etc. Es hat einen brennenden Geschmack und hinterlässt auf der Mundschleimhaut und der Zunge weisse Flecke, welche nach einigen Stunden unter Abstossung der Epithelialschicht verschwinden.[8]) Auf der unversehrten Haut ruft krystallinisches Thymol ein Kältegefühl, auf Wundflächen Brennen hervor. In $^1/_{10}$proc. Lösungen erzeugt es ein leichtes Gefühl von Brennen im Munde und längs des Oesophagus. In derselben Concentration inhalirt, bewirkt es Hustenreiz. Diese örtliche Wirkung ist qualitativ jedoch eine viel geringere, als die durch Carbolsäure erzeugte.

Einen Einfluss auf den Stickstoffwechsel konnte KÜSSNER[9]), der an sich selbst experimentirte, nicht auffinden. Er nahm 1 Grm. in 24 Stunden. Die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs schwankte in normaler Breite. Ebenso sah er die Diurese nicht verändert, während LEWIN dieselbe vermehrt fand. Nach BÄLZ[10]) ist der Urin bei Menschen, denen Dosen von 1·5—2·0 Grm. gereicht werden, dunkel und dichroitisch, grünlich im auffallenden, braungelb im durchfallenden Lichte — und giebt mit Eisenchlorid einen grauweissen, wolkigen Niederschlag. Das Thymol geht in den Urin theilweise als solches über, daneben erscheint aber, wie HUSEMANN angiebt, noch ein pfefferminzähnlich riechender Körper, welcher vielleicht Thymoil ist. Während des Thymolgebrauches bei verschiedenen Darmaffectionen sah MARTINI[18]) Phenolsulfosäure fast ganz aus dem Harn schwinden, ein Beweis dafür, dass im Darm eine jähe Unterdrückung der Fäulniss dadurch stattfindet.

Neben der antiseptischen, resp. antizymotischen Wirksamkeit ist der Einfluss des Thymols auf die Körpertemperatur am bemerkenswerthesten. HUSEMANN sah bei Kaninchen, denen 2 Grm. subcutan verabfolgt wurden, die Temperatur oft um mehr als 1° C. sinken, bei letalen Dosen selbst um 3° C. Bei zwei 8—10 Tage alten Hündchen beobachtete auch KÜSSNER nach Einspritzung von 5 Ccm. einer 1proc. Thymolemulsion in den Magen ein Heruntergehen der Temperatur um 2°, resp. 6° C. Auch bei gesunden Menschen und solchen mit fieberhaften Affectionen, erzeugt das Thymol in Dosen von 2—3 Grm. Temperaturabfälle von 2° C., ohne jedoch Collapstemperatur hervorzurufen. Die Pulsfrequenz nimmt hierbei ebenso wie der Blutdruck ab.[20])

Sehr wesentlich unterscheidet sich das Thymol von anderen Phenolen durch die ganz unbedeutenden, und auch nur selten nach grossen Dosen auftretenden Nebenwirkungen, die es auf den menschlichen Organismus ausübt. Die Toleranz für das Mittel ist gross, da nach BÄLZ bis 7 Grm. pro die davon vertragen werden. Es ist bis jetzt trotz ausgedehnter Anwendung desselben zum Wundverbande, zum Ausspülen von serösen und Eiterhöhlen etc. niemals eine schädliche Einwirkung auf die Köperfunctionen zur Beobachtung gekommen. Nach innerlicher Verabfolgung von 1—2 Grm. beobachtet man lebhaftes Brennen längs der Speiseröhre und in der Magengegend. Es kann sich dasselbe zu anhaltendem Schmerz und Druckempfindlichkeit des Epigastriums steigern. Beide Symptome können nach dem Aussetzen des Medicamentes noch bestehen bleiben und erst allmälig abnehmen. Uebelkeit oder Brechreiz, sowie Leibschmerzen fehlen gewöhnlich. Indessen giebt es Personen, die eine individuelle, besondere Empfindlichkeit gegen das Mittel zu besitzen scheinen und bei denen auch diese Nebenwirkungen auftreten können. So sah KÜSSNER bei einer an *Polyarthritis rheumatica* leidenden Frau, der er Thymol in Pillen zu je 0·2 Grm. verordnet hatte, nachdem sie erst wenige davon genommen, heftige Magenschmerzen und Erbrechen von blutig tingirten Massen auftreten. Ob und inwieweit das Thymol an dieser Blutung betheiligt ist,

lässt sich, da diese Beobachtung eine ganz vereinzelte ist, nicht feststellen. Bei anderen Individuen erfolgten nach Tagesdosen von 0·3 bis 1·0 Grm. unangenehmes Aufstossen, sowie Kolikschmerzen.

Entferntere Wirkungen sind allein von BÄLZ beschrieben worden, welcher das Mittel zu antipyretischen Zwecken in sehr grossen Dosen verabfolgte. Es sah darnach häufig Schweiss auftreten. Oft stellten sich Schwindel und Ohrensausen ein, bisweilen verbunden mit Schwerhörigkeit und in sehr seltenen Fällen Delirien. Nach grösseren Gaben als 3 Grm. soll Collaps zu Stande kommen können. Bei der jetzt am häufigsten gebräuchlichen äusserlichen Anwendung des Thymols kommen so grosse Quantitäten desselben auf einmal nicht zur Resorption.

Das Bild der Thymolvergiftung, wie es von mehreren Untersuchern an Thieren beobachtet wurde, stellt sich folgendermassen dar: Ausgewachsene Kaninchen sterben, wenn sie 3—4 Grm. hypodermatisch und 5—6 Grm. Thymol in den leeren Magen injicirt erhalten. Bei directer Einbringung in die Gefässbahn genügen schon 0·1 Grm. des emulsionirten Thymols pro Kilo, um einen letalen Ausgang herbeizuführen. Von der Peritonealhöhle aus wird Thymol in Emulsion oder öliger Lösung schnell resorbirt. Der Tod erfolgt unter Sinken der Temperatur und des Blutdrucks, Apathie und Coma. Convulsionen fehlen gewöhnlich ganz. In dem comatösen Zustande erleidet die Respirationsfrequenz eine mitunter plötzlich eintretende Abnahme, die Pulszahl wird anfangs grösser, sinkt dann wieder und die Herzcontractionen werden schwächer. Die Reflexerregbarkeit erlischt allmälig. Die Herzthätigkeit überdauert den Respirationsstillstand, so dass es, wie KÜSSNER fand, mitunter gelingt, sogar noch in tiefer Narkose, wenn das Thier auf die stärksten sensiblen Reize nicht mehr reagirt und der Blutdruck fast auf Null gesunken ist, dasselbe durch Einleitung künstlicher Respiration am Leben zu erhalten. Der Harn enthält bei so acuten Vergiftungen constant Eiweiss und hyaline Cylinder. Bei Thieren, die bis zum tiefen Coma mit Thymol vergiftet sind, erzeugt Strychnin keinerlei Wirkung mehr.

Bei der äusserlichen therapeutischen Verwendung des Mittels an Menschen können derartige toxische Erscheinungen nicht entstehen, weil die Wirkungen, die man hier erzielen will, durch viel kleinere, von den giftigen weit entfernte Dosen eintreten. Hierin liegt ein grosser Vorzug des Thymols vor anderen Substanzen, die zu ähnlichen Zwecken verwandt werden, besonders vor der Carbolsäure. Diese Erkenntniss gerade hat sich in den letzten Jahren Bahn gebrochen und deswegen findet das Thymol, dem die Chirurgen anfangs skeptisch gegenüberstanden, jetzt überall da Anwendung, wo man Grund hat, die Gefahren der Carbolsäure, des Sublimats und ähnlicher Gifte zu fürchten.

Im Vordergrunde steht der Gebrauch als Antisepticum, speciell als antiseptisches Verbandmittel. Klinisch wandte es RANKE[11]) zuerst für diesen Zweck an. In den von ihm auf der VOLKMANN'schen Klinik behandelten Fällen (grössere Amputationen, Resectionen und Exstirpationen) war der Heilungsverlauf der mit Thymol behandelten Wunden ein durchaus aseptischer, die Wunden waren stets schmerzfrei, die Wundränder nie geschwollen, nie geröthet und das Secret absolut geruchlos. Die Secretion der aseptischen Wunden wird auf ein Minimum reducirt, der Verbandwechsel dadurch ein seltener, die Kosten für denselben geringer und die zur Heilung nothwendige Zeit verkürzt. RANKE benutzte eine Thymollösung von 1:1000 gleich den gewöhnlichen Carbolsäurelösungen zu Abwaschungen, Spray etc. Zur Darstellung von Verbandstoffen gebrauchte er 1000 Gaze, 500 Cetaceum, 50 Harz und 16 Thymol. POEHL stellte eine antiseptische Thymolgaze durch Zerstäubung einer Lösung von 8·0 Grm. Thymol in 8 Grm. Aether und 24 Grm. 90proc. Spiritus auf 3·5 Qm. entfettete Gaze her. Auch von anderen Chirurgen wurde constatirt, dass die antiseptische Wirkung des Mittels den Erwartungen entspricht, die man nach den Veröffentlichungen LEWIN's hegen konnte. Die von BARDELEBEN mit diesem Mittel verbundenen Wunden zeigten neben den Charakteren des aseptischen Verlaufes kleine, derbe Granulationen. Die Tendenz zur Vernarbung

war eine regere als unter dem Carbolverbande. Die Bestätigung für die letztere Beobachtung ist vielfach auch für solche Wunden gegeben worden, die im Allgemeinen nur geringe oder gar keine Tendenz zur Vernarbung zeigen. Hierher gehören vorzüglich die chronischen Unterschenkelgeschwüre. Dieselben vernarben unter dem Thymolverbande schnell.

Dass das Thymol selbst bei den ausgedehntesten chirurgischen Eingriffen die Carbolsäure zu ersetzen vermag, beweisen, abgesehen von den unter Thymolspray gemachten Ovariotomien durch SPENCER WELLS[12]), die von H. RANKE[13]) aus der Klinik zu Groningen mit dem Thymol-Gazeverbande erhaltenen Resultate. Dieselben sind in einem Zeitraume von vier Jahren gesammelt und so günstig, wie sie besser durch keine andere Art der Wundbehandlung erlangt werden können.

Die conservirende Eigenschaft des Thymols für organische Substanzen wurde auch, wie bereits oben erwähnt, mit Erfolg für die Schutzpockenlymphe benutzt. Dieselbe wird innerhalb der ersten 12 Stunden ihrer Gewinnung zu gleichen Theilen, oder auch im Verhältniss von 1 : 2 mit einer $^1/_{10}$proc. Thymollösung in einem Uhrglase mittelst eines Glasstabes 1—2 Minuten lang umgerührt und von allen Gerinnseln befreit. Die zurückbleibende, klare Flüssigkeit wird in Capillaren gefüllt. Die Thymollymphe ist sehr dünnflüssig und trocknet beim Impfen sehr schnell ein. Die Erfolge sind zufriedenstellend. So erhielt z. B. POTT unter 38 Impfungen mit Thymollymphe 36 gute positive Resultate.

Gegen Psoriasis wandte CROCKER[14]) das Thymol mit gutem Erfolge an. Ebenso bewährte es sich bei parasitären Hautkrankheiten, wie *Tinea versicolor*. Er benutzte von demselben folgende Arzneiformen: eine Salbe von 0·3—2·0 : 30·0 Grm. Vaseline und ein Waschwasser: *Thymoli* 0·3, *Spir. vini rectific.*, *Glycerini* aa. 30·0, *Aqua dest.* 240·0. Auch zur Bekämpfung der Pityriasis hat es in Form eines Thymol-Glycerolats Verwendung gefunden. Man kann hierfür verordnen: *Thymoli* 0·6, *Glycer. Spirit. rectific.* aa. 15·0, *Aq.* 270. Um den Pockennarben vorzubeugen empfahl SCHWIMMER die örtliche Anwendung des Thymols in Pastenform: Thymol 5, Leinöl 40, Kreide 60.

Mit Wasser verdünnt liefert dieses Glycerolat ein wirksames antiseptisches Mundwasser, dem übrigens auch schmerzstillende Wirkungen zukommen sollen. Ebenso wird das Thymol zu Seifen und anderen cosmetischen Mitteln hinzugesetzt.

Zu Inhalationen bei verschiedenen mit sehr reichlichem Auswurf behafteten Kranken (Phthisiker etc.) liess KÜSSNER das Mittel in Lösungen von 1 : 1000 anwenden. Der Erfolg war in einzelnen Fällen sehr gut. Der Auswurf verminderte sich und das Fieber liess nach. Die gleiche Anwendungsweise bewährte sich bei Lungenabscess.

K. KÜSTER[15]) sah günstige Erfolge von Thymol-Inhalationen bei Keuchhusten. Er liess von einer Lösung von 0·25 : 500 durch einen Zerstäuber oder durch einen einfachen Refraichisseur 3—4mal am Tage einige Minuten lang einathmen. Die Anfälle nehmen, wenn früh mit dieser Behandlung begonnen wird, überhaupt keinen heftigen Charakter an. Bestanden aber bereits häufige, heftige Anfälle, so werden dieselben sehr bald milde und nehmen an Anzahl ab. Die Dauer des so behandelten Keuchhustens wechselte zwischen 3 bis 4 Wochen. Ausserdem scheint die Anwendung von prophylaktischen Thymol-Inhalationen bei solchen gesunden Kindern, die von den an Keuchhusten erkrankten nicht isolirt werden können, das Auftreten des Keuchhustens zu verhindern. Auch bei einfachen Catarrhen der Luftwege ist der Erfolg solcher Inhalationen sichtbar. Deswegen empfiehlt KÜSTER in jedem Haushalte und besonders wo kleine Kinder vorhanden sind, einen Zerstäuber und Thymol-Solution vorräthig halten zu lassen, damit bei beginnendem Catarrh sofort inhalirt werden kann.

Innerlich wurde das Thymol gegen Blasencatarrh in Lösungen von 1 : 2000, resp. 1 : 1000 2—4stündlich 1 Esslöffel, oder in Pillen zu 0·5 bis 1·0 pro die verwandt. Bei einigen Kranken sah man sehr rasch einen günstigen Erfolg eintreten, bei anderen war derselbe nicht besser als bei anderen Behand-

lungsmethoden. Eine günstige Einwirkung wurde auch bei Magen- und Darmcatarrhen kleiner Kinder beobachtet. Die Dosis betrug hier entweder 3—5 Tropfen einer mit Weingeist hergestellten Lösung von 1 : 100 mehrmals täglich, oder stündlich 1 Theelöffel einer Solution von 1 : 2000.

MARTINI [18]) gab bei Darmaffectionen 2—8 Grm. Thymol pro die, ohne dass Nebenwirkungen auftraten. Auch HENRY [22]), der das Mittel in Pillenform für den gleichen Zweck verordnete, sah davon gute Erfolge.

Nach grossen Gaben Thymol (Pulver von 2—10 Grm. pro die in Oblaten und Nachtrinken von verdünntem Branntwein) sah BOZZOLO [16]) Anchylostomen in grossen Mengen abgehen und in zwei Fällen auch Trichocephalen. Diese Wirkung ist vielfach bestätigt worden. So berichtet SONSINO [17]), dass einem mit Anchylostomen behafteten Mädchen nach einigen täglichen Dosen von 4 Grm. Thymol 130 dieser Nematoden und nach weiterer Verabreichung noch 70 Stück abgingen. Nach Verbrauch von 23 Grm. wurde sie ganz geheilt. Auch als Bandwurmmittel ist Thymol in grossen Gaben (8 Grm. in 12 Malen zu nehmen) mit Erfolg verabreicht worden. [21])

BÄLZ verordnete bei Typhus und Polyarthritis das Thymol durchschnittlich zu 2—3 Grm. Der Temperaturabfall betrug hier 2° C., hielt aber kürzere Zeit an als nach Salicylsäure oder Chinin.

Literatur: [1]) Widmann, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. 1882. — [2]) L. Lewin, Das Thymol ein Antisepticum und Antifermentativum. Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 21; ferner Virchow's Archiv, Bd. LXV, und Deutsche med. Wochenschrift, 1878, Nr. 15. — [3]) Husemann, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. IV, pag. 280. — [4]) Bucholz, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. XIV, pag. 80. — [5]) Koch, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881, pag. 271. — [6]) Köhler, Deutsche Zeitschr. für pr. Medicin. 1878, Nr. 21. — [7]) Kobert, eod. loco Nr. 29. — [8]) Coghen, Refer. Virchow-Hirsch' Jahresber. für die ges. Medicin. 1876, I, pag. 425. — [9]) Küssner, Ueber die physiolog. u. therapeut. Wirkungen des Thymols. Halle 1878. — [10]) Bälz, Archiv der Heilkunde. 1877, pag. 344. — [11]) Ranke, Sammlung. klin. Vorträge. Herausg. von Volkmann. Nr. 128. — [12]) Spencer Wells, British med. Journ. Mai 1878. — [13]) H. Ranke, Vorläufiger Bericht über die unter Anwendung des Thymol-Gazeverbandes behandelten grossen Operationen und schweren Verletzungen. Als Manuscript gedruckt. 1882. — [14]) Crocker, Brit. med. Journ. 16. Febr. 1878. — [15]) Küster, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 394. — [16]) Bozzolo, Centralbl. für med. Wissenschaft. 1881, pag. 591. — [17]) Sonsino, Wiener med. Presse. 1888, pag. 1676. — [18]) Martini, Annali di chim. e di farmacol. 4. Ser., V, pag. 144. — [19]) Schütz, Zeitschr. f. phys. Chemie. IX, pag. 584. — [20]) Fiori, Lo Sperimentale. 1883, Heft 1. — [21]) Vanni, Buffalo med. and. surg. Journ. Oct. 1886. — [22]) Henry, Medical News. 3. Sept. 1887. [22]) E. Samter, Desinficirende Eigenschaften der Salicylsäure, des Thymols und einiger neuerer Antiseptica. Inaug.-Dissert. 1887, pag. 22. L. Lewin.

Thymus. *Herba Thymi*, Thymian (Pharm. Germ.), von *Thymus vulgaris L.*, Labiatae.

„Die beblätterten, blühenden Zweige des wildwachsenden oder cultivirten *Thymus vulgaris*. Die dicklichen, bis 9 Mm. langen, höchstens 3 Mm. breiten Blätter sind sitzend oder kurz gestielt, am Rande umgerollt und fast stumpf nadelförmig, mit grossen Oeldrüsen versehen, mehr oder weniger behaart. Der borstige, drüsenreiche Kelch wird von der blassröthlichen, zweilippigen Blumenkrone überragt. Von sehr gewürzhaftem Geruche und Geschmacke." (Pharm. Germ. 1882.)

Das Thymianöl, *Oleum Thymi*, ist das in den Blättern und blühenden Trieben enthaltene ätherische Oel. Dasselbe ist „farblos oder nur sehr schwach röthlich, von stark gewürzhaftem Geruche und Geschmacke, in der Hälfte seines Gewichts Weingeist löslich; diese Lösung darf durch 1 Tropfen Eisenchloridlösung nicht gelblichbraun gefärbt werden" (Pharm. Germ. 1882). — Ueber das daraus dargestellte Thymol vergl. den vorigen Artikel.

Therapeutische Benützung findet die *Herba Thymi* wohl nur noch äusserlich, zu aromatischen Umschlägen, Kräuterkissen u. dergl., — das Thymianöl innerlich als Elaeosaccharum, äusserlich zu spirituösen Einreibungen und Salben, in ähnlicher Weise, doch seltener wie *Ol. Lavandulae, Rosmarini* und verwandte Mittel.

Thymusdrüse *(Glandula thymus*, Brustdrüse, Milchfleisch, dial. Bricsel). Die Thymus liegt als ein längliches, abgeplattetes Gebilde im oberen Theile des *Mediastinum anticum* hinter dem Sternum und vor dem Herzbeutel und den grossen Gefässstämmen, ragt aber unter Umständen über die *Incisura sterni* hinaus, selbst bis an die Schilddrüse. Sie lässt meist zwei seitliche, durch einen Längsspalt getrennte Lappen erkennen, die wiederum in eine Anzahl kleinerer Lappen und Läppchen zerfallen. Form und Grösse der Thymus schwanken sehr. Dieselbe stellt ein sogenanntes embryonales Organ dar, das bis gegen Ende des zweiten Lebensmonats wächst, dann aber stationär bleibt, um später allmälig bis zur Pubertät abzunehmen und meist unter Fettumwandlung zu schwinden.

Eine umhüllende Membran, aus fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Fasern bestehend, grenzt die Thymus nach aussen hin ab und bildet die meist unvollkommenen Scheidewände der einzelnen 4—11 Mm. grossen Lappen. Durch weitere Septenbildung entstehen schliesslich circa 1 Mm. grosse secundäre Läppchen (Acini His, Follikel Jendrassik, Grundläppchen Schedel). Dieselben bestehen aus adenoider Substanz (cf. Artikel Lymphgefässsystem, Bd. XII, pag. 372), welche eine dunklere derbere Rinden- und eine hellere weichere, unter Umständen fast flüssig erscheinende Markzone unterscheiden lässt. In letzterer liegen vereinzelte, concentrisch gestreifte (sogenannte Hassal'sche) Körperchen, die aus abgeplatteten geschichteten Zellen, wahrscheinlich bindegewebiger Natur (Amann), bestehen. Die Rindenzone ist reich an Capillaren und Lymphzellen. In ihr finden sich nach Schedel zahlreiche mitotische (Kerntheilungs-) Bilder, die vorwiegend ringförmig um die Markzone gelagert sind. Das Vorwiegen des adenoiden Gewebes, die nachgewiesene darin stattfindende Lymphzellenvermehrung auf dem Wege der indirecten Kerntheilung, sowie die reichlich vorhandenen Lymphgefässe, welche von der Thymus ausgehen, stempeln dieselbe als ein zum Lymphsystem zu rechnendes Organ.

Literatur: Die gebräuchlichen Handbücher der Histologie, sowie Schedel, Archiv für mikrosk. Anat. XXIV, pag. 352. Rabl-Rückhard.

Thyreoidea (θυρεοειδής von θυρεός, Schild und εἶδος), schildartig; *sc. glandula*, s. Schilddrüse, XVII, pag. 509.

Thyreoidektomie (θυρεοειδής, ἐκ und τομή), Schilddrüsenexstirpation; vergl. Schilddrüse (Krankheiten), XVII, pag. 518 und Struma.

Thyreoiditis, Schilddrüsenentzündung; s. XVII, pag. 521.

Thyreotomie (θυρεός und τομή), der Schildknorpelschnitt, Spaltung des Schildknorpels; s. Larynxgeschwülste, XI, pag. 503 und Tracheotomie.

Tic, Zucken; *Tic convulsif* s. Gesichtsmuskelkrampf, VIII, pag. 385; *Tic douloureux* s. Prosopalgie, XVI, pag. 19. — *Maladie des tics.* s. XV, pag. 212.

Tiefenbach, im bayerischen Algäu (eine Stunde von Oberstdorf), 782 Meter über Meer; Schwefelquelle, klimatischer Höhencurort.

Tiermas, kleiner Thermal-Ort der Provinz Zaragoza, 44 Km. von der französischen Grenze, mit erdigen Schwefelquellen bis zu 37·5° C. und Bade-Anstalt. Das Wasser enthält Chlor und Schwefelsäure in Verbindung mit Natrium, Magnesium, Kalk, im Ganzen 39 in 10000 B. M. L.

Tilia, s. Lindenblüthen, XII, pag. 98.

Tinctur, *Tinctura, Essentia.* Man begreift darunter spirituöse Auszüge vegetabilischer oder thierischer Substanzen. Zubereitungen dieser Art wurden früher vielfach mit spirituösen Destillaten und anderen Auszugsformen unter dem Titel: Balsam, Elixir, Essenz, Tropfen etc. zusammengeworfen.

Nicht ganz passend wird heute noch die Benennung „Tinctura“ in den Pharmacopöen auf mancherlei Zubereitungen ausgedehnt, welche keine Auszüge, sondern einfache spirituöse Lösungen, Mischungen oder, wie *Tinct. Rhei (aquosa)*, ein gewöhnliches wässeriges Infusum darstellen. So ist *Tinct. Jodi* eine einfache Lösung von Jod in Alkohol, *Tinct. Ferri pomata* von äpfelsaurem Eisenextract in Zimmtwasser und *Tinct. Ferri acetici aetherea*, ebenso *Tinct. Ferri chlorata aetherea* einfache Mischungen der betreffenden Eisenlösungen mit ätherhaltendem Weingeist.

Nach Vorschrift der Pharm. Germ. sind die Tincturen, wenn nicht ein anderes Verfahren angeordnet ist, derart zu bereiten, dass die fein zerstossenen oder gröblich gepulverten Species mit der zur Extraction bestimmten Flüssigkeit übergossen und in einem verschlossenen Glasgefässe an einem schattigen Orte bei ungefähr 15° C. unter öfterem Umschütteln durch eine Woche macerirt werden, worauf die Auszugsflüssigkeit durch Coliren, wenn nöthig durch Auspressen von ungelöst gebliebenem Rückstand getrennt und nach dem Absetzen filtrirt wird. Der Verdunstung ist beim Filtriren nach Möglichkeit zu begegnen. Die fertigen Tincturen sind an einem kühlen Orte aufzubewahren. Sie dürfen nur klar dispensirt werden.

Die deutsche Pharm. verlangt zweckmässig die Maceration für die Bereitung der Tincturen, während Pharm. Austr. die zu extrahirenden Species (mit Ausnahme der Opiumtincturen) einer bald nur drei-, bald mehrtägigen Digestion in einer lose verstopften Flasche unterwirft, wodurch neben Verlust von Alkohol die Klarheit und Haltbarkeit der Tinctur beeinträchtigende Bestandtheile zur Aufnahme gelangen. Selbst bei sorgfältiger Verwahrung oxydirt der Weingeist, insbesondere verdünnter, zu Essigsäure Die Tincturen werden trübe, blässer und bilden Ausscheidungen, die bald aus unwirksamen Stoffen (namentlich von Salzen und Umsetzungsproducten stickstoffhaltiger Körper), bald aus wirksamen Substanzen, so in Chinatincturen aus Alkaloiden bis zu 6% (Cripps), in *Tinct. Ferri acet. aether.* aus *Ferrioxyacetat* u. s. w. bestehen. Einen Maassstab für die Qualitätsbeurtheilung der Tincturen bietet hauptsächlich eine Vergleichung der Menge und Qualität des Trockenrückstandes. Die Ermittlung des spec. Gew. ohne der des Alkoholgehaltes ist von untergeordnetem Werthe; auch der Aschengehalt zeigt zu minimale Schwankungen, als dass aus ihnen ein Schluss zu ziehen wäre.

Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte Tincturen, je nachdem nur ein Arzeneikörper *(Tinct. Asinithii, -Aconiti, -Aloës, -Arnicae, -Asae foetidae, -Aurantii, -Belladonnae, -Benzoës, -Calami, -Cannabis Indicae, -Cantharidum, -Capsici, -Castorei, -Catechu, -Cinnamomi, -Colchici, -Colocynthidis, -Croci, -Digitalis, -Gallarum, -Gentianae, -Ipecacuanhae, -Lobeliae, -Moschi, -Myrrhae, -Opii (simpl.), -Pimpinellae, -Ratanhiae, -Scillae, -Strychni, -Valerianae, -Veratri, -Zingiberis)* oder mehrere derselben *(Tinct. Aloës compos., Tinct. amara, Tinct. aromatica, Tinct. Chinae compos., Opii benzoica et crocata, Tinct. Rhei vinosa)* der spirituösen Extraction unterliegen. Wird zur vollständigeren Lösung der medicamentösen Stoffe dem Weingeist noch Aether zugesetzt oder Aetherweingeist als Extractionsmittel in Anwendung gezogen, so nennt man das erhaltene Product eine ätherische Tinctur und fügt zur näheren Bezeichnung das Beiwort *„aetherea“ (Tinct. Valerianae aetherea)* hinzu. Die französ. Pharm. scheidet diese Tincturen als *Ethérolés* von den weingeistigen Tincturen *(Alcoolés, Teintures alcooliques)*. Bei Bereitung einiger Tincturen wird zur Erhöhung der Wirksamkeit dem Weingeist noch ein zweites lösendes Agens in Gestalt von Wasser *(Tinct. Moschi, Tinct. Opii simpl. et croc.)*, Säure *(Tinct. Chinoidini)* oder eines Alkali *(Tinct. Rhei aquosa)* zugesetzt. Man hat derartige Zusätze sonst viel häufiger in Anspruch genommen, und zwar den von Säuren behufs ergiebigerer Extraction Alkaloide führender Vegetabilien *(Tinct. Aconiti, -Colchici, -Veratri albi acida* u. a.), den von Alkalien (Kalium- und Natriumcarbonat, Borax, Ammoniakflüssigkeit) für sauer reagirende oder mit jener Hilfe leichter zu extrahirende Bestandtheile *(Tinct. Scillae kalinae, Tinct. Guajaci ammoniata)* und die so entstandenen Auszüge durch den Beisatz *„acida, kalina, ammoniata“* von der gewöhnlichen Tinctur unterschieden.

Wird Wein als Extractionsmittel verwendet, so stellt das erhaltene Product einen Arzeneiwein, *Vinum medicatum (Oenolé,* Pharm. franç.) vor, welcher nach der extrahirten Arzeneisubstanz *(Vinum Chinae, Vin. Colchici,*

Pharm. Germ. I. Ed.) benannt wird, ebenso wie die auf ähnliche Art mittelst Essig als lösendem Menstruum gewonnenen Auszüge die Benennung *Acetum (Scillae, Colchici,* Pharm. Germ. I. Ed.) führen. Wird dem für die Bereitung der Tinctur dienenden Weingeist noch Wein zugesetzt, so heisst das Product: *Tinct. vinosa (Tinct. Rhei vinosa)*; doch mangelt es auch hier an einer wünschenswerthen Consequenz und werden aus blossem Wein bereitete Auszüge in manchen Pharmacopoen nicht selten als *Tinctura* bezeichnet, z. B. *Tinct. Opii crocata* statt *Vinum Opii,* andererseits *Tinct. Rhei vinosa* statt *Vinum Rhei Darellii.*

Die zur Darstellung von Tincturen als Lösungsmittel verwendeten weingeistigen Flüssigkeiten bestehen in der Regel aus reinem, mehr oder weniger starkem Weingeist. Ausnahmsweise werden aromatische Destillate, wie *Aqua Cinnamomi* (zur Bereitung der *Tinct. Ferri pomata* und *Tinct. Rhei aquosa*) in Anwenduug gezogen. Die meisten Tincturen werden mit verdünntem Weingeist, *Spiritus Vini dilutus,* von 69·1—67·5 Volumsprocenten bereitet und concentrirter Weingeist (von 91·2—90·0 Volumsproc.) nur zur Extraction harzreicher oder solche Arzeneibestandtheile führender Körper verwendet, welche zu ihrer Lösung eines unverdünnten Alkohols bedürfen, wie: *Aloë, Asa foetida, Benzoë, Cannabis Indica, Capsicum, Cantharides, Castoreum, Colocynthides* und *Myrrha.* Mit stark verdünntem, beiläufig 35%igem Weingeist werden *Tinct. Opii simpl. et crocata* und *Tinct. Moschi* dargestellt, weil Moschus und Opium ihre wirksamen Bestandtheile leichter und vollständiger an Wasser, als an Alkohol abgeben. Die Bereitung von Tincturen aus frischen Vegetabilien wird nicht mehr gefordert. Nach Pharm. Germ. Ed. I. wurden zur Darstellung von *Tinctura Belladonnae, -Digitalis, -Thujae* und *-Toxicodendri* die Vegetabilien in noch frischem Zustande in einem steinernen Mörser zerstampft und mit nur 6 Th. concentrirtem Weingeist macerirt. Durch das davon aufgenommene Chlorophyll erhielten dieselben eine ausgesprochen grüne Farbe. Diese Sorte von Tincturen stimmt wesentlich mit derjenigen überein, welche die Homöopathen als *Tincturae radicales s. fortiores* zu bezeichnen pflegen. Ueber Fluidextracte, eine besondere Art concentrirter Tincturen, s. Bd. VI, pag. 703.

Was die Menge des weingeistigen Lösungsmittels im Verhältnisse zum Gewichte der zu extrahirenden Arzeneisubstanzen bei der Darstellung von Tincturen betrifft, so variirt diese nicht unbeträchtlich je nach den Vorschriften der betreffenden Dispensatorien. Nach den von der Pharm. Germ. jetzt allgemein zur Geltung kommenden Bestimmungen beträgt erstere das 10fache bei solchen Tincturen, zu deren Bereitung stärker wirkende oder besonderen Zwecken dienende Mittel *(Tinctura Aconiti, -Arnicae, -Cantharidum, -Capsici, -Castorei, -Colchici, -Colocynthidis, -Croci, -Digitalis, -Jodi, -Ipecacuanhae, -Lobeliae, -Opii, -Strychni et Veratri)* verwendet werden, während für minder heilkräftige *(Tinctura Absinthii, -Aloës, -Asae foetidae, -Aurantii, -Benzoës, -Calami, -Catechu, -Chinae, -Cinnamomi, -Gallarum, -Gentianae, -Myrrhae, -Pimpinellae et Ratanhiae)* das Verhältniss der Extrahenda zum Weingeist wie 1 : 5 besteht. Eine solche Scheidung der Tincturen bietet den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass durch Ueberschreitung der Gaben oder Unkenntniss der richtigen Dosis nicht so leicht nachtheilige Folgen erwachsen können.

Die Tincturen enthalten die wirksamen Bestandtheile der arzeneilichen Substanzen, aus denen sie gebildet wurden, in fast unverändertem Zustande, weil bei ihrer Bereitung sowohl der Einfluss der Luft und höherer Wärmegrade, als auch der von fermentartig wirkenden Körpern völlig ausgeschlossen bleibt. Sie werden theils für sich allein, theils in Mischung untereinander oder mit anderen flüssigen und festen, in ihnen löslichen Arzeneisubstanzen verordnet. Man lässt sie tropfenweise (Bd. XIII, pag. 360), weniger heilkräftige theelöffelweise, heroisch wirkende, zumal in der Kinderpraxis auch in Form von Pulvern (2 bis 5 Tropfen auf 1·0—2·0 *Sacchar. Lactis),* oder in Plätzchen (Bd. VI, pag. 651) und Pastillen nehmen. Aromatische, an würzigen Stoffen reiche Tincturen werden als geruchs- und geschmacksverbessernde Mittel Mixturen und anderen Arzneiformen zugesetzt. Aeusserlich finden die Tincturen als Riechmittel, Zahntropfen, zu Pinselungen erkrankter Körpertheile, Verbandwässern, Einreibungen in die Haut, dann als Zusatz zu Salben und Pomaden Anwendung. Kleine Mengen

von Tincturen pflegt man der Tropfenzahl nach zu verordnen, in welchem Falle von spirituösen Tincturen 30 Tropfen, von ätherischen 50 Tropfen durchschnittlich 1 Gramm gleich angenommen werden. Bernatzik.

Tinea (aus dem Arabischen stammend?) Grind, besonders Kopfgrind, veraltete Bezeichnung verschiedener Dermatosen, nur noch in Zusammensetzungen (*T. capitis, crustacea, favosa, furfuracea, granulata, humida, lactea* u. s. w.) üblich. *T. tondens* s. *tonsurans*, siehe Herpes tondens, IX, pag. 348.

Tisane (πτισάνη), s. Decoct, III, pag. 704 und Ptisane, XI, pag. 159.

Titillatio, auch **Titillatus** (von *titillare*, kitzeln): Kitzel, Kitzelempfindung, eine leichte Form von Parästhesie der Haut und Schleimhäute. Besonders pflegt mit diesen Ausdrücken der von der Respirationsschleimhaut (Larynx) ausgehende „Hustenkitzel", kitzelnde Hustenreiz — vergl. Husten, VI, pag. 635 — bezeichnet zu werden.

Titrirmethoden (von *titre*, Titel, *Solution titré*, Lösung von bestimmten Titel, i. e. Gehalt), das sind quantitative Bestimmungsmethoden der Chemie, welche mittelst Flüssigkeiten ausgeführt werden, deren Gehalt an einer chemischen Substanz bekannt ist. Man bezeichnet diese Art der Bestimmung auch als Maassanalyse oder volumetrische, auch titrimetrische Analyse. Bekanntlich belehrt uns die chemische Gleichung, durch welche wir einen chemischen Process zur Anschauung bringen, nicht nur darüber, welche Elemente dabei in Wechselwirkung treten, sondern auch darüber, mit welchen relativen Gewichtsmengen die Elemente bei diesem chemischen Vorgang betheiligt sind. Die bekannte Thatsache, dass eine bestimmte Menge Salzsäure durch eine bestimmte Menge Natronlauge vollkommen neutralisirt wird, wobei Natriumchlorid und Wasser entstehen, ausgedrückt in der Gleichung $ClH + NaOH = NaCl + H_2O$, belehrt gleichzeitig auch darüber, dass hier Cl 35·5 + H 1 = 36·5 Gewichtsth. Salzsäure mit Na 23 + O 16 + + H 1 = 40 Gewichtsth. Natriumhydroxyd in Wechselwirkung getreten sind und weiter, dass das relative Gewicht des Productes der Umsetzung in diesem Falle NaCl 23 + 35·5 = 58·5 Gewichtsth. betragen wird. Wollte man nun in einem gegebenen Falle erfahren, wie viel Salzsäure in einer Flüssigkeit enthalten ist, so gelingt dies nach Obigem auf zweifachem Wege: entweder man wägt die Menge an Kochsalz, die man aus der Flüssigkeit durch Zusatz von Natronlauge erhalten kann, oder man bestimmt die Menge der Natronlauge, welche nothwendig ist, um die Chlorwasserstoffsäure zu neutralisiren. Im ersteren Falle erfährt man die Menge des einen in der Reaction eintretenden Körpers durch Wägung des Endproductes derselben — Wägungsanalyse. Im zweiten Falle erfährt man die Menge des einen in die Reaction eintretenden Körpers durch die Menge, welche von dem anderen Körper zugesetzt werden muss, um die Umsetzung zu vollenden. Da dieser Zusatz gewöhnlich aus Maassgefässen geschieht, so wird die auf diese Weise ausgeführte Bestimmung als Maassanalyse bezeichnet.

Man benützt für die Maassanalyse stets Lösungen, welche in der Volumseinheit eine bestimmte Menge der die chemische Umsetzung bewirkenden Substanz — des Reagens — enthalten. Der Gehalt der Lösung an wirksamer Substanz wird als Titre der Lösung, die Lösung selbst als titrirte bezeichnet. Zumeist wendet man Lösungen an, welche im Liter ein Aequivalent der anzuwendenden Substanz in Grammen ausgedrückt enthalten — solche Lösungen bezeichnet man als Normallösungen. So enthält die Normalsalzsäure, da HCl = 36·5 Aequivalentgewicht hat, 36·5 Grm. Salzsäure im Liter Wasser gelöst. Da man als Aequivalentgewicht — Ersatzgewicht — jene Gewichtsmenge eines Elementes oder einer Verbindung bezeichnet, welche bei einer chemischen Reaction mit 1 Atom Wasserstoff oder mit einem einwerthigen Element in Wechselwirkung tritt,

so findet man das Aequivalentgewicht einer zwei- oder dreibasischen Säure, indem man das Molekulargewicht derselben durch 2, beziehungsweise 3 dividirt. Das Molekulargewicht der Schwefelsäure SO_4H_2 beträgt 98, da sie zweibasisch ist, so beträgt ihr Aequivalentgewicht $\frac{98}{2} = 49$, eine Normalschwefelsäurelösung wird daher 49 Grm. Schwefelsäure im Liter enthalten, desgleichen die Normaloxalsäure, da $C_2H_2O_4 + 2H_2O = 126$ als zweibasische Säure ein Aequivalent $\frac{126}{2} = 63$ Grm. krystallwasserhältige Oxalsäure im Liter. Es enthalten ferner die Normalsalpetersäure 63 Grm. NO_3H, die Normalkalilauge 56 Grm. KOH, die Normalnatronlauge 23 Grm. NaOH, die Normaljodlösung 127 Grm. J im Liter. Enthält der Liter nur ein Zehntel des Aequivalentgewichtes der erwähnten Substanzen in Lösung, so hat man $^1/_{10}$ Normallösung, bei einem Gehalt von $^1/_5$ Aequivalent eine $^1/_5$ Normallösung.

Die Menge des Reagens, welche nöthig ist, um die vorhandene Menge des zu bestimmenden Körpers genau in eine andere chemische Verbindung überzuführen, erfährt man, indem man *das Volum des titrirten Reagens misst*, welches zu diesem Zwecke verbraucht wird. Damit dies durchführbar sei, muss der Punkt, bei welchem die Reaction vollendet ist, sich durch gewisse Erscheinungen erkennen lassen. Solche Erscheinungen treten entweder am Ende der Reaction unmittelbar auf, z. B. das Ausbleiben des Niederschlages, wenn die Fällung beendet ist, oder sie werden durch besondere Hilfsmittel herbeigeführt, welche mittelst bestimmter Farbenerscheinungen diesem Zwecke entsprechen. Solche Hilfsmittel nennt man *Indicatoren* und einer der bekanntesten ist die Lackmustinctur, mit welcher man eine alkalische Flüssigkeit blau färbt, um an der plötzlichen Umwandlung der blauen Farbe in rothviolett den Punkt zu erkennen, wann von der titrirten Säurelösung hinreichend zugesetzt wurde, um die Flüssigkeit zu neutralisiren; schon ein Tropfen Säure im Ueberschuss führt die rothviolette Färbung in hellroth über. Daher ist die Genauigkeit einer maassanalytischen Methode auch davon abhängig, eine solche Farbenveränderung möglichst rasch und deutlich beobachten zu können, was zum Theil von der Art der Flüssigkeit abhängt, in welcher die titrimetrische Analyse zur Ausführung gelangt, zum Theil von der Natur des Indicators, und zwar von der *Empfindlichkeit* desselben gegenüber der chemischen Reaction.

Es ergiebt sich aus der Natur der Maassanalyse, dass bei dieser das Messen der Flüssigkeitsvolumina dieselbe Bedeutung hat, wie das Wägen der festen Körper in der Wägungsanalyse. Um Gewichtsgrössen in Grössen des Maasses überzuführen, löst man eine bestimmte Gewichtsmenge eines festen Körpers in einem bestimmten Volum von Flüssigkeit. Da nun die Gewichtseinheit mit der Maasseinheit beim Decimalsystem in einem einfachen Verhältniss steht, gelingt dies in folgender Weise: Löst man z. B. 1 Grm. eines Salzes in 10 Maasstheilen (Cubikcentimeter) Wasser und misst mittelst einer graduirten Burette (siehe später) ein Maasstheil dieser Lösung ab, so enthält dieser 0·1 = 1 Dgrm. Salz. Löst man 1 Grm. Salz in 1000 Volumtheilen Wasser, so enthält ein Maasstheil dieser Lösung 0·001 Grm. = 1 Mgrm. Salz; nach diesem Verfahren erhält man Gewichtseinheiten von solcher Kleinheit, wie sie sich mit Hilfe der Wage nicht mehr bestimmen lassen. Hieraus ergiebt sich aber, dass die Genauigkeit des Messens bei den maassanalytischen Bestimmungen von grösster Wichtigkeit ist. Die hierbei zum Abmessen der Flüssigkeiten dienenden Instrumente sind: Die *Messkolben*, der *Messcylinder*, die *Pipetten* und *Buretten*.

Als *Messkolben* benützt man Kolben mit engem Halse und mit Glasstöpselverschluss, welche einen Fassungsraum für 50, 100, 250, 500 und 1000 Ccm. Flüssigkeit haben, der durch eine kreisförmige Linie — Marke — bezeichnet ist (Fig. 76). Es ist wichtig, dass sich die Marke am unteren schon verengten Theile des Halses befindet, so dass zwischen Marke und Glasstopfen noch genügender

Raum sich befindet, um den Inhalt der Messkolben durch Umschütteln mischen zu können. Je enger der markirte Hals des Kolbens ist, desto geringer fällt ein etwaiger beim Ablesen des Flüssigkeitsstandes gemachter Fehler aus.

Um sich ein Litermaass selbst darzustellen, wählt man einen Kolben mit engem Hals, wägt darin 1 Kgrm. Wasser bei 4° C. ab und bemerkt den Stand der Flüssigkeit durch eine mit dem Diamanten eingezeichnete Marke. Bringt man die mit Wasser von 4° C. bis zur Marke gefüllte Flasche in ein Zimmer mit einer Temperatur von 15° C., so wird das Niveau der Flüssigkeit in Folge der Ausdehnung des Wassers durch die Wärme über die Marke hinaus steigen. Daraus folgt, dass, wenn die Literflasche bei 16° C. bis an die Marke gefüllt ist, das Gewicht dieser Wassermenge weniger als 1 Kgrm. beträgt. Es ist daher bei Markirung der Flasche die Ausdehnung des Wassers zu berücksichtigen. Setzt man das Volum des Wassers bei 4° C. = 1, so ist das Volum des Wassers bei 14° = 1·00071, bei 15° = 1·00087, bei 16° = 1·00102, bei 17° = 1·00120, bei 18° = 1·00129, bei 19° = 1·00158, bei 20° 1·00179; es dehnt sich also 1 Liter Wasser, von 4° auf 20° erwärmt, auf 1·00179 Ccm. aus. Da man nun zumeist bei gewöhnlicher Zimmertemperatur arbeitet, ist es zweckmässiger, beim Aichen der Literflasche statt Wasser von 4° solches von 15 oder 16° zu verwenden, wodurch der durch Temperaturdifferenzen bedingte Fehler möglichst verringert wird.

Fig. 76.

Als Mischcylinder, auch Messcylinder genannt, benützt man dickwandige, mit Glasfuss versehene, graduirte, cylindrische Glasgefässe, welche zumeist 100, 300, 500 und 1000 Ccm. fassen und mittelst eines eingeriebenen Glasstöpsels verschlossen werden können (Fig. 77); sie dienen zur Volumbestimmung einer gegebenen Flüssigkeit, ferner in allen Fällen, in denen man zwei oder mehrere Flüssigkeiten in einem bestimmten Volumsverhältnisse miteinander mischen muss. In Folge des grossen Lumens dieser Cylinder entstehen beim Ablesen des Flüssigkeitsstandes leicht Fehler, daher wird man sich derselben bei Ausführung sehr genauer Arbeiten nicht bedienen.

Fig. 77.

Die Pipette oder Saugröhre (Fig. 78) wird benützt, um aus einem Gefässe ein bestimmtes Volumen Flüssigkeit aufzusaugen und es in ein zweites Gefäss zu übertragen. Sie besteht aus einer am oberen Ende abgerundeten, manchmal auch verengten Glasröhre, welche in der Mitte zu einem cylindrischen Gefäss erweitert ist und sich abwärts von diesem wieder zu einer mehr weniger langen Röhre verengert, welche mit einer Ausflussspitze endet. Die Pipetten fassen bis zu der über dem Gefässe angebrachten Marke gewöhnlich 2, 5, 10, 20, 50 Ccm. Das Gefäss der kleineren Pipetten soll nur so weit sein, dass man mit demselben direct in die Maassflaschen hineingelangen kann; bei den grösseren Pipetten muss zu diesem Zwecke der unterhalb des Gefässes befindliche Theil der Röhre eine entsprechende Länge haben. Man verfährt beim Abmessen der Flüssigkeit mittelst Pipette in der Weise, dass man das untere Ende derselben in die Flüssigkeit einsenkt und nun mit dem Munde am oberen langsam so lange saugt, bis die Flüssigkeit über die Marke hineingelangt ist; man drückt nun den Zeigefinger auf die obere Oeffnung, zieht die gefüllte Pipette aus der Flüssigkeit heraus und lässt nun durch leises Lüften des Zeigefingers tropfenweise so lange Flüssigkeit unten ausfliessen, bis der obere Stand derselben genau die Marke erreicht hat. Damit mittelst der Pipetten auch die gewünschte Flüssigkeitmenge übertragen werde,

ist auf die folgende Einrichtung derselben zu achten. Die auf der Röhre der Pipette befindliche Marke ist beim Anfertigen entweder auf freien Ausfluss, oder auf Abstrich oder auch auf Ausblasen berechnet und die Pipetten sind daher dem entsprechend anzuwenden, d. h. man muss bei den auf freien Ausfluss berechneten Pipetten die in denselben befindliche Flüssigkeit völlig ausfliessen lassen; bei den auf Abstrich geaichten Pipetten streicht man den beim Ausfliessen hängen bleibenden Tropfen an der Wand des unterstehenden Becherglases ab; bei den auf Ausblasen gerichteten Pipetten wird der letzte Tropfen durch Blasen zum Abfliessen gebracht. Genauer als die eben geschilderten Pipetten sind solche mit zwei Marken, deren eine auch hier oberhalb des Gefässes angebracht ist und die andere sich am unteren Theile der Röhre befindet; aus diesen lässt man nur bis zur unteren Marke abfliessen, da der unterhalb dieser befindliche Hohlraum bei der Aichung der Pipette nicht mitgerechnet wurde.

Fig. 78.

Die Bürette, eine graduirte cylindrische Röhre mit enger Ausflussöffnung, dient dazu, um das zur Maassanalyse nothwendige Reagens der zu prüfenden Flüssigkeit zufliessen zu lassen, zugleich ermöglicht sie die bis zur Vollendung der Reaction verbrauchte Menge des Reagens abzulesen. Die älteste Form der Buretten stellt die Gay-Lussac'sche Ausflussburette dar, sie besteht aus einer weiteren, unten geschlossenen graduirten Messröhre und einer ziemlich nahe am Boden seitlich angeschmolzenen, der Messröhre parallel laufenden, engeren Ausgussröhre. Die nach aussen gerichtete Ausgussöffnung liegt höher als der Nullpunkt der Theilung, da in der engeren Röhre die Flüssigkeit höher steht, als in der Hauptröhre. Durch Neigung des Instrumentes wird die darin enthaltene Flüssigkeit tropfenweise aus der engeren Röhre in die zu untersuchende Flüssigkeit einfallen gelassen oder durch das mit einem Stopfen auf dem weiteren Rohr befestigte offene Röhrchen eingeblasen. Die verbrauchte Flüssigkeit liest man an der graduirten Röhre bei vertikaler Stellung der Burette ab. Auch die sogenannte englische Burette ist eine Ausgussburette, ihre Anwendung ist leichter wie die der Gay-Lussac'schen, auch ist sie weniger gebrechlich als diese. Beide Buretten werden gewöhnlich auf einem Holzstativ befestigt. Sie werden vorzugsweise in Fällen angewendet, wo man mit stark oxydirenden Lösungen, wie Chamäleon-Jodlösung arbeitet, welche durch Kautschuk mehr weniger reducirt würden.

Häufige Anwendung findet die Mohr'sche Quetschhahnburette. Sie besteht aus einer cylindrischen Glasröhre, welche je nach Bedarf in Fünftel- oder Zehntel-Cubikcentimer getheilt ist; zumeist sind Buretten von 50 Cem. Rauminhalt in $^1/_{10}$ Ccm. getheilt in Gebrauch. Am unteren, sich verengernden Ende der Burette wird eine 3—4 Cm. lange, 3 Mm. weite, nicht zu dünnwandige Kautschukröhre befestigt und in diese ein zu einer Spitze ausgezogenes Glasröhrchen gleicher Länge eingeschoben. Durch eine Klemme, beziehungsweise durch einen Quetschhahn wird die Kautschukröhre geschlossen und durch einen Druck auf die Platten des Quetschhahns wieder geöffnet. Will man also aus der Burette Flüssigkeit ablaufen lassen, so drückt man auf die Platten des Quetschhahns, will man wieder abschliessen, so lässt man mit dem Drucke nach. In neuerer Zeit ist diese Burette durch Geissler's Glashahnburette an Brauchbarkeit überholt. Bei dieser wird das Oeffnen und Schliessen der Burette mittelst eines gut eingeschliffenen Glashahns bewerkstelligt, welcher das genaueste Zutropfen der Flüssigkeit ermöglicht. Die nachstehende Fig. 79 zeigt uns eine Glashahnburette, in einem Stativ befestigt. Zum Gebrauche wird die gereinigte und getrocknete Burette, nachdem der Hahn mit einer Spur Vaselin eingefettet wurde, bei geschlossenem Hahn mit der als Reagens dienenden Flüssigkeit mit Hilfe eines

kleinen Trichters gefüllt, und zwar füllt man die Röhre bis über den am oberen Ende der Theilung befindlichen Nullpunkt. Man nimmt nun den Trichter weg, öffnet den Hahn rasch auf einen Moment und schliesst ihn wieder, damit etwaige im engeren Theile der Röhre befindliche Luftblasen herausgeschafft werden und auch die Bohrung des Hahns sich vollständig mit Flüssigkeit fülle. Dabei hat das Niveau der Flüssigkeit im Rohre entweder den Nullpunkt der Theilung oder einen anderen deutlich ablesbaren Theil der Graduirung erreicht, auf welchem sorgfältig eingestellt wird und deren Stand man notirt. Je nach der Stellung, die man dem Hahn giebt, gelingt es, die Flüssigkeit in continuirlichem Strahle oder als Tropfen aus der Burette ausfliessen zu lassen. Die Brauchbarkeit dieser Burette hängt davon ab, dass der Hahn sehr gut eingeschliffen ist, so dass er vollkommen schliesst und nicht etwa tropft, wodurch jedes genaue Arbeiten unmöglich wird.

Fig. 79.

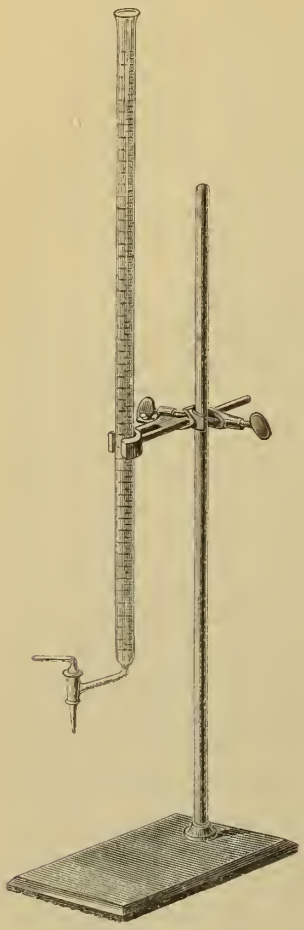
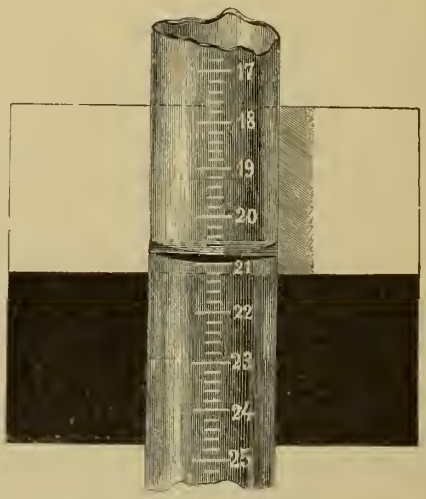


Fig. 80.



Von grosser Wichtigkeit für die Erzielung genauer Resultate beim Titriren ist das genaue Ablesen des Standes der Flüssigkeit in den verschiedenen Messgefässen. Bekanntlich bildet in einer engen Röhre die Oberfläche einer Flüssigkeit wegen der Adhäsion eine nach unten gebogene concave Fläche — Meniscus. Da wäre es nun gleichgiltig, ob man das Auge auf den oberen oder unteren Rand dieses Meniscus einstellt, wenn man die Regel befolgt, dass man die mit der einen Art der Ablesung begonnene Titrirung auch in derselben Art zu Ende führt; doch ist es üblich, dass man bei hellen und farblosen Lösungen den unteren durch Reflexion dunkler erscheinenden Rand abliest, während man bei dunklen Flüssigkeiten auf den oberen Rand einstellt. Da aber die obere Fläche einer Flüssigkeit, je nachdem man sie gegen einen dunkeln oder hellen Gegenstand hält, ein verschiedenes Aussehen hat, so erhält man ein genügend scharfes Ablesen nur mit Benützung des MOHR'schen Ablesepapiers (Fig. 80). Man bereitet sich ein solches, indem man auf ein Stück recht weisses Zeichenpapier ein Stück schwarzes Glanzpapier klebt. Führt man die Berührungsgrenze von Weiss auf Schwarz, das Schwarze unten, bis gegen 2—3 Mm. Entfernung von dem untersten Punkte der Oberfläche, so spiegelt sich diese tiefschwarz gegen den weissen Hinter-

grund und gestattet das schärfste Ablesen. Macht man in ein solches Ablesepapier zwei parallele Scheerenschnitte, so lässt es sich über die Burette streifen, wo es auf jeder Höhe stehen bleibt und ein genaues Ablesen vermittelt. Ueberdies ist für das richtige Ablesen noch Folgendes zu beachten: Die Apparate sind vor Allem so aufzustellen, dass deren Längsaxe genau vertical steht. Das Auge muss beim Ablesen stets genau auf die Höhe des Flüssigkeitsniveaus gebracht werden; denn nur so entspricht die Ablesung der wirklichen Höhe der Flüssigkeitssäule. Steht das Auge höher als das Flüssigkeitsniveau, so wird man in allen Fällen, wo der Nullpunkt am oberen Ende der Theilung angebracht ist, zu niedrige Zahlen, befindet sich das Auge niedriger, dagegen zu hohe Zahlen ablesen.

Eintheilung der titrimetrischen Bestimmungsmethoden. Je nach der Art der chemischen Reaction, auf deren Durchführung die specielle Methode der maassanalytischen Bestimmungen beruht, werden diese eingetheilt in 1. Sättigungsanalysen, bei welchen man die Gehaltsbestimmung einer Flüssigkeit an Säuren oder Basen durch Neutralisation der zu prüfenden Lösung ausführt. 2. Oxydations- oder Reductionsanalysen. Bei diesen werden entweder Sauerstoffverbindungen niederer Stufe eines Metalles, z. B. von Eisen, in solche einer höheren Stufe durch eine oxydirende Lösung von bekanntem Gehalt übergeführt oder es wird die Reduction von sauerstoffreichen Verbindungen zur Bestimmung von organischen Verbindungen benützt, welche zu ihrer vollständigen Oxydation bekannte Mengen von Sauerstoff verbrauchen. 3. Fällungsanalysen. Als solche bezeichnet man alle Analysen, bei welchen das Ende der Reaction entweder durch das Aufhören einer durch das Reagens hervorgerufenen Fällung oder auch wohl durch das Auftreten einer solchen angezeigt wird. Zu den Fällungsanalysen gehört z. B. die maassanalytische Bestimmung der Chloride mittelst Silberlösung, die Bestimmung der Phosphorsäure mittelst Lösung von essigsaurem Uranoxyd. Es sollen nun von jeder Art der titrimetrischen Methoden diejenigen geschildert werden, welche in der Praxis des Arztes zur Anwendung gelangen.

I. Die Sättigungsanalysen.

Sie dienen, wie schon oben erwähnt, dazu, um die Menge eines Alkali oder einer Säure in einer Flüssigkeit zu bestimmen; demnach ist die Sättigungsanalyse entweder eine Alkalimetrie oder Acidimetrie. Die Ausführung der Bestimmungen beruht in beiden Fällen auf den Neutralisationsvorgängen zwischen Säuren und Basen, und zwar wird die Säure durch die Menge einer Alkalilösung von bestimmtem Gehalt gemessen, welche gerade zur Neutralisation derselben erforderlich ist und umgekehrt das Alkali durch die Menge einer titrirten Säurelösung. Zu deren Ausführung bedarf es folgender Voraussetzungen: 1. eines geeigneten Indicators, welcher durch seine Farbenveränderung genau angiebt, wann beim Zusatz einer Säure zu einer Base oder umgekehrt beim Zusatz einer Base zu einer Säure eben die Neutralisation eingetreten, d. h. die Bildung eines neutralen Salzes vollendet ist, auch muss der Indicator die geringste Ueberschreitung des Sättigungspunktes, also den Uebergang der neutralen Reaction in die alkalische oder saure scharf anzeigen: 2. der Möglichkeit, Lösungen einer Säure oder einer Base von bestimmtem Gehalt, beziehungsweise Normallösungen (s. oben) derselben mit genügender Genauigkeit herzustellen.

Die für die Alkali- und Acidimetrie gebräuchlichsten Indicatoren sind:

1. Lackmustinctur, als solche wird die wässerige neutralisirte Lösung des Lackmusfarbstoffes (aus verschiedenen Flechten der Gattungen Lecanora und Roccella) bezeichnet. Der Lackmusfarbstoff wird durch Säuren roth, durch Alkalien blau gefärbt.

Eine empfindliche Lackmuslösung wird in folgender Weise hergestellt: Die käuflichen Lackmuswürfel reibt man zunächst mit Weingeist an, bringt die Masse in ein Kolbchen und digerirt am Wasserbade; hierbei nimmt der Weingeist einen violetten, wenig empfindlichen

Farbstoff auf. Es wird die weingeistige Lösung als unbrauchbar weggeschüttet und die rückständige Masse mit etwa der sechsfachen Menge destillirten Wassers übergossen, welches nun den empfindlicheren blauen Lackmusfarbstoff aufnimmt. Die Lösung wird von zurückbleibendem kohlensaurem Kalk durch Filtriren getrennt; sie enthält geringe Mengen von freiem Alkali, welche man mit verdünnter Salzsäure abstumpft, indem man sie tropfenweise bis eben zur Violettfärbung zusetzt. Eine solche Lackmuslösung hält sich bei Luftzutritt lange unverändert, bei Luftabschluss tritt Schimmelbildung auf und sie entfärbt sich; die Lösung muss daher in nur halbgefüllten und nur lose mit Baumwolle verschlossenen Gefässen aufbewahrt werden.

2. Phenolphtaleïnlösung. Von der Pharm. Germ. vorgeschrieben. 1 Grm. Phenolphtaleïn wird in 100 Grm. Weingeist gelöst. Die Lösung muss vollständig farblos sein, sie wird durch Alkalien intensiv roth gefärbt, die rothe Lösung wird durch die geringste Menge einer freien Säure (auch Kohlensäure) vollständig entfärbt. Zum Titriren ammoniakhältiger Flüssigkeiten ist sie jedoch nicht brauchbar, da sie erst durch einen bedeutenden Ueberschuss von Ammoniak roth gefärbt wird.

Das Phenolphthaleïn, $C_{20}H_{14}O_4$, wurde von Baeyer durch Erhitzen von Phtalsäureanhydrid und Phenol mit concentrirter Schwefelsäure dargestellt.

3. Cochenilletinctur, ebenfalls von der Pharm. Germ. vorgeschrieben, eine rothgelbe Lösung, welche namentlich bei Bestimmung der Alkalicarbonate als Indicator benützt wird. Es wird nämlich die ursprünglich gelbrothe Lösung durch Alkalien und durch Alkalicarbonate violettroth gefärbt, durch Säuren wird die ursprüngliche Färbung wieder hergestellt. Man bereitet die Cochenilletinctur, indem man 3 Grm. gepulverte Cochenille mit 50 Cc. Weingeist und 200 Wasser macerirt und filtrirt. Da alkalische Cochenillelösungen durch den Sauerstoff der Luft zunächst missfärbig, dann entfärbt werden, so muss man rasch titriren.

4. Dimethylanilinorange, die stark verdünnte wässerige Lösung dieses Farbstoffes zeigt eine hellgelbe Farbe, welche durch Alkalien nicht verändert wird, jedoch durch freie Säuren in Zwiebelroth und weiter in Roth übergeht. Da die Lösung durch freie Kohlensäure nicht verändert wird, so kann dieser Indicator auch zur directen Bestimmung von Alkalicarbonaten verwendet werden; andererseits ist er zur Titration von Alkalien mittelst Oxalsäure unbrauchbar.

5. Rosolsäure (Corallin, Aurin) wird durch Erhitzen von Phenol mit Oxalsäure und englischer Schwefelsäure erhalten. Die weingeistige Lösung ist eine tief rothviolette Flüssigkeit, welche durch Wasser röthlichgelb gefärbt wird. Durch Zusatz von Säure wird die Flüssigkeit farblos oder ganz blassgelb, bei dem geringsten Ueberschuss an Alkali schön rothviolett. Eine so gefärbte Flüssigkeit wird auch bei Zusatz kohlensauren Wassers blassgelb; es lässt sich daher die Rosolsäure zur Titrirung von Alkalicarbonaten mit Säuren nicht benützen, sondern nur in jenen Fällen, wenn freie Säuren durch ätzende Alkalien abgestumpft werden.

I. Alkalimetrie. Wir erfahren durch dieselbe die Menge an Aetz- oder kohlensauren Alkalien oder auch die der Erdalkalien und ihrer Carbonate, welche in irgend einer Substanz enthalten ist. Sie wird ausgeführt, indem man eine verdünnte Säure von bekanntem Gehalt (Normalsäure) zur Lösung der abgewogenen oder abgemessenen Menge des Alkalis so lange hinzufügt, bis die Neutralisation — durch den Indicator erkennbar — eingetreten ist. Da die Mengen der verschiedenen Alkalien, welche hinreichen, um mit einer Säure ein neutrales Salz zu bilden, bekannt sind, so kann man aus der verbrauchten Menge Säure die Menge der Alkalien berechnen.

Wie schon oben erwähnt, geht man hierbei von dem Molekulargewicht einer einbasischen Säure, wie z. B. die Salzsäure, und von dem Molekulargewicht einer einsäurigen Base, wie z. B. Aetzalkali, Aetznatron, als Vergleichseinheiten aus. Die diesen Vergleichseinheiten entsprechenden Mengen der verschiedenen Säuren und Basen werden Aequivalente genannt (s. pag. 658) und es steht damit im Einklange, dass ein Aequivalent einer Säure ein Aequivalent irgend welcher Base immer genau zu neutralisiren im Stande ist und dass umgekehrt ein Aequivalent Basis, jene Menge welcher Säure immer die das Aequivalent gewicht derselben ausmacht, vollständig sättigt.

Zur Herstellung der Normalsäuren bedient man sich entweder der Oxalsäure, Schwefelsäure oder Salzsäure.

1. Normaloxalsäure. Bei Herstellung derselben geht man von der krystallisirten Oxalsäure, $C_2O_4H_2 . 2H_2O$, aus, deren Molekulargewicht 126 beträgt. Da sie jedoch zweibasisch ist, so ist das Aequivalentgewicht derselben 63. Man wägt 63 Grm. einer reinen, aschefreien, nicht verwitterten Oxalsäure genau ab, bringt dieselbe in den graduirten Literkolben, füllt ungefähr bis zur Hälfte mit Wasser und bewirkt die Lösung der Säure durch häufiges Umschwenken. Hierauf füllt man weiter Wasser bis nahe an die Marke, bringt die Flüssigkeit auf die Temperatur, bei welcher der Kolben geaicht ist und setzt so viel Wasser hinzu, bis der unterste Punkt des Meniscus mit der Marke des Kolbens zusammenfällt. Die Richtigkeit der Normallösung hängt davon ab, dass man wirklich reine, zwei Moleküle Krystallwasser enthaltende Oxalsäure genau gewogen hat. Um $^1/_{10}$ Säure zu bereiten, löse man 6·3 Grm. Oxalsäure auf 1 Liter.

2. Normalschwefelsäure. Sie enthält im Liter 1 Aequivalentgewicht der Säure, 49 Grm. SO_4H_2 = dem halben Molekulargewicht der Säure. Bei der Herstellung derselben geht man von der reinen englischen Schwefelsäure aus, da diese jedoch an der Luft begierig Wasser anzieht, also ihre Concentration ändert, so wird der Gehalt der Normalsäure an Schwefelsäure gewichtsanalytisch festgestellt. Man wägt zunächst in dem graduirten Literkolben 52—54 Grm. reine englische Schwefelsäure ab, füllt Wasser bis zur Marke nach und schüttelt bis zur gleichförmigen Mischung um. Nach dem Erkalten entnimmt man der verdünnten Säure zwei Proben von je 10 Ccm., in denen man die Schwefelsäure durch Ausfällen mit Chlorbarynm gewichtsanalytisch bestimmt. Von dem in beiden Versuchen erhaltenen Gewicht des schwefelsauren Baryts wird das arithmetische Mittel genommen und aus diesem auf Schwefelsäurehydrat berechnet. Angenommen, die 10 Ccm. der verdünnten Lösung enthielten 0·5 Grm. SO_4H_2, so enthält der Liter 50 Grm. davon. Nun soll aber der Liter Normalsäure nur 49 Grm. Schwefelsäurehydrat enthalten, es ist daher die eben bereitete Lösung zu concentrirt. Nach der Proportion $49 : 1000 = 50 : x$; $x = 1020·4$ ergiebt sich, dass ein Liter dieser Lösung 1020·4 Ccm. Normalsäure entspricht. Da nun die Lösung zu concentrirt ist, kann man durch Verdünnen eine Normalsäure daraus machen. Nach der Gleichung $1000 : 50 = x : 49$; $x = 980$, enthalten 980 Ccm. der Säurelösung gerade 1 Aequivalent Schwefelsäurehydrat. Wenn man demnach 980 Ccm. dieser Lösung mit 20 Ccm. Wasser verdünnt, so enthält man 1 Liter Normalsäure. Für die Praxis bedarf es jedoch nicht gerade der Normalsäure, sondern es genügt schon, den Gehalt der Lösung an Schwefelsäure zu wissen, nur muss, um Irrthümer zu vermeiden, auf der Etiquette der Flasche, welche die titrirte Flüssigkeit enthält, bemerkt werden, dass in diesem Falle z. B. 1 Ccm. der Säure 1·0204 Ccm. Normalsäure entspricht, was selbstverständlich den Neutralisationswerth derselben steigert und daher bei der Berechnung berücksichtigt werden muss. Hätte die Gewichtsbestimmung der in obiger Weise dargestellten verdünnten Schwefelsäure in 10 Ccm. einen Gehalt von 0·47 Grm. SO_4H_2 ergeben, dann enthielte der Liter 47 Grm. und würde nur 959·1 Ccm. Normalsäure enthalten. Demnach 1 Ccm. nur 0·9591 Ccm. einer Normalsäure. Auch mit dieser Flüssigkeit kann man unter Berücksichtigung des Umstandes, dass 1 Ccm. derselben nur 0·9591 Ccm. einer Normalsäure entspricht, die alkalimetrischen Bestimmungen durchführen.

3. Normalsalzsäure ist für die Bestimmung von alkalischen Erden und deren Carbonate erforderlich. Bei der Herstellung derselben geht man von der reinen rauchenden Salzsäure des Handels aus, welche man so lange mit Wasser verdünnt, bis sie bei der Aräometerprobe das spec. Gew. 1·7 zeigt, entsprechend einem Gehalt an 20% Chlorwasserstoff. Die Normalsalzsäure soll im Liter 36·36 Grm. ClH enthalten. Man wägt also von der 20%igen Salzsäure 200 Grm. ab, verdünnt mit Wasser auf ein Liter und bestimmt in zwei Proben zu 10 Ccm. der so verdünnten Säure das Chlor gewichtsanalytisch als Chlorsilber.

Aus dem arithmetischen Mittel der beiden gewichtsanalytischen Resultate berechnet man hierauf, in welchem Verhältnisse die Lösung mit Wasser verdünnt werden müsse, damit sie im Liter 36·36 Grm. Salzsäure enthalte.

Nach Vorschrift der deutschen Pharmacopöe wird die Normalsalzsäure *(Liquor acidi hydrochlorici volumetricus)* dargestellt, indem man 146 Grm. Salzsäure vom spec. Gew. 1·124 (d. i. einer 25%igen Säure) mit Wasser zum Liter verdünnt. 1 Grm. reinstes, frisch geglühtes Natriumcarbonat muss 18·8 (genauer 18·87 = 18·9) dieser Säure zur Sättigung verbrauchen.

Das Aequivalentgewicht des Natriumcarbonates $\frac{CO_3Na_2}{2}$ ist gleich 53; 1 Grm. Natriumcarbonat bedarf daher $\frac{1000}{53}$ = 18·87 Ccm. Normalsalzsäure zur Sättigung.

Zur Ausführung der titrimetrischen Bestimmungen werden die Probesubstanzen in mit gut schliessenden Glasstöpseln versehenen Fläschchen abgewogen (Flüssigkeiten häufig auch nur abgemessen), in Wasser gelöst, die Lösung mit dem Indicator, z. B. Lackmustinctur, versetzt, zu der nunmehr blau gefärbten Lösung lässt man so lange Normalsäure hinzufliessen, bis die blaue Farbe der Lösung in violettroth übergeht.

Für die Mehrzahl der alkalimetrischen Bestimmungen reicht man mit der Normalschwefelsäure aus, nur für die Bestimmung der alkalischen Erden und deren Carbonate ist Salzsäure erforderlich.

Bei Berechnung der alkalimetrischen Bestimmungen ist zu beachten, dass 1 Liter Normalsäure 1 Grammen-Aequivalent jeder Base sättigt, somit 1 Ccm. Normalsäure den tausendsten Theil davon, d. h. ein Aequivalent jeder Base ausgedrückt in Milligrammen. Es beträgt

1	Aequivalent	Aetzkali . . .	(KOH)	= 56	Grm.
1	„	Aetznatron . .	$(NaOH)$	= 40	„
1	„	Kaliumcarbonat .	$\left(\frac{CO_3K_2}{2}\right)$	= 69	„
1	„	Natriumcarbonat .	$\frac{CO_3Na_2}{2}$	= 53	„
1	„	Ammoniak . .	(NH_3)	= 17	„
1	„	Barythydrat . .	$\left(\frac{Ba(OH)_2}{2}\right)$	= 85·5	„
1	„	Bariumoxyd . .	$\left(\frac{BaO}{2}\right)$	= 76·5	„
1	„	Kalkhydrat . .	$\frac{Ca(OH)_2}{2}$	= 37	„
1	„	Calciumoxyd . .	$\frac{CaO}{2}$	= 28	„

demnach entspricht 1 Ccm. der Normalsäure: 0·056 Grm. Aetzkali, 0·053 Grm. Aetznatron, 0·017 Grm. Ammoniak u. s. w.

Man erhält also die Menge der in einer abgewogenen oder abgemessenen Probesubstanz enthaltenen Base, wenn man die beim Titriren verbrauchte Anzahl von Cubikcentimetern mit der Aequivalentzahl der gesuchten Base, in Milligrammen ausgedrückt, multiplicirt. Würden z. B. 0·5 Grm. käufliches Aetzkali beim Titriren mit 9 Ccm. Normalsäure gesättigt werden, so wären darin 9 × 0·056 = 0·494 reines Aetzkali, d. i. 98·8% enthalten.

Von den Bestimmungen der Alkalien (und zwar der Hydroxyde) sind in der Pharm. Germ. aufgenommen: 1. Kalkwasser *(Aq. calcariae)*, 100 Ccm. Kalkwasser mit 3·5 bis 4·0 Normalsäure gemischt, dürfen keine saure Flüssigkeit geben. Mit Lackmus-, resp. Phenolphtaleïn- oder Cochenillelösung zu prüfen. 1 Ccm. Normalsäure entspricht nach Obigem 0·037 Grm. Kalkhydrat oder 0·028 Grm. Calciumoxyd. Demgemäss ist mit dieser Vorschrift ausgedrückt, dass 100 Ccm. Kalkwasser 0·13—0·15 Grm. Kalkhydrat, beziehungsweise von 0·1 bis 0·11 Grm. Calciumoxyd enthalten müssen. 2. Ammoniakflüssigkeit *(Liquor ammonii causticus)*, 4 Grm. des Präparats sollen zur Sättigung 23·5 Ccm. Normalsalzsäure bedürfen. Man verdünnt das Präparat mit Wasser, versetzt mit Cochenilletinctur und lässt Normalsalzsäure bis zum Farbenumschlag zufliessen. Es entspricht 1 Ccm. Normalsalzsäure 0·017 Grm. NH_3, daher 23·5 Ccm. = 0·3995 Grm. (rund 0·4) NH_3. Diese sind in 4 Grm. des officinellen Präparates enthalten. Dasselbe enthält daher 10% NH_3.

Die titrimetrische Bestimmung der Alkali- und Erdalkalicarbonate ist ebenfalls leicht ausführbar. Es muss jedoch die bei der Zersetzung freiwerdende Kohlensäure dabei berücksichtigt werden. Benützt man bei der Titration der Carbonate Lackmuslösung als Indicator, so wird durch die freiwerdende Kohlensäure welche in der Probeflüssigkeit gelöst bleibt, die Lackmuslösung schon zu einer Zeit die rothviolette Färbung zeigen, wenn noch wenig mehr als die Hälfte des Carbonates zersetzt ist. Um den störenden Einfluss der Kohlensäure zu beseitigen, verfährt man in folgender Weise: Man fügt zur bestimmten Menge des Carbonates Wasser, setzt Lackmuslösung und hierauf eine voraussichtlich überschüssige Menge der Normalsäure zu, erwärmt nun die Flüssigkeit gelinde, bis sich alles gelöst hat und sämmtliche Kohlensäure entfernt ist, lässt selbe erkalten und titrirt den Ueberschuss an Normalsäure mit Normalkali zurück. Man bezeichnet dieses Verfahren als Restmethode.

Es würde z. B. 1 Grm. Soda, in Wasser gelöst, zur Bestimmung vorliegen, so setzt man Lackmuslösung hinzu und übersättigt mit 10 Ccm. Normalschwefelsäure, so dass zwiebelrothe Färbung eintritt. Man kocht nun die Flüssigkeit 5 Minuten lang und neutralisirt mit Normallauge, wozu 4 Ccm. erforderlich sind. Da nun diese ebensoviel Normalsäure entsprechen, so waren zur Neutralisation von 1 Grm. Soda 10—4 = 6 Ccm. Normalsäure nothwendig. Dies entspricht $6 \times 0{\cdot}053 =$, welche 0·318 Grm. kohlensaurem Natron entsprechen; demgemäss enthält die untersuchte Soda ($1 : 0{\cdot}318 = 100 : x$, $x = 31{\cdot}8$) 31·8% kohlensaures Natron.

Die Pharm. Germ. II schreibt ein *Kalium carbonicum* vor, welches mindestens 95 Th. *Kalium carbonicum* enthalten soll; demnach bedürfen 2 Grm. des Salzes 27·4 Ccm. Normalsäure zur Neutralisation.

Da das Aequivalentgewicht des Kaliumcarbonates 69·0 ist, so entsprechen 27·4 Ccm. Normalsalzsäure $27{\cdot}4 \times 0{\cdot}069 = 1{\cdot}893$ CO_3K_2, d. s. 94·65% der zur Prüfung benutzten 2 Grm.

Um die Alkalicarbonate direct zu bestimmen, fügt man zur warmen Lösung derselben Cochenilletinctur (s. pag. 664) bis zur violettrothen Färbung hinzu und lässt nun Salzsäure so lange zufliessen, bis die Flüssigkeit wieder die ursprüngliche gelbrothe Färbung wieder angenommen hat.

Von den alkalimetrischen Methoden ist für den Arzt namentlich die Bestimmung des Ammoniaks in Form seiner Salze von Wichtigkeit. Zunächst bestimmt man mittelst dieser Methode etwaige im Trinkwasser vorkommende Mengen von Ammoniak, überdies kommt dieselbe bei der jetzt für die Bestimmung der Stickstoffmengen in den Ausscheidungen allgemein in Anwendung stehenden KJEHLDAL'schen Methode zur Anwendung. Bei dieser wird eben sämmtlicher Stickstoff der Probeflüssigkeit in Ammoniak umgewandelt, an Schwefelsäure gebunden und hierauf auf folgender Grundlage titrimetrisch bestimmt.

Bekanntlich werden sämmtliche Salze des Ammoniaks durch Aetzalkalien schon bei gewöhnlicher Temperatur zerlegt. Versetzt man Lösungen von Ammonsalzen mit Kali- oder Natronlauge und kocht sie, so destillirt aus solchen Lösungen das Ammoniak fort. Das freigewordene Ammoniak wird in Säuren von bekanntem Gehalt aufgefangen. Nimmt man nun die Säuremenge, welche zum Binden des Ammoniaks angewendet wurde, grösser als zur Sättigung derselben nothwendig ist, so erfährt man die Menge des aufgenommenen Ammoniaks dadurch, dass man die nach der Aufnahme des Ammoniaks noch verbleibende Säure mit Normalalkali zurücktitrirt. Die mannigfachen, zu diesem Zwecke gebräuchlichen Apparate haben im Wesentlichen folgende Einrichtung. In einem Kolben wird die Zersetzung des Ammoniaksalzes durch Kalilauge vorgenommen, das freigewordene Ammoniak wird durch Wasserdampf, welcher in einem zweiten, mit dem früheren dicht verbundenen Kolben durch Erhitzen von Wasser erzeugt wird, der Vorlage zugeführt. Die Vorlage besteht entweder aus einem Kolben, welcher mit dem das Ammoniak leitenden Gasrohre dicht verbunden ist, oder aus mehreren U-förmigen Röhren, in deren erste das Gasrohr mündet. Um die Ammoniakdämpfe zu conden-

siren, muss entweder das Gasleitungsrohr entsprechend gekühlt werden, oder es müssen die U-förmigen Röhren in ein Kühlgefäss gestellt werden; auch muss die Gasleitungsröhre in dem Kolben in die Flüssigkeit tauchen, damit das Ammoniak von der vorgelegten Säure gänzlich absorbirt werde. Wollte man auf diese Weise die Menge von N, beziehungsweise von NH_3 bestimmen, welche in 5 Ccm. Harn, der nach KJEHLDAL's Methode behandelt wurde, enthalten ist, dann bringt man in die Vorlage 10 Ccm. Normalschwefelsäure und destillirt aus dem KJEHLDAL-schen Reactionsproducte, nach Zusatz von Kalilauge, mit Hilfe von Wasserdampf das Ammoniak ab. Nach beendeter Operation zeigt sich nun, dass zur vollständigen Sättigung der aus der Vorlage sorgfältig gesammelten Säure nunmehr statt 10 Ccm. Normalkalilauge deren 4·5 Ccm. verbraucht werden. Hieraus erhellt aber, dass 5·5 Ccm. der Normalsäure schon vom Ammoniak gesättigt wurden. Es entspricht aber 1 Ccm. Normalsäure 0·017 Grm. Ammoniak, beziehungsweise 0·014 Grm. N; somit waren in 5 Ccm. Harn enthalten $5·5 \times 0·017\ NH_3 = 0·0935$ Ammoniak oder $5·5 \times 0·014\ N = 0·077$ Stickstoff.

2. Acidimetrie. Die Bestimmung einer freien Säure wird einfach durch Titriren mit Normalalkali ausgeführt. Nur die Phosphorsäure lässt sich auf diesem Wege nicht bestimmen, weil schon das Di-Kaliumphosphat, PO_4HK_2, alkalisch reagirt, zu gleicher Zeit in der Lösung aber noch Mono-Kaliumphosphat, PO_4H_2K, mit saurer Reaction vorhanden ist, solche Lösungen also amphoter reagiren.

Es entsprechen 1 Ccm. Normallauge folgende Säuremengen:

Salpetersäure . . .	(Aequivalent	$NO_3H = 63$)	0·063	Grm.
Salzsäure	(„	$ClH = 36·5$)	0·0365	„
Essigsäure	(„	$C_2H_4O_2 = 60$)	0·060	„
Schwefelsäure . . .	(„	$\frac{SO_4H_2}{2} = 49$)	0·049	„
Oxalsäure, krystall. .	(„	$\frac{C_2O_4H_2}{2} = 63$)	0·063	„
Weinsäure	(„	$\frac{C_4H_6O}{2} = 75$)	0·075	„

Zur Ausführung der Bestimmung giebt man die abgemessene oder abgewogene Probe in ein Becherglas, setzt Wasser ferner den Indicator hinzu und lässt nun so lange von dem Alkali zufliessen, bis der Farbenumschlag erfolgt. Die verbrauchten Ccm. von Normalalkali sind mit den der gesuchten Säure entsprechenden Werthen zu multipliciren, um das Gewicht der Säure in der Probe zu finden. Man hätte z. B. 1 Grm. concentrirte Essigsäure in Wasser gelöst und bedarf zur Sättigung der Lösung 16 Ccm. Normalkali. Dann hätte man $16 \times 0·060 = 0·96$, demnach in 1 Grm. Essigsäure $0·96 = 96\%$.

Soll die Acidität in einer gefärbten Flüssigkeit, Bier, Essig, Wein, Harn, bestimmt werden, so bedient man sich sogenannter Tüpfelreactionen. Bei diesen bringt man, wenn die Sättigung einzutreten scheint, nach jedem neuen Zusatz von Alkali mit dem Glasstabe ein Tröpfchen der Probeflüssigkeit auf rothes Lackmuspapier und fährt mit dem Zusatz von Alkali so lange fort, bis das Papier eben gebläut wird. Bei Wein und Bier wird die Acidität erst bestimmt, nachdem man durch gelindes Erwärmen die Kohlensäure verjagt hat.

Aciditätsbestimmung im Harn. Da die saure Reaction des Harnes zum grössten Theil durch das Vorhandensein von saurem phosphorsaurem Alkali, und zwar von Mono-Natrium oder Kaliumphosphat bedingt ist, andererseits die Di-Alkaliphosphate auch schon alkalisch reagiren, während die Phosphorsäure noch ein durch Metall ersetzbares H-Atom enthält, so ist die Acidität des Harnes durch einfache Titration mit Lauge nicht genau bestimmbar. Allerdings hat MALY ein Verfahren angegeben, um die Phosphorsäure und alkalischen Phosphate zu bestimmen, mittelst dessen auch eine genaue Aciditätsbestimmung im Harn durchführbar wäre. Jedoch ist mir bisher keine Mittheilung bekannt, dass MALY's Methode bei Aciditätsbestimmungen im Harne zur Anwendung gekommen wäre.

Nach MALY muss aus den Lösungen, welche Phosphate (auch Carbonate) der Alkalien enthalten, wenn dieselben acidimetrisch bestimmt werden sollen, vorher die Phosphorsäure (beziehungsweise auch die Kohlensäure) fortgeschafft werden (FRESENIUS, Zeitschr. für analyt. Chem., Bd. XV, pag. 417 und Sitzungsber. der kais. Acad. d. Wissensch., 1882). Nach MALY setzt man der zu prüfenden abgemessenen Flüssigkeit (Harn oder Blut) zunächst verdünnte Lauge von bekanntem Titer in solcher Menge zu, dass sie ausreicht, um alle Phosphorsäure in neutrale Phosphate, $PO_4M'_3$ (und alle Kohlensäure in neutrale Carbonate, $CO_3M'_2$) überzuführen und färbt mit dem Indicator; die so gebildeten Phosphate und Carbonate werden aus der Lösung durch das neutrale Baryumchlorid ausgefällt. Es wird nun filtrirt und im Filtrat der Ueberschuss von Alkali mit Säure zurücktitrirt. Was man nun weniger Säure verbraucht, als man früher Alkali zugesetzt hat, entspricht der freien Säure der geprüften Flüssigkeit.

In der klinischen Praxis bedient man sich zur annähernden Bestimmung der Acidität des Harns des folgenden Verfahrens.

Man misst 50 oder 100 Ccm. Harn in ein Becherglas, füllt eine Burette mit $^1/_{10}$ Normallauge und lässt nun tropfenweite unter stetem Umrühren des Harns so lange davon zufliessen, bis eine dem Harne mit dem Glasstab entnommene Probe violettes Lackmuspapier nicht mehr röthet, aber auch rothes Lackmuspapier noch nicht bläut. Beim Eintritt der neutralen Reaction tritt zugleich auch Trübung des Harns durch Ausscheidung der Erdphosphate ein. Um den Eintritt der neutralen Reaction richtig zu treffen, muss man die Färbung des Lackmuspapiers in dem Momente beurtheilen, in welchem es vom Harn benetzt wird; wollte man die Farbe erst nach dem Abtrocknen des Probetropfens beurtheilen, dann könnte man ein falsches Resultat erhalten, und zwar weil ein Harntropfen, welcher neutral reagirt, nach dem Abtrocknen auf violettem Lackmuspapier immer eine röthliche Färbung zurücklässt. Diese Erscheinung findet darin ihre Erklärung, dass sich bei der allmäligen Neutralisation des Harns mit einem Alkali zweibasisches Natrium-Ammoniumphosphat, $PO_4Na(NH_4)H$, bildet, welches beim Abtrocknen Ammoniak abgiebt und zu saurem Mono-Natriumphosphat, PO_4NaH_2, wird.

Da nun die saure Reaction des Harns nicht von einer bestimmten freien Säure, sondern höchst wahrscheinlich nur von der Gegenwart saurer Salze bedingt ist, so lässt sich die Acidität des Harns nicht auf eine bestimmte Säure beziehen, Man drückt die Acidität des Harns aus, indem man entweder die Menge der Normallauge angiebt, welche von 100 Ccm. Harn bis zum Eintritt der neutralen Reaction verbraucht wurden, oder indem man die zur Neutralisation verbrauchte Menge Alkalilauge auf Oxalsäure bezieht und als solche berechnet.

Es kann vorkommen, dass man beim Neutralisiren die Grenze überschreitet und die Harnprobe nunmehr alkalisch reagirt. In einem solchen Falle lässt man aus der Burette $^1/_{10}$ Normal Oxalsäurelösung zufliessen, bis neutrale Reaction eintritt und zieht bei der Berechnung der Acidität die verbrauchten Cubikcentimeter Oxalsäurelösung von dem Volum der verbrauchten Alkalilösung ab. Die Differenz ergiebt die zur Neutralisation hinreichenden Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normal Alkalilösung. Würde man z. B. zur Neutralisation von 100 Ccm Harn 14 Ccm. einer $^1/_{10}$ Normallauge verbrauchen, so entspräche dies einer Säuremenge, ausgedrückt als krystallisirte Oxalsäure, $14 \times 0{\cdot}0063$ Grm. $= 0{\cdot}088$ Grm. Für eine 24stündige Harnmenge von 1500 Ccm. Harn hätte man daher eine Acidität, welche äquivalent ist 210 Ccm. $^1/_{10}$ Normallauge $= 21$ Ccm. Normallauge oder, als Säure ausgedrückt $1{\cdot}32$ Grm. krystallisirter Oxalsäure.

Für die Bestimmung der Acidität im Harn, sowie in allen Fällen, in denen die Reaction einer gefärbten Flüssigkeit titrimetrisch bestimmt werden muss und man also die Tüpfelanalyse ausführt, haben sich die Liebreich'schen Probeplatten für die genaue Erkennung der Reaction als sehr vortheilhaft erwiesen. Man stellt sie dar, indem man auf eine reine Glasplatte alkalifreien Alabastergyps in einer 2—3 Mm. dicken Schichte aufstreicht, denselben, nachdem er erhärtet ist, ablöst und auf die platte Fläche mit einem Pinsel neutrale Lackmuslösung aufträgt. Diese Gypsplatten, auch feine Thonplatten, werden

nun ganz wie Lackmuspapier benützt, nur müssen sie vor der Einwirkung saurer oder ammoniakalischer Dämpfe geschützt werden, welche sich in ihnen verdichten.

2. Oxydations- und Reductionsanalysen. Die hierher zählenden Methoden der Maassanalyse beruhen darauf, dass einige chemische Verbindungen leicht höher oxydirt werden, wobei sie eine bestimmte Menge Sauerstoff aufnehmen und dass andererseits andere Verbindungen durch geeignete Reductionsmittel in sauerstoffärmere überführt werden, wobei sie entsprechend eine bestimmte Menge Sauerstoff abgeben. Da nun die chemischen Umsetzungen, welche diesen Oxydationen und Reductionen zu Grunde liegen, wohl bekannt sind, so kann man, je nachdem der Gehalt der oxydirenden oder der Gehalt der reducirenden Lösung bekannt ist, aus der bei der Analyse verbrauchten Menge von oxydirender Substanz auf die der reducirenden und umgekehrt schliessen. Bringt man z. B. die Lösung eines Eisenoxydulsalzes mit Kaliumpermanganat zusammen, so wird unter geeigneten Bedingungen das Eisenoxydul zu Eisenoxyd umgewandelt, wobei zwei Moleküle Eisenoxydul ein Atom Sauerstoff aufnehmen; gleichzeitig geht aber die Mangansäure in Manganoxydul über, und zwar vermag ein Molekül Uebermangansäure 5 Moleküle Eisenoxydul in Eisenoxyd zu verwandeln. Hat man also eine Uebermangansäurelösung von bekanntem Gehalt, so ist man im Stande, aus der für die Oxydation einer Eisenoxydullösung von unbekanntem Gehalt verbrauchten Menge den Gehalt derselben an Eisenoxydul zu bestimmen; andererseits kann man wieder mit einer Eisenoxydullösung von bekanntem Gehalt die Menge von Uebermangansäure in einer Lösung derselben ermitteln.

Trotzdem bei jeder der zahlreichen maassanalytischen Methoden, welche hier in Betracht kommen, Oxydations- und Reductionsvorgänge nebeneinander verlaufen, werden sie in praktischer Beziehung doch in eigentliche Oxydations- und Reductionsanalysen gesondert, je nachdem die Menge der Substanz durch oxydirende oder durch reducirende Agentien von bestimmtem Gehalt titrimetrisch ermittelt wird.

II. Oxydationsanalysen.

Als Oxydationsmittel werden hauptsächlich Lösungen von Kaliumpermanganat, von Jod, seltener Kaliumbichromat und Ferridcyankalium gebraucht.

I. Kaliumpermanganat als Oxydationsmittel.

Das Kaliumpermanganat *(Chamaeleon minerale)*, $KMnO_4$, giebt an leicht oxydirbare Substanzen seinen Sauerstoff leicht ab; zumeist sind es Metalle, welche zwei Oxydationsstufen haben, von denen die niedrigere sich durch Oxydation mit Kaliumpermanganat in die höhere Oxydationsstufe überführen lässt, wie FeO in Fe_2O_3, Cu_2O in CuO, MnO in MnO_2 u. s. w.; viele organische Verbindungen werden durch dasselbe zu Kohlensäure oxydirt. Am gleichmässigsten wirkt das Kaliumpermanganat oxydirend in Lösungen, welche freie Schwefelsäure enthalten, wobei es selbst in schwefelsaures Kalium und schwefelsaures Manganoxydul übergeht. Da die Lösungen des Manganoxydulsalzes farblos, jene des übermangansauren Kaliums aber intensiv roth ist, so dient dieses selbst auch als Indicator. So lange nämlich in der zu bestimmenden flüssigen Probe noch unoxydirte Substanz vorhanden ist, so lange wird jeder Tropfen der Kaliumpermanganatlösung entfärbt; sobald aber die Oxydation vollendet ist, wird die Flüssigkeit durch den ersten unzersetzt bleibenden Tropfen der Chamäleonlösung bleibend roth gefärbt. Das Ende der Reaction wird also bei der Titrirung mit Chamäleon dadurch angezeigt, das die zugesetzte Chamäleonlösung nicht mehr entfärbt wird, somit die ganze Probeflüssigkeit eine blassrothe Färbung annimmt und beibehält. Es ist darauf zu achten, dass die Reaction bei Anwesenheit einer ausreichenden Menge von freier Säure erfolgt, sonst kann sich kein farbloses Manganoxydulsalz bilden, sondern es scheiden sich leicht andere Oxydationsstufen des Mangans ab, welche die Genauigkeit der Analyse beeinträchtigen und da sie sich flockig abscheiden, überdies das Erkennen der Endreaction erschweren.

Den Wirkungswerth der Chamäleonlösung, also ihren Titer, erfährt man dadurch, dass man bestimmt, wie viel von der Lösung gebraucht wird, um eine gewogene Menge einer oxydationsfähigen Substanz zu oxydiren. Es dienen hierfür als Prüfungssubstanzen entweder metallisches Eisen in Form des reinsten Blumendrahtes (mit einem Eisengehalt von 99·6), welches in Eisenoxydul übergeführt wird oder Eisenoxydul in Form von krystallisirtem Eisenammoniumsulfat, welches in Eisenoxyd überführt wird oder auch krystallisirte Oxalsäure, die zu Kohlensäure oxydirt wird.

Das Eisenoxydul wird vom Kaliumpermanganat nach folgender Gleichung oxydirt:

$$10\,FeSO_4 + 2\,KMnO_4 + 8\,SO_4H_2 = 5\,Fe_2(SO_4)_3 + MnSO_4 + K_2SO_4 + 8\,H_2O.$$

Die Oxydation der krystallisirten Oxalsäure erfolgt durch Kaliummanganat in schwefelsaurer Lösung nach der Gleichung:

$$5\,(C_2O_4H_2) + 2\,H_2O) + 2\,KMnO_4 + 3\,SO_4H_2 = 10\,CO_2 + K_2SO_4 + 2\,MnSO_4 + 18\,H_2O.$$

Man ersieht aus den beiden Gleichungen, dass dieselbe Menge Chamäleon, welche 10 Molekülgew. Eisenoxydul, d. i. $10 \times 72 = 720$ Gewichtsth. zu oxydiren fähig ist, auch erforderlich ist, um 5 Molekülgew. krystallisirte Oxalsäure, d. i. $5 \times 126 = 630$ zu oxydiren; es sind daher 720 Gewichtsth. Eisenoxydul in Bezug auf ihre Wirkung gegen Kaliumpermanganat äquivalent 630 Gewichtsth. Oxalsäure. Hierdurch sind wir in der Lage, wenn wir den Titer einer Chamäleonlösung mittelst Eisenoxydul bestimmt haben, den Wirkungswerth derselben gegen Oxalsäure und umgekehrt von der Wirkung des Chamäleons gegen Oxalsäure die gegen Eisenoxydul zu berechnen.

Titerstellung mit metallischem Eisen. Nach der oben erwähnten Gleichung werden 10 Atome Fe (560 Gewichtsth.) in der Oxydulform von 2 Molekülen $KMnO_4$ (316·2 Gewichtsth.) oxydirt. Auf Grund dieser Gleichung könnte man sich durch Abwägen einer bestimmten Menge von ganz reinem Kaliumpermanganat und Auflösen in 1 Liter Wasser Chamäleonlösungen bereiten, deren Wirkungswerth genau bekannt ist. Es wird aber das Kaliumpermanganat in seiner Lösung allmälig zersetzt und man muss daher nach einiger Zeit den Titer der Lösung durch einen Versuch von Neuem feststellen. Man bereitet sich daher zunächst eine Chamäleonlösung, die annähernd $^1/_{10}$ normal ist, die also etwa 32—35 Grm. Kaliumpermanganat enthält (also zur Oxydation von ungefähr $^1/_{10}$ Atom Eisen, also circa 5·6 Grm. hinreichend wäre) und stellt nun diese Lösung gegen Eisen ein.

Als metallisches Eisen nehme man, wie schon oben erwähnt, sogenannten Blumendraht aus weichem Eisen. Man löse ungefähr 0·1—0·15 desselben in einem für diese Operation hergerichteten Ventilkölbchen in verdünnter Schwefelsäure. Als Ventilkölbchen dient folgende einfache Vorrichtung: Ein Kölbchen von etwa 150—200 Ccm. Inhalt ist mit einem einfach durchbohrten Kautschukpfropf geschlossen. Durch die Bohrung ist ein unten schräg abgeschliffenes, 5 Cm. langes Glasröhrchen soweit durchgeschoben, dass es mit etwa 1 Cm. in das Kölbchen hineinragt; über das obere Ende des Glasröhrchens ist ein Stückchen engen Kautschukschlauches gezogen, in dessen Mitte mit einem scharfen Federmesser ein 5 Mm. langer Längsschnitt gemacht wurde und in dessen oberes Ende ein Stückchen Glasstab eben verschiebbar eingefügt ist. Mittelst des im Kautschukschlauch befindlichen Spaltes (Bunsen's Ventil) communicirt das Kölbchen nach aussen, insoferne als Dämpfe aus dem Kölbchen nach aussen dringen können, nicht aber Luft nach innen. In dieses Kölbchen bringt man nun den zu lösenden Eisendraht mit der Schwefelsäure, schliesst dasselbe, zieht das im Kautschukschlauch befindliche Stäbchen bis über das obere Ende des Schlitzes in die Höhe und erwärmt nun. Das Eisen löst sich unter Wasserstoffentwicklung auf, der Wasserstoff und der sich entwickelnde Wasserdampf verdrängen die Luft aus dem Kölbchen, so dass das gebildete Eisenoxydul sich nicht höher oxydiren kann. Hat sich das Eisen gelöst, so schiebt man das Glasstäbchen wieder bis unter den Schlitz

in den Kautschukschlauch und lässt so erkalten, ohne das Luft eintreten kann. Die erkaltete Lösung wird nun so lange aus einer Burette mit der Chamäleonlösung versetzt, bis eben bleibende Röthung eintritt. Hat man z. B. zur Oxydation von 0·1 Grm. Eisendraht = 0·996 Fe 20 Ccm. einer Chamäleonlösung verbraucht, so entspricht 1 Ccm. dieser Lösung $20 : 0{\cdot}996 = 1 : x = 0{\cdot}0498$ Fe. Es vermag also 1 Ccm. der Chamäleonlösung 0·0498 Fe in der Oxydulform in Oxyd überzuführen. Aus diesem Ergebniss lässt sich der Gehalt der Chamäleonlösung an Kaliumpermanganat auf Grund der oben erwähnten Gleichung ebenfalls berechnen.

Die Titerstellung des Chamäleons mit Eisenoxydulammoniumsulfat, $FeSO_4 + SO_4(NH_4)_2 + 6\,H_2O$, wurde von MOHR empfohlen. — Da das Salz jedoch leicht hygroskopisches Wasser in den Krystallen einschliesst, auch bei sorgfältiger Aufbewahrung verwittert und selbst oxydiren kann, so ist es für die Titerstellung zu wenig constant in seiner Zusammensetzung. Das Salz enthält gerade $^1/_7$ seines Gewichtes an Eisen (Fe) und man erfährt die Quantität des Eisens, welche der verbrauchten Anzahl Cubikcentimeter der Kaliumpermanganatlösung entspricht, wenn man die angewandte Menge des Salzes durch 7 dividirt.

Als genaueste Methode der Titerbestimmung des Chamäleons muss die mit Oxalsäure betrachtet werden. Ungefähr 0·2 Grm. chemisch reiner, klein krystallisirter Oxalsäure werden in heissem Wasser gelöst, die Lösung mit einem Ueberschusse verdünnter Schwefelsäure versetzt, worauf man aus der Burette Chamäleonlösung so lange zufliessen lässt, bis der letzte Tropfen bleibende Rothfärbung bewirkt. Man findet den Wirkungswerth von 1 Ccm. der Chamäleonlösung, wenn man das Gewicht der angewendeten Oxalsäure durch die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Chamäleonlösung dividirt. Den für Oxalsäure gefundenen Titer kann man für Eisen nach den auf pag. 671 mitgetheilten Angaben umrechnen. Darnach sind 630 Gewichtsth. Oxalsäure in Bezug auf die Chamäleonwirkung 560 Gewichtsth. Eisen äquivalent. Findet man bei einer Titerbestimmung, dass 1 Ccm. Chamäleonlösung 0·004 Grm. Oxalsäure entspricht, so hat man nach der Proportion: $630 : 560 = 0{\cdot}004 : x$; $x = 0{\cdot}00355$ Fe.

Wir schildern nun in Kürze die gebräuchlichsten Oxydationsanalysen, welche mit Chamäleonlösung von bekanntem Titer ausgeführt werden:

1. Bestimmung des Eisens. Wie schon oben erwähnt, setzt die maassanalytische Bestimmung des Eisens mittelst Chamäleonlösung voraus, dass dasselbe in Form von schwefelsaurem Eisenoxydul bei Gegenwart von freier Schwefelsäure in der Lösung vorhanden sei (grössere Mengen von freier Salzsäure beeinträchtigen das Resultat der Bestimmungen). Es wird die Eisenlösung bei gewöhnlicher Temperatur mit Chamäleonlösung so lange versetzt, bis die Probeflüssigkeit bleibend eine blassrothe Färbung annimmt. Die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Chamäleon multiplicirt mit dem auf Eisen bezüglichen Titer ergiebt die Menge des in der Probesubstanz enthaltenen Eisens.

Soll Eisen bestimmt werden, welches in der Oxydform vorhanden ist — z. B. in der Asche einer organischen Substanz — so muss der Titrirung die Reduction zu Oxydul vorangehen. Am einfachsten geschieht dies dadurch, dass man in die mit Schwefelsäure angesäuerte, gelinde erwärmte Lösung einige kleine Stückchen granulirtes Zink einträgt. Die Operation, bei welcher der entstehende Wasserstoff reducirend wirkt, kann in einem Kölbchen ausgeführt werden, ähnlich dem, welches zur Lösung des Eisendrahtes in Schwefelsäure benützt wird (pag. 671). Die Reduction wird so lange fortgesetzt, bis ein Tropfen der Probeflüssigkeit, auf mit Rhodankaliumlösung benetztes Filtrirpapier gebracht, keine Eisenoxydreaction (rothe Färbung) mehr zeigt. Auch darf die Titrirung nicht früher erfolgen, bis nicht sämmtliches Zink gelöst ist.

HAMBURGER reducirte das in der Asche des Harns und der Fäces vorhandene, in Schwefelsäure gelöste Eisenoxyd vor der Bestimmung mit Chamäleonlösung, mit schwefliger Säure im Kohlensäurestrom (Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. II, pag. 191).

2. Bestimmung der Oxalsäure. Die Oxalsäure wird in einer Lösung, welche freie Schwefelsäure enthält, durch Kaliumpermanganat in der Wärme viel rascher wie in der Kälte oxydirt. Es wird daher die zu bestimmende Oxalsäure in heissem Wasser gelöst, dann verdünnte Schwefelsäure hinzugefügt und nun aus der Burette Chamäleonlösung von bekanntem Titre Chamäleon bis zu bleibender Rothfärbung der Probelösung zugesetzt. Man erfährt die Menge der Oxalsäure, indem man die verbrauchten Cubikcentimeter der Chamäleonlösung mit dem auf Oxalsäure bezüglichen Titer des Chamäleons multiplicirt.

War der Titer des Chamäleons ursprünglich auf Eisen gestellt, so kann man ihn auf Oxalsäure berechnen, indem 560 Gewichtstheile Eisen in Bezug auf die Chamäleonwirkung 630 Gewichtstheile Oxalsäure äquivalent sind. 1 Ccm. Chamäleonlösung, welcher 0·0028 Fe entspricht, wird auf Oxalsäure nach der Gleichung $560 : 630 = 0{\cdot}0028 : x$ berechnet, $x = 0{\cdot}00315$ Oxalsäure als Wirkungswerth haben.

3. Bestimmung der organischen Substanzen des Wassers. Bekanntlich wird die schädliche Wirkung mancher Trinkwasser auf die darin enthaltenen organischen Substanzen zurückgeführt. Diese Substanzen aus dem Wasser zu isoliren und sie zu bestimmen, ist nicht ausführbar. Man ist aber auf Grund von Erfahrungen anzunehmen berechtigt, dass insbesondere die in Zersetzung begriffenen und leicht zersetzbaren organischen Substanzen die schädlichen Wirkungen bedingen; in Folge dessen muss eine Reaction werthvoll sein, welche uns die Menge der oxydablen organischen Substanzen des Wassers zum Mindesten indirect zu bestimmen gestattet. Indem nun geprüft wird, wie viel Chamäleonlösung von bestimmtem Gehalt von einer bestimmten Menge Wasser reducirt wird, erhalte ich ein Maass für die Oxydirbarkeit des Wassers, also für die Menge des Sauerstoffes, welchen die im Wasser befindlichen organischen Substanzen zu ihrer vollständigen Oxydation bedürfen. Zahlreiche Untersuchungen haben denn auch gelehrt, dass die Bestimmung der Oxydirbarkeit des Wassers einen wichtigen Factor für die Beurtheilung der Beschaffenheit des Wassers abgiebt. Hat man durch den Versuch erfahren, wie viel übermangansaures Kalium von 100 Ccm. Wasser entfärbt wird, so weiss man dabei zugleich, wie viel Sauerstoff dabei verbraucht wurde. (Nach der auf pag. 671 gegebenen Gleichung giebt die Uebermangansäure, indem sie zu Manganoxydul reducirt wird, $^5/_7$ ihres Sauerstoffgehaltes ab.) Man kann demnach die Oxydirbarkeit des Wassers entweder so ausdrücken, dass man angiebt, wie viel Kaliumpermanganat es zu reduciren fähig ist, oder indem man aus dem verbrauchten Chamäleon die Sauerstoffmenge berechnet, welche zur Oxydation der organischen Substanzen nothwendig war, oder schliesslich, indem man den Titer der Chamäleonlösung auf Oxalsäure bezieht und die organische Substanz des Wassers in Form von Oxalsäure ausdrückt. (Es geben 316 Grm. Kaliumpermanganat bei der Oxydation 80 Grm. Sauerstoff ab, diese entsprechen zugleich der Oxydation von 630 Grm. Oxalsäure.)

Für die Bestimmung der organischen Substanzen des Wassers mittelst Chamäleonlösung empfiehlt sich die Methode von KUBEL wegen ihrer Einfachheit: bei dieser geschieht die Oxydation der organischen Substanz ausschliesslich in saurer Lösung.

Man versetzt 100 Ccm. des zu prüfenden Wassers in einem etwa 300 Ccm. fassenden Kolben mit 5 Ccm. verdünnter Schwefelsäure (1 Volum englische Schwefelsäure zu 3 Volum Wasser) und mit verdünnter auf $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäure gestellter Chamäleonlösung in solcher Menge, dass die Flüssigkeit stark roth gefärbt erscheint und die Färbung auch bei dem nun folgenden 5 Minuten langen Sieden nicht verschwindet. Nach dem Kochen setzt man 10 Ccm. $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäure hinzu und titrirt die dadurch farblos gewordene Flüssigkeit mit Chamäleonlösung bis zur bleibenden schwachen Röthung. Zur Berechnung des Resultates zieht man von der Gesammtmenge der beim Versuche verbrauchten Cubikcentimeter Chamäleonlösung die zur Oxydation von 10 Ccm. $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäurelösung erforderlichen Cubikcentimeter Chamäleonlösung ab. Die entstehende Differenz in

Cubikcentimeter mit $\frac{3{\cdot}16}{x}$ multiplicirt, giebt die Gramme Kaliumpermanganat, mit $\frac{0{\cdot}8}{x}$ multiplicirt, giebt die Gramme Sauerstoff, welche zur Oxydation der in 100.000 Th. Wasser vorkommenden organischen Substanz nothwendig sind. Der obige Theiler x bezeichnet hierbei die Menge der Cubikcentimeter Chamäleonlösung, welche 10 Ccm. $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäurelösung entsprechen, die vor Ausführung der Bestimmung durch den directen Versuch zu bestimmen ist.

Von der bei dem folgenden Versuch zur Anwendung kommenden Chamäleonlösung haben 9·8 Ccm. entsprochen 1 Ccm. $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäurelösung; demnach x = 9·8. Es wären 100 Ccm. eines zu untersuchenden Wassers nach dem obigen Verfahren mit 15 Ccm. Chamäleonlösung versetzt und zum Sieden erhitzt, roth gefärbt geblieben. Die rothe Färbung verschwand nach Zusatz von 10 Ccm. $^1/_{100}$ Normal-Oxalsäurelösung vollständig und es wurden bis zum Auftreten einer schwachen Röthung noch 4·4 Ccm. Chamäleonlösung verbraucht. Demnach 15 + 4·4 = = 19·4 Ccm. Chamäleonlösung, weniger 9·8 Ccm. (welche 10 Ccm. der Oxalsäurelösung entsprechen) 19·4 — 9·8 = 9·6. Es sind daher zur Oxydation der organischen Substanzen in 100.000 Th. Wasser erforderlich:

$$\frac{9{\cdot}6 \times 3{\cdot}16}{9{\cdot}8} = 3{\cdot}08 \text{ Th. Kaliumpermanganat oder } \frac{9{\cdot}6 \times 0{\cdot}8}{9{\cdot}8} = 0{\cdot}78 \text{ Th. Sauerstoff.}$$

Es sollen 100.000 Th. eines Trinkwassers nicht mehr als 0·6—0·8, höchstens 1 Grm. Kaliumpermanganat reduciren. Enthält das untersuchte Wasser auch salpetrige Säure, welche bekanntlich ebenfalls reducirend auf Chamäleon wirkt, so ist von dem Resultate der obigen Bestimmung für je 1 Th. salpetrige Säure 1·66 Th. Kaliumpermanganat in Abzug zu bringen. Auch bei Gegenwart grösserer Mengen von Ammoniak, welches durch Kaliumpermanganat zu salpetriger Säure und weiter zu Salpetersäure oxydirt wird, muss eine entsprechende Correctur eintreten.

4. Bestimmung von Wasserstoffsuperoxyd. Die titrimetrische Bestimmung beruht darauf, dass Wasserstoffsuperoxyd, mit Kaliumpermanganat in einer freie Schwefelsäure enthaltenden Lösung zusammengebracht, unter Aufnahme von Sauerstoff in Wasser und Sauerstoff zerfällt, während gleichzeitig Permanganat zu Manganoxydul reducirt wird nach der Gleichung:

$$5\,H_2O_2 + 2\,KMnO_4 + 3\,SO_4H_2 = K_2SO_4 + 2\,MnSO_4 + 8\,H_2O + 5\,O_2.$$

Nach dieser Gleichung entsprechen 5 Molekulargew. Wasserstoffhyperoxyd 34 × 5 = 170, in ihrem Wirkungswerthe gegenüber Chamäleon 10 Atomgew. Eisen. Ist also der Chamäleontiter mit Eisen bestimmt, so wird für Wasserstoffhyperoxyd in der Weise umgerechnet, dass man die Eisenmenge, welcher das Permanganat im gegebenen Falle entspricht, mit 170 multiplicirt und mit 560 dividirt. Eine Menge Chamäleonlösung, welche 0·1 Grm. Eisen entspricht, wird nach der Proportion 560 : 170 = 0·1 : x; x = 0·030357 Wasserstoffhyperoxyd zu oxydiren fähig sein.

Zur Ausführung der Bestimmung wird die abgemessene oder abgewogene Probe mit Schwefelsäure stark angesäuert und dann mit Chamäleon versetzt. Es tritt Anfangs Entfärbung unter gleichzeitiger Entwicklung von gasförmigem Sauerstoff ein, wenn die Flüssigkeit roth bleibt, ist die Zersetzung zu Ende. Die Berechnung erfolgt auf Grundlage des auf Wasserstoffsuperoxyd umgerechneten Titers der Chamäleonlösung.

Ueberdies können durch Kaliumpermanganat noch bestimmt werden Braunstein, ferner Kalk (durch Ueberführen in Oxalat und Titriren der Oxalsäure), Blei (in gleicher Weise), Ferrocyankalium (welches dabei zu Ferricyankalium oxydirt wird), Salpetersäure in Nitraten, Schwefelwasserstoff-Chromsäure.

II. Jod als Oxydationsmittel.

Die Verwerthbarkeit des Jod zu maassanalytischen Bestimmungen beruht auf der oxydirenden Wirkung, welche es auf in Lösung befindliche Körper ausübt. Das Jod zerlegt nämlich das Wasser, wobei es sich mit dem Wasserstoff verbindet und Wasserstoff frei macht nach der Gleichung $J_2 + H_2O = 2\,JH + O$. Der frei werdende Sauerstoff wirkt oxydirend, es werden daher gleichzeitig in

Lösung befindliche, leicht oxydirbare Verbindungen höher oxydirt, wie z. B. schweflige Säure zu Schwefelsäure, arsenige Säure zu Arsensäure.

Zu den jodometrischen Analysen benützt man eine Jodlösung, welche $^1/_{10}$ Aequivalentgew. des Jod $\frac{127}{10} = 12{\cdot}7$ Grm. Jod im Liter enthält. Man bereitet die Lösung, indem man von völlig reinem, über concentrirter Schwefelsäure getrocknetem Jod 12·7 Grm. abwägt, in den Literkolben einbringt, dann ungefähr 20 Grm. jodsäurefreies Jodkalium und 200 Ccm. Wasser hinzufügt, unter häufigem Umschütteln des verstopften Kolbens abwartet, bis alles Jod gelöst ist und dann mit destillirtem Wasser bis zur Marke verdünnt. Ob das Jodkalium absolut frei von jodsaurem Kalium ist, erkennt man daran, dass man in die Lösung einige Tropfen Stärkelösung und dann verdünnte Schwefelsäure giebt. Ist Jodsäure vorhanden, so tritt Blaufärbung ein nach der Reaction:

$$5\,JH + JO_3H = 6J + 3\,H_2O.$$

Als Indicator bei der Oxydationsanalyse dient die blaue Färbung, welche freies Jod in einer stärkehältigen Lösung hervorbringt. Man bereitet sich die Stärkelösung zweckmässig in folgender Weise. Etwa 0·1 Grm. fein gepulverte Stärke schüttelt man mit Wasser in einer Eprouvette, so dass eine milchige Flüssigkeit entsteht, welche man in eine zweite Eprouvette zu 10—20 Ccm. heissem Wasser giesst, worauf man noch einmal aufkochen lässt und nach dem Erkalten filtrirt; das Filtrat dient als Reagens. Die Pharm. Germ. giebt für die Bereitung des *Liquor Amyli volumetricus* folgende Vorschrift: 4 Grm. Stärke, 20 Grm. Zinkchlorid, 100 Grm. Wasser werden unter Ersatz des verdampfenden Wassers so lange gekocht, bis das Stärkemehl fast völlig gelöst ist. Dann werden 2 Grm. reines trockenes Zinkoxyd hinzugesetzt, die Flüssigkeit zum Liter verdünnt und filtrirt.

1. Bestimmung der schwefligen Säure. Die Oxydation der schwefligen Säure in wässeriger Lösung durch Jod erfolgt nach der Gleichung: $SO_3H_2 + J_2 + H_2O = SO_4H_2 + 2\,JH$. In dieser wird also ein Molekül schwefliger Säure ($SO_3H_2 = 82$), beziehungsweise deren Anhydrid ($SO_2 = 64$) durch ein Molekül Jod ($J_2 = 254$) oxydirt. Da aber $^1/_{10}$ Normaljodlösung im Liter nur $^1/_{10}$ Atomgewicht des Jods (12·7), also $^1/_{20}$ des Molekulargewichts desselben enthält, so entspricht sie nur $^1/_{10}$ Aequiv. 4·1 Grm. der schwefligen Säure, beziehungsweise $^1/_{10}$ Aequiv. 3·2 Grm. des Schwefelsäureanhydrids. Es wird daher 1 Ccm. Zehntel Normaljodlösung entsprechen 0·0041 Grm. schwefliger Säure und 0·0032 Grm. Schwefligsäureanhydrid.

Diese Reaction zwischen Jod und schwefliger Säure erfolgt aber, wenn diese in freiem Zustande vorhanden ist, entweder nur bei sehr grosser Verdünnung (4 : 10.000), oder wenn man durch Zusatz von Natriumbicarbonat schwach alkalisch gemacht hat, auch bei jeder Concentration. Es wird daher unter Berücksichtigung dieses Verhaltens bei der Bestimmung die Lösung der schwefligen Säure mit Stärkelösung versetzt und dann aus einer Burette Jodlösung so lange zufliessen gelassen, bis eben die Blaufärbung auftritt. Die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimer der $^1/_{10}$ Normaljodlösung mit 0·0041 multiplicirt, giebt das Gewicht der vorhandenen schwefligen Säure.

2. Bestimmung von Schwefelwasserstoff. In sehr verdünnter Lösung setzt sich Jod mit Schwefelwasserstoff um nach der Gleichung: $H_2S + J_2 = 2\,JH + S$. 100 Ccm. der Schwefelwasserstofflösung dürfen nur 30 Ccm. Jodlösung gebrauchen; in concentrirten Lösungen entsteht, auf Kosten einer viel grösseren Jodmenge, Schwefelsäure. Die Ausführung der Bestimmung ist gleich der der schwefligen Säure. Ein Cubikcentimeter der Jodlösung entspricht 0·0017 Grm. Schwefelwasserstoff.

3. Bestimmung der arsenigen Säure. Die Oxydation der arsenigen Säure zu Arsensäure durch Jod erfolgt nach der Gleichung: $AsO_3H_3 + J_2 + H_2O = AsO_4H_3 + 2\,HJ$. Es verbraucht demnach ein Molekulargewicht

arseniger Säure AsO_3H_3 (126) ein Molekulargewicht Jod und es entspricht 1 Ccm. Zehntel-Normaljodlösung 0·0063 Grm. arseniger Säure (beziehungsweise 0·00495 Arsenigsäureanhydrid). Die Reaction zwischen Jod und arseniger Säure verläuft nur in alkalischer Lösung leicht, in saurer Lösung geht die Reaction nur allmälig von Statten. Da aber bei Gegenwart von freien Alkalien und neutralen Carbonaten derselben mehr Jod verbraucht werden würde, so muss man die alkalische Reaction mittelst Natriumbicarbonat herstellen.

Die Pharm. Germ. hat die Bestimmung der arsenigen Säure in der Lösung von Kaliumarsenit *(Liquor Kalii arsenicosi, Tinctura Fowleri)* aufgenommen: 5 Grm. mit 20 Grm. Wasser, 1 Grm. Natriumbicarbonat und einigen Tropfen Stärkelösung vermischt, müssen 10 Ccm. Jodlösung entfärben; der weitere Zusatz von 0·1 Ccm. färbe bleibend blau. Es sollen nämlich in 100 Theilen des Präparates gerade 1 Th. Arsenigsäureanhydrid enthalten sein. Wenn für 5 Grm. des Präparates 10 Ccm. der Jodlösung verbraucht werden, so entspricht dies 0·0495 As_2O_3, das ist für 100 Grm. 0·99 As_2O_3.

Will man die Arsensäure in gleicher Weise bestimmen, so ist sie früher durch schweflige Säure zu reduciren, nach der Reduction muss die überschüssige schweige Säure verjagt werden.

4. Bestimmung der unterschwefligsauren Salze. Das unterschwefligsaure Natron (Natriumthiosulfat) hat die Zusammensetzung $S_2O_3Na_2$. Wenn sich Jod mit unterschwefligsaurem Natron umsetzt, so entsteht dabei tetrathionsaures Natron, $S_4O_6Na_2$, und Jodnatrium nach der Gleichung:

$$2\,S_2O_3Na_2 + J_2 = S_4O_6Na_2 + 2\,NaJ.$$

Es entspricht daher 1 Atomgewicht Jod einem Molekulargewicht unterschwefligsaurem Natron ($S_2O_3Na_2 = 158$ oder als 5 Moleküle Krystallwasser hältiges Salz 248) und man wird für jeden Cubikcentimeter einer Zehntel-Normaljodlösung 0·0158 (beziehungsweise 0·0248) unterschwefligsaures Natron in Rechnung nehmen. Zur Herstellung einer $^1/_{10}$ Normal-Thiosulfatlösung löst man 24·8 krystallisirtes unterschwefligsaures Salz in destillirtem Wasser zum Liter. Die verdünnte Lösung wird dann mit der $^1/_{10}$ Normaljodlösung in bekannter Weise geprüft, ob sie auch thatsächlich dem erwünschten Gehalte entspricht. Die Lösung soll vor Licht geschützt aufbewahrt werden und der Titer derselben muss wegen seiner Veränderlichkeit jedesmal durch einen besonderen Versuch festgestellt werden, wobei man von der Jodlösung ausgeht.

E. Pflüger, welcher in letzterer Zeit mit specieller Rücksicht auf physiologische Zwecke die Bestimmung des Ammoniaks durch Jod und Natriumhyposulfit studirte (Pflüger's Archiv, Bd. XLIV, pag. 273), betont auf Grund seiner Versuche, dass das Licht auf die Lösungen von unterschwefligsaurem Natron nicht zersetzend wirkt und er führt weiter aus, dass die Annahme der Unbeständigkeit des Titers solcher Lösung davon herrühre, dass man Stärkekleister als Reagens auf Jod benützt. Pflüger verwirft die Stärke als Reagens auf Jod, weil alle käufliche Stärke N-Verbindungen, also wohl Eiweiss enthält. Er beobachtete öfter, dass sehr verdünnte Jodlösungen, die nach Zusatz einer sehr kleinen Menge verdünnten Stärkekleisters schwach blau gefärbt waren, bei Zusatz von mehr Stärkekleister ganz entfärbt wurden. Wahrscheinlich entzog das Eiweiss in dem neu zugesetzten Kleister das Jod zunächst der Stärke. Pflüger benützt daher als Indicator den gelbgrünen Farbenton, der eine kleine Menge gelöstes Jod erzeugt, er wird sehr scharf wahrgenommen, wenn das weisse Glas, in dem man titrirt, auf weissem Papier steht.

Reductionsanalysen. Die Reaction zwischen Jod und schwefligsaurem Natron lässt sich auch zur titrimetrischen Bestimmung des Jod anwenden. Ist der Titre einer Natriumhyposulfitlösung festgestellt, so lässt sich aus dem Verbrauch derselben berechnen, wie gross die Menge von Jod war, welche nach der obigen Gleichung in Jodnatrium überführt wurde.

Bestimmung von freiem Jod. Es wird das Jod, wenn es nicht schon gelöst ist, mit Jodkalium und Wasser in Lösung gebracht und wird dann nach Zusatz eines Tropfens Stärkelösung mit Natriumhyposulfit (oder bei saurer Flüssigkeit mit arseniger Säure bei Gegenwart von Natriumbicarbonat) bis zum Verschwinden der blauen Färbung titrirt. Es entspricht dabei 1 Ccm. Natriumhyposulfit (oder Arsenigsäurelösung) 0·0127 Grm. Jod.

Die Menge des freien Jods in der Jodtinctur (*Tinctura Jodi*, 1 Th. Jod auf 10 Th. Spiritus) wird nach der Pharmacopoe in folgender Weise fixirt: 2 Grm. Jodtinctur müssen nach Zusatz von 25 Ccm. Wasser, 0·5 Grm. Jodkalium und etwas Stärkelösung 13·8—14·3 Ccm. Zehntel-Normal-Thiosulfatlösung zur Bindung des Jods brauchen. $14{\cdot}3 \times 0{\cdot}0127 = 0{\cdot}18161$ Jod. Das Mischungsverhältniss der *Tinctura Jodi* mit $^1/_{11}$ Jod würde für 2 Grm. der Tinctur 0·18182 Jod verlangen.

Bestimmung von freiem Chlor und Brom. Wird zu einer freies Chlor und Brom enthaltenden Lösung Jodkalium zugefügt, so wird aus dieser eine dem Chlor oder Brom äquivalente Menge von Jod in Freiheit gesetzt. $Cl + KJ = KCl + J$ und ebenso $Br + KJ = BrK + J$. Auf Grund dieser Reaction bestimmt man freies Chlor oder Brom in einer Flüssigkeit auf folgende Weise: Man bringt die zu untersuchende Flüssigkeit, z. B. Chlor- oder Bromwasser, in gemessener oder gewogener Menge mit einem Ueberschuss von Jodkaliumlösung zusammen, setzt einige Tropfen Stärkelösung hinzu und titrirt mit unterschwefligsaurem Natron bis zur Entfärbung. 1 Liter $^1/_{10}$ Normal-Thiosulfatlösung entspricht $^1/_{10}$ Atom Chlor 3·5 oder $^1/_{10}$ Atom Brom 8·0.

In gleicher Weise kann auch die arsenige Säure als Reductionsmittel zur titrimetrischen Bestimmung von Jod, Chlor und Brom benützt werden. Sowohl diese Analysen, als die Bestimmung von Manganhyperoxyd, Chromsäure, Chlorsäure und unterchloriger Säure auf jodometrischem Wege gehören mehr in das Gebiet der rein chemischen oder pharmaceutischen Untersuchungsmethoden und verweisen wir bezüglich derselben auf Medicus, „Kurze Anleitung zur Maassanalyse", Tübingen 1888. Für den Kliniker und den physiologischen Forscher sind die nun folgenden Fällungsanalysen von grösserer Wichtigkeit.

III. Fällungsanalysen.

Die älteste titrimetrische Methode, die von Gay-Lussac angegebene Bestimmung des Silbers in salpetersaurer Lösung mittelst einer Kochsalzlösung von bekanntem Gehalt, wurde nach dem Principe der Fällung ausgeführt. Bei der Fällungsanalyse wird der zu bestimmende Körper durch das angewendete Reagens in eine unlösliche Verbindung übergeführt, welche sich als Niederschlag abscheidet. Während bei der Gewichtsanalyse der zu bestimmenden Körper in den weitaus meisten Fällen in Form von unlöslichen Verbindungen abgeschieden, als solche gewogen und in ihrer Menge bestimmt werden, kommt die Fällungsmethode in der Maassanalyse doch nur bei wenig Körpern zur Anwendung. Es sind eben nur Reactionen mit rasch sich absetzenden Niederschlägen, so dass die darüber stehende Flüssigkeit vollkommen klar wird, oder Umsetzungen, bei denen das Ende der Ausfällung durch einen Indicator festgestellt werden kann, zur titrimetrischen Fällungsanalyse brauchbar.

I. Bestimmung des Chlors in Chloriden. Die titrimetrische Bestimmung des Chlors, welche in Form von Salzsäure oder eines Metallchlorides in Lösung ist, mittelst salpetersaurem Silber beruht darauf, dass bei der Umsetzung eines Chlorides mit salpetersaurem Silber, 1 Atomgew. Chlor und 1 Atomgew. Silber sich bei Gegenwart von freier Salpetersäure, auch in vollkommen neutraler Lösung zu unlöslichem Chlorsilber vereinigen nach der Gleichung $NaCl + AgNO_3 = NO_3Na + AgCl$. Will man das Chlor in Form von Natriumchlorid in Rechnung bringen, dann entspricht 1 Atomgew. Ag 108 oder 1 Molekulargew. NO_3Ag 170 einem Molekulargew. ClNa 58·5. Das Chlorsilber setzt sich aus der Lösung rasch ab und die darüber stehende Flüssigkeit bleibt klar. Setzt man also zu gemessenen oder gewogenen Mengen einer Kochsalzlösung nach entsprechender Verdünnung

mit Wasser von einer Normal oder besser $^1/_{10}$ Normalsilberlösung tropfenweise hinzu, so wird sich so lange ein Niederschlag von Silberchlorid bilden, als noch an Silber nicht gebundenes Chlor in der zu untersuchenden Flüssigkeit vorhanden ist. Bei der Ausführung dieser nunmehr obsoleten Methode wurde die Kochsalzlösung in ein mit Glasstöpsel fest verschliessbares Fläschchen gebracht, aus der Burette liess man Silberlösung zufliessen und schüttelte dann bei verschlossener Flasche heftig, damit sich der Niederschlag, in Flocken geballt, rasch absetze. Dieses Zufliessenlassen und nachherige Schütteln wurde so lange fortgesetzt, bis durch Silberlösung in der klaren Flüssigkeit keine Fällung mehr entstand. Nun wurden die verbrauchten Cubikcentimeter der Normalsilberlösung von der Burette abgelesen; die Anzahl derselben mit 0·0585 multiplicirt, ergab die Menge des ClNa in Grammen. Diese ziemlich ermüdende Methode wurde mannigfach modificirt, namentlich durch die Einführung von Indicatoren, welche das Ende der Fällung anzeigen.

Wie bekannt, enthält der Harn auch organische Substanzen, wie Harnsäure, Xanthinkörper, Farbstoffe, welche mit Silberlösung Niederschläge geben, überdies enthält er von unorganischen Salzen die Phosphate, welche in neutraler Lösung ebenfalls unlösliche Silbersalze bilden. Es muss auf alle diese Umstände bei der maassanalytischen Bestimmung der Chloride im Harn Rücksicht genommen werden. Um die Einwirkung der organischen Substanzen auf die Silberlösung bei dieser Bestimmung zu eliminiren, wurde der Harn zunächst verascht und die Bestimmung der Chloride in der Lösung der Harnasche vorgenommen; doch sind auch Methoden dieser Bestimmung angegeben, welche direct im Harn ausführbar sind.

Bestimmung der Chloride im Harn nach dem Veraschen. Die Veraschung des Harns wird in folgender Weise ausgeführt. In eine kleine Platinschale bringt man 10 Ccm. Harn, versetzt dieselben mit 3 – 5 Grm. chlorfreiem Natronsalpeter und nach E. Salkowski überdies mit etwa 1 Grm. reinem wasserfreiem Natriumcarbonat und dampft am Wasserbade zur Trockne ab. Den Rückstand erhitzt man vorsichtig bei gelinder Hitze (um Verflüchtigung der Chloride zu vermeiden), bis die Schmelze gänzlich farblos geworden ist. Bei eiweiss- und zuckerhältigen Harnen setzt man zweckmässig um die Hälfte mehr Salpeter hinzu, um ein glatteres Verbrennen der Reactionsmasse zu erreichen. Die Schmelze wird in Wasser gelöst und zu einer der folgenden Bestimmungsmethoden benützt.

a) Bestimmung der Chloride nach Mohr. Das Princip dieser Methode beruht darauf, dass, wenn in einer neutralen Lösung Natriumchlorid, Natriumphosphat und ein neutrales Chromat vorhanden sind und man Silbernitrat hinzufügt, zuerst alles Silber als Chlorsilber gefällt wird und erst dann ein rother Niederschlag von Silberchromat entsteht. Nach vollständiger Fällung der Chromsäure würde auch die Phosphorsäure durch Silber als kanariengelber Niederschlag gefällt werden. Man kann daher in einer neutralen Lösung neutrales Kaliumchromat als Indicator benützen, für die vollständige Ausfüllung der Chloride durch Silbernitrat.

Zur Bestimmung sind erforderlich: 1. Silberlösung, deren 1 Ccm. = 0·01 Grm. Kochsalz oder 0·006065 Cl. Zur Herstellung dieser Silberlösung wägt man 29·075 Grm. reines *Argent. nitricum fus. in bacillis* ab, löst dasselbe in destillirtem Wasser auf, giesst die Lösung in einen Literkolben und füllt diesen bis zur Marke. 2. Fein gepulvertes, chlorfreies Calciumcarbonat. 3. Kalt gesättigte Lösung von neutralem Kaliumchromat.

Die aus dem Harn durch Verglühen mit Salpeter und Natriumcarbonat erhaltene Salzmasse wird in wenig Wasser gelöst und mit reiner verdünnter Salpetersäure versetzt, bis sauere Reaction eingetreten ist. Nun neutralisirt man man mit chlorfreiem, kohlensaurem Natron, oder noch besser, mit reinem kohlensaurem Kalk zurück. Das Neutralisiren gelingt leicht mit Calciumcarbonat, während man mit kohlensaurem Natron den neutralen Punkt leicht überschreitet. In letzterem Falle kann man mit Essigsäure schwach ansäuern — da die Mohr'sche Reaction auch in essigsaurer Lösung glatt verläuft. Man setzt hierauf einige Tropfen der

neutralen Kaliumchromatlösung hinzu und lässt zur nunmehr gelb gefärbten Lösung von der titrirten Silberlösung so lange zufliessen, bis die beim Zutropfen derselben entstehende röthliche Färbung bei dem Umrühren nicht mehr verschwindet. Die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Silberlösung ergiebt, wenn man die Probe in 10 Ccm. Harn ausführt, direct den Gehalt des Harns an Chlornatrium in Grammen per 1 Liter.

Bei Gegenwart von Jod und Brom erfährt diese Methode nach SALKOWSKI folgende Modification: Es wird die Schmelze des Harns mit Schwefelsäure angesäuert und mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt, welcher Jod und Brom aufnimmt. Doch geschieht dies nur dann vollständig, wenn sich beim Schmelzen eine hinreichende Menge Kaliumnitrit gebildet hat. Man wird daher zweckmässig der angesäuerten Lösung immer einige Tropfen einer Kaliumnitritlösung zusetzen, bevor man mit Schwefelkohlenstoff ausschüttelt. Hierauf wird wieder neutralisirt und wie oben geschildert titrirt.

Mit der salpetersauren Lösung der aus dem Harn gewonnenen Schmelze kann man auch die Chlorbestimmung nach F. A. FALCK ausführen: Diese Methode stützt sich auf das von VOLHARD zur maassanalytischen Bestimmung des Silbers verwerthete Verhalten der löslichen Rhodansalze zu Silbersalzen in saurer Lösung bei gleichzeitiger Gegenwart eines Eisenoxydsalzes. Versetzt man nämlich eine mit Salpetersäure angesäuerte Lösung von Silbernitrat mit Rhodankalium oder Ammonium, so entsteht ein weisser Niederschlag von Rhodansilber, unlöslich in Salpetersäure, löslich in Ammoniak. Enthält die Flüssigkeit neben Silber gleichzeitig ein Eisenoxydsalz, so entsteht in dem Augenblick, in dem alles Silber ausgefällt ist, eine blutrothe Färbung von Eisenrhodanid. Andererseits wird das Chlorsilber vom Rhodankalium nicht wieder zerlegt. Man kann daher die Chloride in saurer Lösung zunächst mit einer titrirten Silberlösung im Ueberschuss fällen und nunmehr bei Gegenwart eines Eisenoxydsalzes so lange von einer auf die Silberlösung gestellten Rhodanlösung zusetzen, bis die auftretende rothe Färbung des Eisenrhodanids als Indicator anzeigt, dass das überschüssige Silber ebenfalls gefällt ist. Zieht man von den verbrauchten Cubikcentimetern Silberlösung jene ab, welche von der Rhodanlösung gefällt wurden, so bleibt jene Menge, welche den Chloriden entspricht.

Diese Bestimmungsmethode eignet sich auch zur directen Bestimmung der Chloride im Harn ohne Veraschen; sie wurde zu diesem Zwecke von E. SALKOWSKI und auch von C. ARNOLD modificirt.

Ohne Veraschung des Harns ausführbare titrimetrische Bestimmungsmethoden der Chloride haben überdies angegeben: 1. HABEL und FERNHOLZ (PFLÜGER'S Archiv. Bd. XXIV, pag. 407). Der Harn wird mit Barytmischung ausgefällt, stark mit Salzsäure angesäuert und nun so viel einer titrirten Silberlösung zugesetzt, bis eine abfiltrirte Probe durch Silberlösung eben so stark getrübt wird, wie durch Kochsalzlösung (Princip der Auffindung des neutralen Punktes nach MULDER). 2. J. LATSCHENBERGER und O. SCHUMANN (Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. II, pag. 161): Es werden zunächst die organischen Verbindungen des Harns durch chlorfreies Kupfersulfat und nachheriges Neutralisiren mit chlorfreier Natronlauge ausgefällt, in dem Filtrate werden die Chloride nach MOHR'S Verfahren (s. oben) titrimetrisch bestimmt. 3. G. LIEBIG: Nach dessen nunmehr verdrängtem Verfahren wurde der mit Barytmischung ausgefällte Harn mit Salpetersäure neutralisirt und so lange mit der für die Titration des Harnstoff gestellten Lösung von salpetersaurem Quecksilber versetzt, bis ein flockiger Niederschlag auftrat. Das Verfahren erfordert sehr genaue Neutralisation, weil die Endreaction um so später eintritt, je mehr freie Säure die Flüssigkeit enthält.

II. Bestimmung der Blausäure. *a)* Mit Chlornatrium als Indicator. Ist die Blausäure als Alkalicyanid in Lösung und lässt man Silbernitratlösung zufliessen, so verschwindet zunächst der entstehende Niederschlag immer, weil das zuerst auffallende Silbercyanid mit dem gleichzeitig vorhandenen

Kaliumcyanid ein lösliches Doppelcyanid bildet: $KCN + AgNO_3 = AgCN + KNO_3$ und $AgCN + KCN =$ löslichem AgC_2N_2K. Dieses findet aber nur so lange statt, bis gerade die Hälfte des Cyans in Cyansilber verwandelt ist, bis also alles Cyan als Doppelcyanid in der Lösung vorhanden ist; beim Zufliessen eines weiteren Tropfens der Silberlösung entsteht bleibende Trübung von Silbercyanid: $AgC_2N_2K + AgNO_3 = 2\,CNAg + NO_3K$. Bei der auf dieser Reaction gegründeten titrimetrischen Bestimmung der Blausäure sind, da nur die Hälfte des Cyans an Silber gefunden wird, für je ein Molekül Silbernitrat zwei Moleküle $CN = 52$ oder zwei Moleküle $CNH = 54$ zu berechnen. Statt des sich bildenden Niederschlags von Cyansilber benützt man den von Chlorsilber als Indicator; auch dieser bildet sich erst dann, wenn alles Cyan als Doppelsalz vorhanden ist. Will man freie Blausäure auf diese Weise bestimmen, so setzt man zur gemessenen oder gewogenen Menge derselben, Kalilauge bis zur alkalischen Reaction hinzu.

b) Mit Kaliumchromat als Indicator, in der neutralen Lösung eines Cyanides. Die Umsetzung ist hier gleich derjenigen bei der Chlorbestimmung nach Mohr. Erst, wenn sämmtliches Cyan als Silbercyanid gefällt ist, tritt das rothe Silberchromat bleibend auf. Demnach ist hier für je 1 Molekül Silbernitrat 1 Molekül Blausäure zu berechnen. 1 Ccm. $^1/_{10}$ Silberlösung $= 0{\cdot}0026$ Cyan $= 0{\cdot}0027$ Cyanwasserstoff.

In der Pharm. Germ. wird diese Methode zur Bestimmung des Gehaltes an Blausäure in der *Aqua amygdalar. amarar.* vorgeschrieben: 27·0 Grm. Bittermandelwasser mit 54·0 Grm. Wasser verdünnt, versetze man mit breiförmigem Magnesiahydrat bis zur Undurchsichtigkeit und füge einige Tropfen Kaliumchromatlösung hinzu. Hierauf lasse man so lange Zehntel-Normallösung zufliessen, bis die bei jedesmaligem Zusatze entstehende Rothfärbung durch Silberchromat beim Umrühren eben nicht mehr verschwindet. Die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Silberlösung mit 0·01 multiplicirt ergiebt den Procentgehalt an Cyanwasserstoff. Das officinelle Bittermandelwasser soll bekanntlich nur 1 pro mille Blausäure enthalten.

III. Bestimmung der Phosphate. Das Princip dieser auch bei der Titration der im Harn vorkommenden Phosphate in Anwendung stehenden Methode beruht auf dem Verhalten von essigsaurem oder salpetersaurem Uranoxyd gegen in essigsaurer Lösung befindliche phosphorsaure Salze. Versetzt man nämlich in essigsaurer Lösung befindliche secundäre Phosphate mit den oben genannten Uransalzen, so entsteht ein gelblichweisser Niederschlag von phosphorsaurem Uranoxyd nach der Gleichung: $2\,(NO_3 . UrO) + PO_4Na_2H = PO_4(UrO)_2H + 2\,NO_3Na_2$. Das Molekulargewicht dieses Niederschlages beträgt 368 Gewichtsth., darin 71 Gewichtsth. P_2O_5 enthalten sind. Die Entstehung des Niederschlages lässt sich wegen seiner schleimigen Beschaffenheit nur anfangs leicht verfolgen, es bedarf daher einer eigenen Endreaction, um den Punkt zu erkennen, wann sämmtliche Phosphorsäure an Uranoxyd gebunden ist. Hierfür dient die Tüpfelreaction mit Ferrocyankaliumlösung. Es bildet sich nämlich das rothbraune Uranylferrocyanat erst dann, wenn sämmtliche Phosphorsäure ausgefällt und der geringste Ueberschuss von Uran in der Probeflüssigkeit vorhanden ist. Die für diese Bestimmung benützte Uranlösung ist so gestellt, dass 1 Ccm. Uranlösung $= 0{\cdot}005$ Grm. P_2O_5 ist.

Zur Feststellung des Titers der Uranlösung benöthigt man eine Lösung von phosphorsaurem Natron von bekanntem Gehalte. Man löst 10·085 Grm. nicht verwitterte Krystalle des käuflichen phosphorsauren Natrons in einem Liter Wasser. Eine solche Lösung enthält in 100 Ccm. 0·2 Grm. P_2O_5. 50 Ccm. einer solchen Lösung verdampft und der Rückstand geglüht, lassen 0·1874 Grm. phosphorsaures Natron zurück. Um nun eine Uranlösung, deren 1 Ccm. $= 0{\cdot}005\ P_2O_5$ entspricht, zu bereiten, löst man 20·8 Grm. reines gelbes Uranoxyd in einer Essigsäure und verdünnt die Lösung mit 700—800 Ccm. Wasser. Von dieser Lösung füllt man eine Bürette, eine zweite Bürette wird mit

der obigen Lösung von phosphorsaurem Natron gefüllt. Von dieser letzteren Lösung lässt man 50 Ccm. in ein Becherglas fliessen und fügt 5 Ccm. der Lösung von essigsaurem Natron (s. später) hinzu. Nachdem diese Mischung am Wasserbade bis zum Kochen erhitzt wurde, lässt man die Uranlösung aus der Burette zu derselben so lange zufliessen, als noch das Entstehen eines Niederschlages deutlich sichtbar ist. Nach tüchtigem Umrühren giebt man einen Tropfen der Mischung auf eine Porcellanplatte und lässt zu diesem von der Seite einen mit einem anderen Glasstabe zugeführten Tropfen einer Ferrocyankaliumlösung (1 : 2) zufliessen. So lange beim Zusammenfliessen der Flüssigkeiten keine Farbenveränderung eintritt, so lange ist noch nicht alle Phosphorsäure ausgefällt; man lässt also wieder einige oder einen Tropfen Uranlösung zufliessen, rührt um und versucht die obige Reaction so lange, bis schliesslich beim Zusammenfliessen der Tropfen aus der Probe und des Ferrocyankaliums eine leichte Braunfärbung erkennbar wird, womit schon ein geringer Ueberschuss der Uranlösung angezeigt ist. Nun liest man ab, wie viel Uranlösung bis zum Eintritt der Reaction verbraucht wurde, erhitzt die Probe noch einmal während einiger Minuten am Wasserbade und wiederholt die Prüfung mit Ferrocyankalium noch einmal. Dabei soll diesmal die Endreaction nicht stärker, also nicht brauner ausfallen, wie früher, dies würde anzeigen, dass zu viel Uranlösung hinzugesetzt wurde, bevor das Auftreten der Endreaction bemerkt wurde. Auf diese Weise erfährt man, wie viel Uranlösung erforderlich ist, um 0·1 Grm. P_2O_5 zu fällen. Man verdünnt nun die Lösung so weit, dass 20 Ccm. derselben 0·1 Grm. P_2O_5 entsprechen oder 1 Ccm. derselben gleich 0·005 P_2O_5. Wären z. B. 8·2 Ccm. Uranlösung hinreichend gewesen, um sämmtliche P_2O_5 aus 50 Ccm. der Phosphorsäurelösung auszufällen, dann müssten noch 11·8 Ccm. Wasser der Uranlösung zugefügt werden, um den gewünschten Titer zu erhalten. Hätte man im Ganzen 340 Ccm. Uranlösung von der obigen Concentration zur Verfügung, so müsste man zu derselben $\frac{340 \times 11{\cdot}8}{8{\cdot}2} = 489{\cdot}2$ Ccm. Wasser zusetzen, um eine Uranlösung zu erhalten, von der 1 Ccm 5 Milligramm P_2O_5 entspricht.

Jedoch in der eben geschilderten Weise verläuft die Reaction zwischen Uranoxyd und Phosphorsäure nur dann, wenn sich in der Phosphorsäurelösung freie Essigsäure, und zwar eine bestimmte Menge davon befindet. Daher war es oben bei Bestimmung des Titers der Uranlösung nöthig, zur Phosphorsäurelösung 5 Ccm. einer Lösung von essigsaurem Natron in Essigsäure zuzusetzen und dasselbe ist auch bei der Titration der Phosphorsäure mittelst Uranlösung im Harn der Fall.

Die Lösung von essigsaurem Natron, welche freie Essigsäure enthält, wird in folgender Weise bereitet. Man löst 100 Grm. krystallisirtes essigsaures Natron in etwas Wasser, fügt 100 Ccm. concentrirte Essigsäure hinzu und verdünnt die Mischung im Literkolben bis zum Volum von 1 Liter.

Zur Bestimmung der Gesammtphosphorsäure im Harn bringt man 50 Ccm. des filtrirten Harns in ein Becherglas, setzt 5 Ccm. der obigen Lösung von essigsaurem Natron hinzu, erwärmt die Mischung und lässt die Uranlösung aus einer graduirten Burette zufliessen. Die Prüfung auf die Endreaction ist ganz dieselbe, wie bei der Titerstellung der Uranlösung. Wenn der Phosphorsäuregehalt ganz unbekannt ist, so wird man zweckmässig zwei Bestimmungen ausführen, um den Eintritt der Endreaction mit möglichster Genauigkeit zu erkennen. Will man die Erdphosphate getrennt von den Alkaliphosphaten bestimmen, so versetzt man 100—200 Ccm. Harn mit Ammoniak bis zur alkalischen Reaction und lässt 12 Stunden stehen. Nach dieser Zeit wird der Niederschlag auf ein Filter gesammelt, mit ammonhältigem Wasser gewaschen, in ein Becherglas ohne Verlust übertragen, hier in möglichst wenig verdünnter Essigsäure gelöst, mit Wasser auf 50 Ccm. Flüssigkeit gebracht, 5 Ccm. essigsaure Natronlösung zugesetzt und mit Uranlösung, wie oben angegeben, titrirt. Uebrigens kann diese Bestimmung

nur den Zweck haben, die Menge des im Harn enthaltenen Calciums und Magnesiums als en bloc-Bestimmung zu erfahren, nicht aber erfährt man jenen Theil der Phosphorsäure, welcher an diesen Metallen im sauren Harn gebunden war.

Auch die titrimetrische Bestimmung des Harnstoffs nach LIEBIG-PFLÜGER gehört in die Reihe der Fällungsanalysen. Behufs Ausführung derselben muss auf die grösseren Handbücher der Harnanalyse verwiesen werden.

Loebisch.

Tobelbad in Oesterreich, Steiermark, Station der Graz-Köflacher Eisenbahn, 330 Meter hoch, in einem rings von Nadelwäldern umgebenen Thale gelegen, hat eine indifferent warme Akratotherme von 28·6° C. Temperatur. Diese Quelle wird theils als Schwimmbad, theils erwärmt zu Wannenbädern gebraucht. Da die Cureinrichtungen recht gut und auch Molken und Fichtennadelbäder zur Verfügung sind, so wird Tobelbad häufig als Sommerfrische für Reconvalescenten nach acuten Krankheiten, für chronische Nervenleidende benützt. K.

Todesursachen, s. Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik, XIII, pag. 399.

Todeszeichen, s. Scheintod, VII, pag. 483.

Todtenflecke. Als solche bezeichnet man die, in der Regel lividen, diffusen Verfärbungen der Haut, welche sich an den abhängigen Stellen der Leichen durch mechanische Senkung (Hypostase) des Blutes zu bilden pflegen. Für gewöhnlich ist es die Rückenfläche einer Leiche, an welcher sich die Todtenflecke finden. Die dadurch bewirkte Verfärbung der Haut ist jedoch keine gleichmässige, sondern nimmt einestheils nach oben zu an Intensität ab, andererseits fehlen sie an jenen Stellen, mit welchen die Leiche aufliegt (Schulterblätter, Gesässbacken, Waden), weil dort die Compression der Haut das Zustandekommen der Hypostase nicht gestattet. Auch an Stellen, die anderweitig, z. B. durch die Strumpfbänder, umgebundene Kleidungsstücke (Taille), Halsbänder, Hemdkragen etc. comprimirt werden, kommt es nicht zur Bildung der hypostatischen Verfärbungen, was insofern wichtig ist, als die betreffenden blassen Hautstreifen für Strangulationsmarken gehalten werden können. Auch in der Tiefe von Hautfalten bleibt die Haut blass, was besonders bei fetten Personen (Kindern) und namentlich am Halse berücksichtigt werden muss.

Lag die Leiche längere Zeit am Gesichte, so entwickeln sich natürlich die Leichenflecken auf der Vorderfläche des Körpers, wodurch Cyanose vorgetäuscht werden kann. Einseitige Entwicklung der Todtenflecke findet man namentlich häufig im Gesichte, wo nicht selten, wenn der Kopf nach der einen Seite gelagert war, die betreffende Gesichtshälfte livid, und die Conjunctiva des betreffenden Auges injicirt erscheint, während die andere Gesichtshälfte sammt der Conjunctiva die gewöhnliche Leichenblässe zeigt. Blos auf die untere Hälfte des Körpers beschränkte hypostatische Verfärbung kommt bei Erhängten zur Beobachtung, wenn dieselben längere Zeit am Strange geblieben waren. Selbstverständlich kommt diese Vertheilung der Todtenflecke ebenso zu Stande, wenn Jemand erst nach dem Tode suspendirt und hängen gelassen wurde. Blos auf den Oberkörper beschränkte livide Leichenverfärbung ist selten, da entsprechende Körperlagen nur ausnahmsweise vorkommen.

Die Leichenflecken entwickeln sich natürlich nicht blos an den absolut tiefsten, sondern auch an relativ tiefer gelegenen Körperstellen, z. B. sehr gewöhnlich oberhalb der Strangfurche bei Erhängten, oder an den tiefsten Stellen herabhängender Extremitäten.

Die Farbe der Todtenflecke ist für gewöhnlich die livide oder schmutzig violette, d. h. die Farbe des durchscheinenden sauerstofffreien Blutes. Ist das Leichenblut roth, wie bei der Kohlenoxydvergiftung, oder mitunter auch bei der

Blausäure- (Cyankalium-) Vergiftung, so zeigen auch die äusseren Hypostasen eine mehr weniger auffallende hellrothe Farbe. Letzteres ist auch der Fall bei frischen Wasserleichen, sowie bei Leichen die auf Eis gelegen oder aufgethaut worden sind. Hier ist theils die Kälte als solche (F. FALK), theils die Durchfeuchtung der Epidermis und die dadurch veranlasste Sauerstoffzufuhr zu dem die Todtenflecke bildenden Blute die Ursache der Erscheinung. Nach Cloakengas- (Schwefelwasserstoff-) Vergiftungen kann man auffallend dunkle Leichenflecke beobachten, ebenso graue nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali.

Auch unter normalen Verhältnissen ist die Intensität der Farbe, ebenso wie die Ausbreitung der Todtenflecke eine verschiedene. Sie hängt ab von der Zeit, welche seit dem Tode verflossen ist, von der Menge des in der Leiche befindlichen Blutes und von der Beschaffenheit des letzteren.

Die Senkung des Blutes kann bei protrahirter Agonie schon während dieser beginnen, und man kann dann schon unmittelbar nach dem Tode eine Differenz in der Färbung der Haut der abhängigen Stellen — von jener an den übrigen Körpertheilen finden. In der Regel aber beginnen sich die Todtenflecke erst postmortal innerhalb der ersten bis zweiten Stunde nach dem Tode zu entwickeln, und nehmen dann rasch an In- und Extensität zu. Je mehr Blut die Leiche enthält, desto früher und intensiver treten die Todtenflecke auf, dagegen fallen sie bei anämischen Leichen spärlich aus, und ihre Nuance bleibt auch eine blässere. Bei sehr hohen Graden der Anämie, insbesondere auch nach manchen Formen des „äusseren" Verblutungstodes können die Todtenflecke vollkommen fehlen, oder ganz undeutlich ausfallen. Je flüssiger das Leichenblut ist, desto rascher und in- und extensiver entwickelt sich die Hypostase, daher finden wir bei acut Erstickten, wo die ganze Menge des Blutes im Körper zurückbleibt, und das Blut überdies nicht gerinnt, eine besonders rasche und intensive Ausbildung der Todtenflecke.

Die forensische Bedeutung der Todtenflecke liegt, abgesehen davon, dass sie zu Todeszeitbestimmungen und zur Erkennung, in welcher Lage sich die Leiche durch einige Zeit nach dem Tode befand, verwerthet werden können, vorzugsweise darin, dass man aus ihrer Beschaffenheit manche Schlüsse auf die Todesart (z. B. Verblutung, Kohlenoxydvergiftung) zu ziehen vermag, und dass die durch sie bewirkte Verfärbung einer Hautstelle für eine Sugillation, oder umgekehrt diese für jene genommen werden kann. Ein Einschnitt, wie er auch in den meisten Regulativen für die gerichtliche Todtenbeschau vorgeschrieben ist, schützt vor solchen Täuschungen. Liegt eine Sugillation vor, so findet sich beim Einschnitt ausgetretenes, geronnenes Blut, rührt die Verfärbung nur von Hypostase her, so findet man in den ersten Stadien nur eine einfache Hyperämie, in den späteren die, bald aus letzterer hervorgehende Imbibition der betreffenden Gewebe mit blutigem Serum. Bevor letztere eintritt, können die Todtenflecke durch Veränderung der Körperlage zum Verschwinden gebracht werden und bilden sich dann anderwärts. Dieses „Déplacement" der Todtenflecke (TOURDES) erfolgt desto unvollständiger, je längere Zeit seit dem Tode bereits verstrichen war. Im weiteren Verlaufe werden die „Todtenflecke" missfärbig, es kommt zur Lockerung des Zusammenhanges der Epidermis mit dem Corium, und schliesslich zur blasigen Abhebung der ersteren durch blutiges Transsudat.

Als Todtenflecke im weiteren Sinne bezeichnet man auch die diffusen, schmutzig-grünen Verfärbungen, die als erstes Symptom der Fäulniss der Leiche, meist zuerst in der Unterbauchgegend aufzutreten, und schliesslich über den ganzen Körper sich auszubreiten pflegen. Diese Verfärbungen kommen theils durch faulige Zersetzungen des Blutfarbstoffes zu Stande, können daher auch aus gewöhnlichen Hypostasen sich entwickeln, theils verdanken sie der fauligen Veränderung der Gewebe selbst ihren Ursprung, da auch ganz blutleere, z. B. ausgewässerte Hautstücke durch Fäulniss die bekannte grüne Verfärbung annehmen. Hofmann.

Tönnisstein in Rheinpreussen, eine halbe Stunde von der Eisenbahnstation Brohl, hat einen guten alkalischen Säuerling, der versendet wird und sich besonders für chronische Catarrhe der Respirations- und Harnorgane eignet. Der Tönnissteiner Heilbrunnen enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppelkohlensaures Natron	2·575
Chlornatrium	1·414
Schwefelsaures Natron	0·147
Doppelkohlensaures Magnesia	1·636
Doppelkohlensauren Kalk	0·551
Summe der festen Bestandtheile	6·498
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1269·6

K.

Töplitz in Oesterreich, Krain (nächste Eisenbahnstation Laibach), 165 M. hoch gelegen, hat Akratothermen von 38 bis 50° C., deren Verwerthung durch das milde Klima daselbst begünstigt ist. K.

Töplitz-Warasdin in Croatien, im Comitate Warasdin (nächste Eisenbahnstation Csakathurn), 274 Meter hoch in dem schönen Bedyathale gelegen, besitzt eine sehr wasserreiche Schwefeltherme von 56·2—57·5° C. Temperatur, welche zum Trinken und vorzugsweise zum Baden benützt wird. Das Wasser gehört zu den Schwefelkalkwässern, denn es enthält in 1000 Theilen: 0·793 feste Bestandtheile, darunter 0·174 schwefelsaures Natron, 0·037 schwefelsaures Kali, 0·294 kohlensauren Kalk, 0·030 schwefelsauren Kalk und 4·93 Schwefelwasserstoff. Aus den benachbarten, von den Thermen durchstrichenen Thonlagern wird ein Schlamm zu Bädern verwendet. Hauptsächlich sind in Töplitz-Warasdin Rheuma, Gicht, Hautkrankheiten, Scrophulose, Knochenleiden, Syphilis und metallische Intoxicationen vertreten. Die Badehäuser, welche Piscinen-, Wannen- und Douchebäder besitzen, sind sehr gut eingerichtet. K.

Toffana (Aqua), s. Ptomaine, XVI, pag. 179.

Tolubalsam, *Balsamum Tolutanum*, der durch Einschnitte in die Rinde des Stammes von *Myroxylon Toluifera H. B. K. (Toluifera Balsamum L.)*, einem ansehnlichen, in Neu-Granada (namentlich in der Nähe der Stadt Tolu) und Venezuela einheimischen Baume aus der Familie der Papilionaceen, gewonnene Balsam, im frischen Zustande eine halbflüssige, fast terpentinartige Masse von hellbrauner Farbe, lieblichem, dem Perubalsam ähnlichem Geruch und sehr schwachem aromatischem Geschmack darstellend, bei längerer Aufbewahrung zu einem festen spröden, zerreiblichen, gelb- bis rothbraunen, unter dem Mikroskope durch und durch krystallinischen Harz erhärtend, welches in der Wärme der Hand erweicht und bei circa 60—65° schmilzt. Der Tolubalsam hat ein spec. Gew. von 1·2, löst sich leicht und vollkommen in Alkohol, Chloroform, Aetzkali und Aceton, weniger in Aether, sehr wenig in ätherischen Oelen und gar nicht in Petroleumäther und Schwefelkohlenstoff.

Der festgewordene Balsam besteht der Hauptmasse nach aus einem bisher noch wenig erforschten Harzgemenge (ein Theil in Alkohol leicht, ein anderer Theil darin schwer löslich); ausserdem enthält er Benzoë- und Zimmtsäure. — Busse (1876) erhielt aus dem Tolubalsam ausser Harz Zimmtsäure- und Benzoësäure-Benzylester, Benzoë- und Zimmtsäure. Bei der Destillation mit Wasser giebt er etwas über 1 Procent Tolēn, einen flüssigen Kohlenwasserstoff von scharfem, pfefferartigem Geschmack und elemiartigem Geruch.

In der Wirkung dürfte er im Wesentlichen dem Perubalsam gleichkommen. Anwendung findet er hauptsächlich nur als geruchgebendes und geruchverbesserndes Mittel zu verschiedenen Cosmeticis, zum Ueberziehen von Pillen, zu Räuchermitteln etc., selten mehr intern (zu 0·3—1·0 pro dosi in Pillen, Pastillen, Syrup etc.) und extern (Inhalationen) nach Art der balsamischen Mittel überhaupt, namentlich bei chronisch-catarrhalischen Affectionen der Luftwege. Vogl.

Tonga. Eine vor wenigen Jahren als angebliches Antineuralgicum angepriesene Drogue, zu deren Gunsten jedoch noch keine authentischen Beobachtungen vorliegen. Dieselbe stammt von den Fidji-Inseln und wurde von dort aus nach London importirt; sie besteht aus einem Gemisch von Rindenpartikeln, Blättern und Holzfasern, in so äusserst kleinen Fragmenten, dass der botanische Charakter schwer zu bestimmen ist. Nach der in der Pharmaceutical Society ausgesprochenen Vermuthung von HOLMES dürften verschiedene Pflanzen, u. a. eine Rhaphanidophora *(R. vitiensis Seem.)*, daran participiren. Diese Fragmente bilden kleine Päckchen von der Grösse einer Orange, die mit einem Stück Cocosblatt umwickelt sind. SYDNEY RINGER erhielt dieselben von einem Ansiedler der Fidji-Inseln, welcher bezüglich ihrer Provenienz berichtete, dass die Composition ein Geheimniss sei, welches sich in einer Häuptlingsfamilie über 200 Jahre fortgeerbt habe; ein Europäer, welcher eine Häuptlingstochter heiratete, solle das Geheimniss der Bereitung von seinem Schwiegervater erlernt haben! Der Name „Tonga" sei ganz willkürlich in Ermangelung von etwas Besserem erfunden. Beim Gebrauche wird das unverletzte Packet sammt dem daran haftenden Cocosblatt zehn Minuten lang in ein halbes Bierglas mit kaltem Wasser gethan, darin ausgedrückt, und der so gewonnene Auszug in Dosen von je einem halben Weinglase dreimal täglich, eine halbe Stunde vor der Mahlzeit, genommen. Das Packet wird an einem trockenen Orte hingehängt und kann dann angeblich ein ganzes Jahr lang oder noch länger stets in gleicher Weise wieder benützt werden. Häufig soll schon am zweiten oder dritten Tage bei Neuralgien ein Erfolg eintreten. In London waren eine Zeit lang auch eine aus der Drogue bereitete Tinctur und ein Infus aus derselben verkäuflich; gegenwärtig sind diese Präparate, sowie die Drogue selbst anscheinend nicht mehr zu beziehen. (Vergl. u. a.: „The GARDENER'S Chronicle", 5. Juni 1880, pag. 715.) A. E.

Tong-Pang-Chong, chinesischer Name einer Drogue (Wurzel und Blätter von *Rhinacanthus communis L.)*, welche in Indien und China gegen Hautkrankheiten, besonders Ringworm *(Tinea tonsurans)*, erfolgreich benützt werden sollen. LIBORIUS will aus der Wurzel einen dem Chinin ähnlichen, auch antiseptisch und antiparasitär wirkenden Stoff (Rhinocanthin) isolirt haben. Ausser der frischen Wurzel und der aus derselben bereiteten Tinctur oder Mischung mit Citronensaft sollen auch die Samen (äusserlich) gegen Ringworm Anwendung finden. (Vergl. Pharmaceutisches Journal. 1881, pag. 795.)

Tonica (von τόνος, Spannung, *tonus) sc. remedia;* tonisirende, eigentlich spannungsvermehrende Mittel. Eine, wie so viele Ausdrücke der älteren Pharmakodynamik, bei der völligen Veränderung der pathologischen und therapeutischen Fundamentalanschauungen allmälig ganz sinnlos und unbrauchbar gewordene Bezeichnung, welche aber dennoch aus dem ärztlichen Vocabular, ihrer Bequemlichkeit und Geläufigkeit halber, nicht so bald wieder verschwinden dürfte. Ursprünglich dachte man dabei vom solidarpathologischen Standpunkte aus an Mittel, welche den „Tonus" der organischen Faser anregen und vermehren sollten, wie dies aber im Allgemeinen auch in Betreff der zusammenziehenden Mittel (Adstringentia) behauptet wurde [vergl. Adstringentia, I, pag. 208], welche man dennoch mittelst unklarer Differenzirungen von den eigentlichen „Tonicis" in der Regel trennte. Den letzteren schrieb man sodann speciell eine Hebung der gesunkenen Ernährung und Beseitigung vorhandener Schwächezustände, also eine insgesammt stärkende (roborirende) Wirkung als Heileffect zu, welcher dadurch zu Stande kommen sollte, dass entweder durch Zuführung normaler, aber im erkrankten Organismus in verminderter Menge vorhandener Mischungsbestandtheile zu dem Blute und den Geweben eine gesteigerte Formation und nutritive Thätigkeit hervorgerufen werden sollte (daher auch wohl „plastische" oder „euplastische" Mittel) — oder dass durch Einwirkung auf den Digestionsapparat, Anregung und Normalisirung der Verdauungssecrete u. s. w. die assi-

milirende Thätigkeit der Magen- und Darmschleimhaut befördert und somit ebenfalls eine Besserung der Blutbildung und der Gesammternährung erzielt werden sollte. In Folge dessen pflegte man zwei Hauptgruppen der Tonica zu unterscheiden, von welchen die erstere die sogenannten „metallischen Tonica“ (die Eisenpräparate und die gewöhnlich als Anhängsel derselben betrachteten Manganpräparate) — die zweite dagegen die vegetabilischen Tonica, nämlich die einen bitteren Extractivstoff enthaltenden Digestiva (Amara) umfasste. Das Weitere hierüber vergl. unter den Specialartikeln Eisenpräparate, Manganpräparate, Amara und Digestiva.

Tonkabohne, s. Cumarin, IV, pag. 611.

Tonnensystem, s. Städtereinigung, XVIII, pag. 674.

Tonsillen. Mandeln; franz.: *Amygdales;* engl.: *Tonsils.*

I. Anatomie. Um die Rachen- und obere Pharynxgegend zieht sich nach Waldeyer*) ein Ring aggregirten lymphatischen Drüsengewebes. Von oben betrachtet, beginnt derselbe an der Pharynxtonsille, zieht sich von hier zur Gegend der Tubenmündung, dann zur *Tonsilla palatina,* folgt dann dem *Arcus glossopalatinus* und geht in die Zungenbalgdrüsen und hier auf die andere Seite über, um in umgekehrter Reihenfolge wieder zur Pharynxtonsille zurückzukehren. Zieht man das lymphatische Gewebe des Velums, welches mit diesem grösseren Ringe unmittelbar zusammenhängt, hinzu, so wird aus dem Ringe eine 8 gebildet, deren quere Theilung das Velum darstellt.

Viele Autoren belegen alle Theile dieses Ringes mit dem Namen einer Tonsille; sie sprechen nicht nur von einer *Tonsilla pharyngea*, nicht nur von *Tonsillae palatinae,* sondern auch von einer *Tonsilla lingualis,* von *Tonsillae tubariae,* unter welchen Bezeichnungen sie die drüsigen Lymphgebilde des Zungengrundes, resp. der Tubengegend in ihrer Gesammtheit verstehen. Nach Bickel**) muss aber ein Organ, um Tonsille genannt werden zu können, nothwendig folgende Eigenschaften besitzen: 1. eine umschriebene Form; 2. diffuse Infiltration von Lymphzellen mit Einsprengung von Follikeln; 3. Krypten, d. h. buchtige mit Epithel ausgekleidete Schleimhauteinsenkungen, um welche das lymphatische Gewebe gruppirt ist; 4. Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, und vielleicht noch 5. die Anwesenheit einer grösseren Menge von Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge in die Buchten münden. Nach dieser Definition würde ausser den *Tonsillae palatinae* nur die *Tonsilla pharyngea* diesen Namen verdienen.

Hier haben wir uns nur mit den *Tonsillae palatinae sive faucium* zu beschäftigen. Diese Organe, die αντιάδες *sive* παρίσθμια der Alten, sind von jeher mit diesem Namen belegt, volksthümlich auch, entweder in Folge ihrer entsprechenden Form, oder wahrscheinlich im Vergleich zu ihrer einer Mandelschale ähnlichen Oberfläche, wie im Deutschen, Amygdalae genannt worden. Nach ethymologischem Erbrecht gebührt ihnen der Name einer Tonsille unter allen Umständen, während neuere Forscher diesen altehrwürdigen Namen auch Nachbargebilden mit ähnlicher Structur beilegen zu dürfen glaubten. Diese Nachbargebilde werden in diesem Werke an anderen Stellen abgehandelt; nämlich die Drüsen des Zungengrundes bei der Zunge, die der Tubenmündung beim Ohr und die *Tonsilla pharyngea* unter (adenoiden) Vegetationen.

Die Mandeln liegen zu beiden Seiten des *Interstitium arcuarium* (siehe Pharynxkrankheiten), in dem nach oben spitzwinkeligen Dreieck, welches die Gaumenbögen zwischen sich lassen. (Vergl. unten Fig. 87.)

*) Waldeyer, Ueber den lymphatischen Pharynxring. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 20.

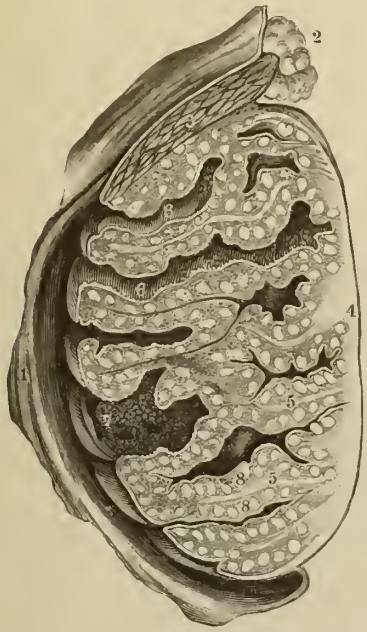
**) G. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchow's Archiv. 98, pag. 340.

Ihre Grösse ist recht erheblichen Schwankungen unterworfen. Durchschnittlich zeigt dieselbe beim erwachsenen Menschen nach LUSCHKA*) in der Länge 20, in der Quere 18 und in der Dicke 13 Mm. als grössten Durchmesser.

Die Gaumentonsille wird nach BICKEL (l. c.) im fötalen Zustande und auch noch im ersten Lebensjahre als eine Einstülpung der Schleimhaut wahrgenommen. Allmälig erhebt sich auf dem Grunde dieser Vertiefung eine Hervorwulstung und wächst aus der Oeffnung der Einstülpung heraus. Der scharfe schmale Saum der letzteren liegt der Tonsille nunmehr ringsum eng an und bildet einen Hof um dieselbe. Der Saum verstreicht im späteren Lebensalter, kann aber auch dann zuweilen noch bruchstückweise wahrgenommen werden. Auch bei verschiedenen Thieren, insonderheit den Katzen, stellt nach STÖHR**) die Tonsille zunächst eine röhrenförmige Einsenkung des Mundhöhlenepithels dar, um welche sich das adenoide Gewebe in einer immer dichter und breiter werdenden Schicht ansammelt, so dass die Röhre schon bei 16 Tage alten Katzen von adenoidem Gewebe rings umgeben ist.

Die Mandeln werden von früher Kindheit an häufig von Krankheiten befallen. Deshalb sieht man verhältnissmässig selten ganz normale Tonsillen. Das Bild, welches dieselben bieten, ist folgendes: Sie ragen als flachhalbkugelige Gebilde, wenn auch nicht erheblich, so doch immer über die Ebene der umgebenden Schleimhaut hervor. Nur muss man den Zwischenraum zwischen den Gaumenbögen als die Ebene ansehen, von der aus gemessen werden muss. Denn die benachbarten vorderen Gaumenbögen springen zuweilen weiter in die Rachenhöhle hinein vor, als die Kuppe der Tonsillen.

Fig. 81.



Frontalschnitt der linken Tonsilla palatina in 3facher Vergrösserung nach Luschka. *1* Schleimhaut der lateralen Wand des Interstitium arcuarium. *2* Gruppe acinöser Schleimdrüsen. *3* Durchschnitt einzelner Bündel des Musculus pharyugo-palatinus. *4* Fibröse Hülle der Mandel. *5* Interglanduläre Scheidewände. *6* Einfache Krypte. *7* Gemeinsamer Ausführungsgang mehrerer Krypten. *8* Durch eine faserige Scheidewand getrennte Drüsenblätter mit eingestreuten Follikeln.

Die Schleimhaut des Pharynx geht auf die Tonsillen über, doch ist die Grenze derselben durch eine Furche (vergl. Fig. 81) deutlich bezeichnet. Diese ist hinten und unten am tiefsten und stellt insonderheit unten eine halbmondförmige Tasche dar.

Die mediale dem Pharynx zugewandte Fläche der Tonsille erhält ihr eigenthümliches an das Gitterwerk der Mandelschale erinnerndes Aussehen von Oeffnungen, die sich hier finden. Diese Ostien bilden die Ausführungsgänge von Höhlen, die hier entweder einfach oder zu zweien und dreien gemeinsam münden. Die Grösse der Oeffnungen ist an derselben Mandel sowohl, wie im Vergleich zu anderen verschieden und wird auch durch krankhafte Vorgänge verändert. Ebenso wechselt ihre Anzahl, die gewöhnlich 8—10 beträgt. Die Höhlen (jetzt *Kryptae sive Lacunae*, früher allgemein Follikel genannt) durchsetzen fast die ganze Dicke der Tonsille und erweitern sich im Innern derselben zu umfänglichen Bildungen. Auch sie sind von einer Mucosa überzogen, die der der Rachenschleimhaut entspricht, also Papillen trägt und von mehrschichtigem Pflasterepithel bedeckt wird.

*) Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868, pag. 65.
**) Ph. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. 97, pag. 211.

Die laterale, der äusseren Haut zugewandte Fläche der Mandel bekommt man zu Gesicht, wenn man drei Viertel der Peripherie derselben mit einem Schnitt umkreist und sodann die Tonsille aus ihrer Nische heraushebelt. Dieselbe stellt nach ZUCKERKANDL*) eine aus Verfilzung derber straffer Bindegewebsstränge gewebte fibröse, etwa 1 Mm. dicke Haut dar. Von dieser Kapsel strahlen derbe Bindegewebszüge in's Innere der Tonsille aus, die zu Septis zwischen den Höhlen werden und dem ganzen Organ als Gerüst dienen, indem sie mit von der Mucosa ausgehenden, in das Innere eindringenden Bindegewebszügen communiciren.

Die wesentliche Substanz der Mandeln, das eigentliche Parenchym, besteht aus Drüsen, und zwar aus adenoidem Gewebe, dem eine nicht unbeträchtliche Anzahl Schleimdrüsen eingeflochten sind.

In dem adenoiden Gewebe der Tonsille unterscheidet STÖHR (l. c.) dreierlei Formen: 1. diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Leucocyten: lockerer Leucocytenhaufen; 2. compacte, mehr oder weniger scharf begrenzte Infiltration: compacter Leucocytenhaufen; 3. kugelige, bläschenförmige Bildungen mit centralen Erweichungsherden. Die sub 2 und 3 angeführten Formen werden von vielen Autoren Follikel genannt. STÖHR will diesen Namen ausschliesslich der dritten Form reserviren. Jedenfalls aber enthält die Tonsille alle drei Formen, und auch von der dritten Form, die nun alle Autoren als Follikel bezeichnen, regelmässig eine sehr erhebliche Anzahl, so dass dieselben auf jedem Schnitt gesehen werden können. Die Bezeichnung dieser Gebilde mit dem Namen Follikel hat sich nunmehr allgemein eingeführt. Folliculus heisst Tasche und mit einer solchen haben diese Lymphfollikel nichts gemein, während die Krypten der Tonsillen in ganz ausgesprochener Weise auf diesen Namen Anspruch haben. Es ist deshalb eine widerrechtliche Usurpation der kleinen Lymphgebilde, wenn sie sich nunmehr als Follikel bezeichnen lassen. Die neue Tyrannis hat aber in der öffentlichen Meinung so viel Ansehen gewonnen, dass es dem Verfasser jetzt nicht mehr möglich erscheint, den Lymphfollikeln diesen Namen wieder zu entziehen. Er hat es deshalb, um Verwirrung zu vermeiden, vorgezogen, die makroskopischen Höhlen nicht mehr Follikel zu benennen. Alle diese lymphatischen Gebilde liegen in einem lockeren Reticulum, welches mit dem Bindegewebsgerüst der Kapsel und der Mucosa in Verbindung steht.

Die Schleimdrüsen der Mandel sind acinös. Sie senden ihre Ausführungsgänge zum grösseren Theil in die Krypten, aber auch an die freie Oberfläche. In ihren Ausführungsgängen finden sich nach STÖHR (l. c.) flimmertragende Cylinderzellen.

Die Tonsille bezieht ihr Blut aus der *Carotis externa*. ZUCKERKANDL hat (l. c.) diesem Punkt eine besondere Untersuchung gewidmet. Nach ihm ist es in der grössten Mehrzahl der Fälle die *Arteria palatina ascendens*, die, selbst entweder direct aus der Carotis oder aus der *Maxillaris externa* entspringend, die *Arteria tonsillaris* abgiebt. Diese tritt von aussen unten an die Tonsille heran. Da die betreffenden Arterien von Venen begleitet werden, so ist anzunehmen, dass das rückfliessende Blut denselben Weg nimmt, um sich in die *Vena jugularis interna* zu ergiessen.

Lateralwärts von den Tonsillen, hinter dem Kieferwinkel, liegen Lymphdrüsen (vergl. Fig. 87), die die Lymphgefässe des Organs sammeln. Sie führen sie dem *Plexus lymphaticus anterior* des Halses zu.

Ihre Nerven bezieht die Mandel aus den Pharynxästen des Glossopharyngeus und Vagus.

Die Mandel steht durch das sie umgebende Bindegewebe mit den Muskeln beider Gaumenbögen und dem oberen Rachenschnürer in Verbindung und wird von diesen, mehr oder minder direct, mit bewegt. Nach LUSCHKA (l. c.) treten aber zwei besondere Muskelbündel an ihre Kapsel heran. Der eine von

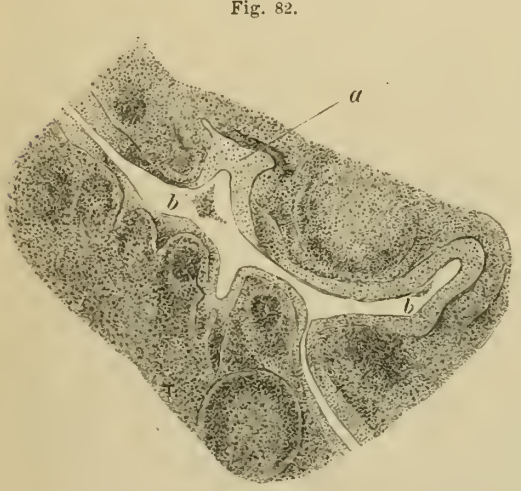
*) O. Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbücher. 1887, pag. 309.

diesen, der *Musculus amygdaloglossus,* zweigt sich vom vorderen Gaumenbogenmuskel ab und zieht die Mandel medialwärts und nach unten, während der andere, der *Musc. stylo-tonsillaris,* ein Bündel des *Musc. stylo-pharyngeus,* dieselbe nach aussen zieht. Wenn man, wie oben erwähnt wurde, um die laterale Fläche der Mandel zu sehen, dieselbe aus ihrer Nische heraushebelt, muss man diese Muskeln abreissen.

II. Function. Ueber die Function der Tonsillen war bis vor Kurzem so wenig bekannt, dass ihnen BOSWORTH auf dem internationalen Congress in Kopenhagen (Verhandl. IV, pag. 54 und New-York med. Record, 4. Oct. 1884) die Berechtigung, als ein physiologisches Organ betrachtet zu werden, absprechen und sie als lediglich pathologische Producte darstellen zu dürfen glaubte. Auch diejenigen, die sie als normale Bildungen ansahen, gingen kaum darüber hinaus, etwas anderes von ihnen auszusagen, als dass sie dem Lymphsystem angehörten und ihr Dasein oder Fehlen für den Organismus mässig gleichgiltig sei. Noch in der Section für Laryngologie und Rhinologie der British Medical Association im Jahre 1888 (3. Sitzung vom 16. August) verglich sie SPICER ihrer vermeintlichen absorbirenden Eigenschaften wegen mit Rieselfeldern, während HILL ihnen ausser dieser eine blutbildende Function zusprach und als ein Abbild ihrer Wirksamkeit eine an einem Flusse liegende Industriestadt bezeichnete.

Durch die Arbeiten STÖHR's (l. c.), die bisher unwidersprochen geblieben sind, und die u. A. auch Verfasser nach eigenen Untersuchungen bestätigen kann, ist jedoch eine eigenthümliche, wichtige Function der Mandeln sichergestellt worden, nämlich die Auswanderung von Leucocyten aus denselben. Diese geschieht überall da, wo compacte oder folliculäre Leucocytenhaufen dicht unter dem Epithel liegen. Von diesen subepithelialen Haufen oder Follikeln aus wandern beim Menschen und jedem normalen Säugethiere, welches Tonsillen besitzt, von der Geburt an ununterbrochen das ganze Leben hindurch zahlreiche Leucocyten durch das Epithel in die Mundhöhle, um hier zu Schleim- und Speichelkörperchen zu werden. Sie schieben sich zwischen den Epithelzellen durch, beeinträchtigen aber durch massenhafte Wanderung, sowie durch während dieser Zeit sich vollziehende Theilungen die Functionen des Epithels und zerstören selbst dieses. Bei gewissen, mit massenhafter Eiterproduction verbundenen Krankheiten, versiegt diese Auswanderung, wie STÖHR*) dies bei einem Falle von Pyopneumothorax nachwies. Die Schädigung des Epithels durch die Auswanderung ist erheblich genug, um demselben die Eigenschaft einer ununterbrochen schützenden Decke zu rauben. Es entstehen in demselben Löcher, die gross genug sind, um vordringenden Mikroorganismen als bequeme Eintritts- und Durchgangspforte zu dienen, wie dies die Abbildungen STÖHR's vortrefflich illustriren.

Fig. 82.



Theil eines Ausschnittes der Tonsille eines gesunden erwachsenen Menschen. 20mal vergrössert.

Auswanderung von Leucocyten aus subepithelialen Haufen durch das Epithel und auf die freie Fläche, letzteres bei *b*. Das Epithel ist von wechselnder Dicke, das durch die Leucocyten zum Theil verdeckt wird. Bei *a* eine von Leucocyten freie Stelle. Nach Th. Stöhr.

III. Untersuchung. In Bezug auf die Untersuchung der Tonsillen kann auf die Darstellung bei „Pharynxkrankheiten" verwiesen werden. Insonderheit

*) Th. Stöhr, Ueber Tonsillen bei Pyopneumothorax. Sitzungsber. der physik. Gesellsch. zu Würzburg. 1884.

wird auf die dort geschilderte Methode der Beseitigung des Hindernisses, welches die zuweilen vorspringenden *Arcus glossopalatini* der Besichtigung entgegenstellen und auf die bimanuelle Palpation verwiesen.

IV. Missbildungen. *a)* In seltenen Fällen fehlen die Tonsillen gänzlich, wenigstens konnte Verf. in einem von ihm allerdings nur intra vitam beobachteten Falle an dem Orte, wo die Tonsillen sonst sitzen, nichts von adenoidem Gewebe entdecken. Es spannte sich vielmehr eine gewöhnliche Schleimhaut zwischen den Gaumenbögen aus, an der keine Narben zu sehen waren. Der Patient entsann sich nicht, dass er tonsillotomirt worden wäre. CHALBOME beobachtete das Fehlen der Tonsillen auf beiden Seiten, neben einem rechtsseitigen lochartigen Defect in der Tonsillengegend (vergl. Pharynxkrankheiten, III, 3).

b) Auffallende Kleinheit der Tonsillen findet sich relativ häufig. Es ist aber im einzelnen Falle schwer zu entscheiden, ob dieselbe durch Bildungsfehler oder durch krankhafte Atrophie entstanden ist. Was dem Verf. in manchen Fällen dafür zu sprechen schien, dass ein Bildungsfehler vorläge, war die Coincidenz der Kleinheit des ganzen Organs mit einer ungewöhnlich geringen Anzahl von Lacunarorificien. In solchen Fällen nehmen die Tonsillen nicht nur in der Fläche einen sehr kleinen Raum ein, sondern ragen auch nicht über die Ebene der Schleimhaut hervor, sind vielmehr darin eingesenkt, so dass man auf den ersten Blick daran denken könnte, eine Narbe vor sich zu haben, wogegen jedoch die normale Oberfläche spricht. P. GOULD (Brit. med. Journ., 16. Oct. 1886) beschreibt einen Fall von angeborener Kleinheit der Tonsillen bei einem 27jährigen Manne, der ausserdem kleine Hoden hatte und geschlechtlich nicht ausgebildet war.

c) Tonsillae succenturiatae werden häufiger beobachtet. Zuweilen finden sich frontal verlaufende Spalten, die das Organ in zwei meist ungleiche Hälften theilen. In solchen Fällen kann man nicht von Nebentonsillen sprechen. Diese sind vielmehr erst dann anzunehmen, wenn in der Nachbarschaft von wohlausgebildeten Tonsillen, aber räumlich von ihnen getrennt, sich mehr oder minder grosse Haufen von zusammengeballtem adenoidem Gewebe vorfinden. Dieselben sitzen bald oberhalb, bald unterhalb, zuweilen dicht an oder auf den Gaumenbögen, vor oder hinter den Mandeln. Manchmal kann man an denselben eine Krypte mit ihrer Oeffnung nachweisen.

d) Tonsilla pendula. In seltenen Fällen ist eine Mandel gestielt. JURASZ*) beschreibt eine solche, die als hühnereigrosse Geschwulst in den unteren Theil des Pharynx hinunterhing und nur zuweilen im Isthmus erschien. VIRCHOW (Geschwülste, Bd. II, pag. 609) erwähnt die „gestielten Geschwülste", zu denen die Mandeln sich umbilden können, als pathologische Bildungen. Ist die Basis der Tonsille erst zu einem Stiele ausgezogen, so wird derselbe, wie dies bei allen in dieser Gegend vorkommenden gestielten Geschwülsten der Fall ist, durch den Schluckact immer mehr in einen dünnen langen Faden verwandelt.

V. Ueber die acuten Entzündungen, Hyperämie, Blutungen, Peritonsillitis etc. vergl. die Artikel Angina und Pharynxkrankheiten.

VI. *Tonsillitis superficialis chronica.* Der chronische Catarrh der Mandeln ist eine häufige Krankheit. Er stellt eine chronische Entzündung der die Tonsillen überziehenden Schleimhaut und ihrer Einsenkungen in die Krypten dar. In der Mehrzahl der Fälle bildet er eine Theilerscheinung oder eine Complication der chronischen Pharyngitis, kommt aber auch vor, ohne dass eine chronische Entzündung der übrigen Pharynxschleimhaut in irgendwie bemerkenswerthem Grade daneben vorhanden ist. Wohl immer nehmen die oberflächlicheren Schichten des adenoiden Gewebes an der Erkrankung Antheil. Die Tonsille selbst ist bei diesem Zustande meist hyperplastisch (siehe weiter unten sub VII), zuweilen atrophisch und zuweilen normal gross.

---

*) Jurasz, Anomalien der Gaumentonsillen. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 12.

Im klinischen Bilde wird der chronische Catarrh der Tonsille durch das Austreten von schleimig-eitrigen oder eitrigen Secreten aus den Krypten öffnungen gekennzeichnet. Die durch die Auswanderung von Leucocyten aus den Follikeln vermehrte physiologische Secretion der Mandeln, die sich in die Krypten ergiesst, wird insensibel entleert. Es ist anzunehmen, dass der Schluckact, bei welchem die Tonsillen zunächst gedehnt und dann zusammengepresst werden, die Entleerung der Höhlungen von ihren Secreten wesentlich befördert. So lange aber die Mandeln gesund sind, sieht ihre Oberfläche zwar feucht und glänzend aus, wie die ihrer Umgebung, doch macht sich an ihren Kryptenöffnungen kein ausfliessendes Secret besonders bemerkbar. Beim chronischen Catarrh aber zeigen sich in den Oeffnungen weissliche Tropfen einer dickflüssigen, undurchsichtigen Masse, die gewöhnlich, wenn auch wenig richtig, Pfröpfe genannt werden. Dies liegt zum Theil an einer Vermehrung, zum Theil an einer Veränderung der Natur des Secrets. Das physiologische Secret der Tonsillen zeigt zwar mikroskopisch dieselben Bestandtheile, als das pathologische, nämlich Leucocyten, Bacterien und Epithelien, nach VALENTIN (Handwörterb. der Physiol., Bd. I, pag. 773) auch Flimmercylinder; es ist demselben aber eine so erhebliche Menge von Flüssigkeit beigemengt, dass dasselbe sich makroskopisch von der normalen Mundflüssigkeit nur wenig unterscheidet. Im catarrhalischen Secret ist die Menge der formativen Bestandtheile erheblich vermehrt, so dass es schon dem blossen Auge einen undurchsichtigen, schleimig-eitrigen Eindruck macht. Ob die Bacterienarten, die sich darin finden, von den im normalen Pharynx vorkommenden abweichen, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Die ROSENBACH-schen Eitercoccen hat Verf.*) auch im Secrete des normalen Pharynx nachgewiesen. In vielen Fällen, besonders bei engen Kryptenöffnungen, fliessen die Secrete nicht ab, sondern stagniren längere Zeit in den Höhlen. Dabei werden immer dickflüssiger und schliesslich in gelblichweisse, käsige Massen verwandelt, die man mit grösserem Recht, als die ursprünglichen schleimig-eitrigen Secrete, Pfröpfe nennen kann. Dieselben fallen häufig stinkenden Zersetzungen anheim, bei denen in ihnen fettiger Zerfall und zuweilen Fettsäurenadeln entstehen. Schliesslich gelangen sie durch kräftigere Würgbewegungen oder beim Schlucken, Husten etc. auf die Oberfläche.

Die Beschwerden der Kranken, die durch den chronischen Mandelcatarrh hervorgerufen werden, sind ähnlich denen, die die chronische Pharyngitis erzeugt. Es kann deshalb im Allgemeinen auf die Schilderung derselben in dem Artikel Pharynxkrankheiten verwiesen werden. Hier mag hervorgehoben werden, dass in einer Reihe von Fällen die chronische *Tonsillitis superficialis* die Ursache für die Prädisposition zu acuten lacunären Anginen abgiebt. Wenigstens wird bei vielen Leuten, die an *Angina habitualis* leiden, chronischer Mandelcatarrh gefunden und erlischt mit seiner Heilung die Neigung zu acuten Entzündungen. Die Sensationen, die von der *Tonsillitis chronica* in einer gewissen Reihe von Fällen ausgehen, werden häufiger, als dies von den übrigen Theilen des Pharynx gilt, von den Patienten in das Ohr verlegt. Auch können von der chronischen Tonsillitis Reflexneurosen veranlasst werden. Es sind dies die bekannten, vielfach geschilderten Erscheinungen (cf. Pharynxkrankheiten). Was aber noch nicht erwähnt ist, ist der Umstand, dass auch Nieskrämpfe vom chronischen Mandelcatarrh verursacht werden können. Bei einem Mädchen von 13 Jahren, welches täglich beim Zubettegehen von stundenlang anhaltenden Nieskrämpfen befallen wurde, konnte ich durch Berühren der Mandeln mit einer Sonde Niesen hervorrufen und heilte die Nieskrämpfe durch Galvanocauterisation der Tonsillen. Es verdienen solche Beobachtungen schon deshalb hervorgehoben zu werden, weil wir gewohnt sind, den Ort, von dem der

*) B. Fraenkel, *Angina lacunaris* etc. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 16 und 18.

Reflex ausgeht, höher am Körper zu suchen, als das befallene Organ gelegen ist. Denn sie geben prägnante Beispiele dafür ab, dass auch eine umgekehrte Ordnung statthaben und der Reflex in einem höher gelegenen Organ von einem tieferen aus veranlasst werden kann.

Abgesehen aber von allen diesen Erscheinungen geben die „Pfröpfe“ häufig den Patienten zu Klagen Veranlassung. Ich sehe davon ab, dass nicht gerade selten die Entdeckung von etwas „Weissem im Halse“, die bei Besichtigung des Schlundes gemacht wird, insonderheit bei ängstlichen Müttern die Furcht vor beginnender Diphtherie und deren Folgen hervorruft. Denn zur Heilung dieser Beschwerde ist nichts weiter erforderlich, als ein beruhigendes Wort Seitens des Arztes. Wichtiger ist es schon, wenn die Patienten die Pfröpfe in ihrem Auswurf bemerken und sie dann als ausgehustete „Lungentuberkeln“ deuten. Hier reicht meistens ärztlicher Zuspruch allein nicht aus. Die allmorgendliche Wiederkehr der Erscheinung ruft vielmehr auf die Dauer auch in vertrauensseligen Gemüthern Zweifel an ihrer Gutartigkeit hervor und fordert gebieterisch dazu auf, dieselbe zu beseitigen. Ueberhaupt sind die Pfröpfe das, was der Patient am leichtesten wahrnimmt. Deshalb bezieht er, auch ohne falsche Deutung derselben, seine Klagen auf sie und verwebt in seiner Vorstellung seine örtlichen Beschwerden, die er in der Gegend des Halses empfindet, mit dieser ihm besonders sinnfälligen Abnormität. Ueberdies rührt ein Theil des Foetor ex ore mancher Menschen von Zersetzungen in den Tonsillen her. Man kann sich davon überzeugen, wenn man die Mandeln mit einem kleinen Wattebausch betupft und daran riecht.

Verwechselt kann der chronische Tonsillarcatarrh nur mit zwei Zuständen werden: Einmal nämlich mit der *Pharyngomycosis benigna* (siehe Pharynxkrankheiten) und dann mit Follicularabscessen. Letztere bilden sich in den Mandeln nicht gerade selten. Sie stellen oberflächlich gelegene, meist erbsengrosse Herde dar, die durch die Schleimhaut hindurch sich als gelbe, leicht erhabene Flecke von gewöhnlich runder Gestalt bemerklich machen. Incidirt man die dünne Decke, die sie überzieht, so entleert sich dicker Eiter. Es ist aber zu seiner Entleerung eine Incision nöthig, weil der Eiter hier im Gewebe und nicht, wie beim Catarrh, in den Krypten sitzt und deshalb nicht aus den Oeffnungen ausgedrückt werden kann. Die Follicularabscesse finden sich häufig neben dem chronischen Mandelcatarrh, kommen aber auch ohne einen solchen vor. Aus vorstehenden Andeutungen ergiebt sich die Art und Weise der differentiellen Diagnose von selbst.

Andererseits kann der chronische Mandelcatarrh zur Verwechslung mit einer acuten Angina Veranlassung geben, wenn nämlich ein damit behafteter Kranker Fieber aus anderer Ursache bekommt. Hier muss der Verlauf, insonderheit das Fehlen der lividen Röthe und der schnell wachsenden Schwellung der Tonsillen, sowie der Nachweis der anderweitigen, das Fieber bedingenden Krankheit die diagnostischen Anhaltspunkte liefern.

Wenn auch nach obiger Darstellung der dadurch veranlassten Beschwerden der chronische Tonsillarcatarrh nicht zu den wichtigeren Krankheiten gehört und niemals ernste Gefahren bedingt, so sind die Erscheinungen, die er im Gefolge haben kann, doch immerhin erheblich genug, um den dringenden Wunsch der Kranken zu rechtfertigen, davon befreit zu werden. Die Therapie fällt aber im Allgemeinen mit der der chronischen Pharyngitis zusammen und kann deshalb auch hier auf deren Darstellung bei Pharynxkrankheiten verwiesen werden. Zweierlei mag hier jedoch besonders hervorgehoben werden: Einmal ist es in vielen Fällen nothwendig, die zu engen Orificien der Krypten zu erweitern. Hierzu empfiehlt sich besonders ein Verfahren, welches H. v. Hoffmann (Ophthalmologen-Congress 1884, Praktischer Arzt, 1887) angegeben und Mor. Schmidt (Naturforscher-Ver. 1889) bestätigt hat, nämlich das Aufschlitzen derselben. Man bedient sich dazu eines Schielhakens, geht damit in die Oeffnung der Krypten ein und zerreisst die sich spannende Schleimhaut. Es ist dies ein einfaches, fast schmerzloses Verfahren,

welches der Retention der Secrete vortrefflich entgegen wirkt. Dann aber möchte Verf. hervorheben, dass gerade bei dem in Rede stehenden Leiden, insonderheit bei der Neigung zum Befallenwerden von acuten Anginen, sich vor Allem die Galvanocaustik empfiehlt. Verf. beobachtete kürzlich bei einem Kinde, welches fast allmonatlich von *Angina lacunaris* befallen wurde, dass nach Galvanocauterisation der einen Tonsille diese frei blieb, während die andere in der gewöhnlichen Weise erkrankte. Zur Ausführung der Galvanocauterisation wird nach vorheriger Cocainisirung die ganze Oberfläche der Tonsille mit einem rothglühenden Flachbrenner betupft. Der Brenner muss glühend aufgesetzt und noch glühend wieder abgenommen werden. Geht man mit dem Brenner nicht über die Tonsillen hinaus und vermeidet es, besonders die Gaumenbögen anzusengen, so ist die Reaction meist eine geringe und die darnach auftretenden Schmerzen leicht zu ertragen. Statt des Galvanocauters in diesem Falle den Thermocauter anzuwenden, ist weniger zweckmässig, nicht nur weil derselbe zum Schrecken des Patienten warm in den Mund eingeführt werden muss, sondern auch, weil die Wärme desselben sich schwerer abstimmen lässt und man in Folge dessen mit demselben leicht zu tief einwirkt. Nach der Cauterisation der Oberfläche heilt in den meisten Fällen auch der Catarrh der Krypten. Ist dies nicht der Fall, so muss man nach vorheriger Erweiterung der Oeffnungen entsprechende Medicamente in dieselben einspritzen oder mit einem Spitzbrenner eingehen und ihre Schleimhaut cauterisiren.

VII. *Hyperplasia Tonsillarum. a)* Aetiologie. Die Vergrösserung der Tonsillen ist ein häufiges Leiden der Kindheit und kommt selbst angeboren vor. Viele der betroffenen Kinder haben gleichzeitig Lymphdrüsenschwellung, besonders des Halses und andere Zeichen der Scrophulose. Andere dagegen sind im Uebrigen durchaus gesund und lediglich von Vergrösserung der Tonsillen, zuweilen gleichzeitig der Rachen- und Gaumentonsillen, zuweilen aber auch lediglich der letzteren befallen. In solchen Fällen ist die Aetiologie recht dunkel. Denn wenn auch manchmal allerhand catarrhalische Affectionen des Mundes, insonderheit bei der Dentition, oder Eczeme des Kopfes und des Gesichts u. dergl. oder auch acut entzündliche Zustände der Tonsillen selbst vorangegangen sind, so wird doch andererseits die Hyperplasie der Gaumenmandeln bei Kindern beobachtet, denen bisher nichts gefehlt hat, die sich vielmehr im Uebrigen einer durchaus ungestörten Gesundheit erfreuten. In solchen Fällen kann man über die Aetiologie wenig aussagen. In manchen Fällen hat der Vater oder die Mutter ebenfalls Tonsillarhyperplasie. Auch kommt es vor, dass mehrere Kinder derselben Eltern daran leiden. Es ist deshalb ein gewisser erblicher Einfluss nicht zu verkennen. Doch ist die Tonsillarhyperplasie viel zu häufig, um sie als den letzten Ausläufer von Syphilis der Eltern anzusehen und kommt jedenfalls auch bei Kindern häufig vor, deren Eltern niemals an Syphilis gelitten haben.

Es lehrt übrigens die directe Beobachtung, dass in manchen Fällen sich acut-entzündliche Schwellungen nicht wieder vollkommen zurückbilden, sondern Hyperplasie veranlassen. Es kommt dies sowohl bei primären, wie bei secundären oder symptomatischen Entzündungen vor. So giebt die Häufigkeit der Erkrankung der Mandeln an entzündlichen Affectionen gleichzeitig eine Erklärung für die Häufigkeit der Hyperplasie ab. Die entzündlichen Veränderungen der Gefässe und die Durchtränkung des Organs mit Serum und Leucocyten, die den acuten Vorgang begleiten, bilden sich in solchen Fällen nicht wieder vollkommen zurück und geben, insonderheit wenn sie sich wiederholen, die Ursache der Vergrösserung ab.

Auch zeigt die Erfahrung, dass gewisse Infectionskrankheiten Hyperplasie der Mandeln bedingen können, und zwar insonderheit die Syphilis und die Lyssa. In manchen Fällen von allgemeiner Lymphdrüsenschwellung mit oder ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leucämie und Pseudoleucämie) betheiligen sich die Tonsillen an der Erkrankung, ja Verf. hat Fälle

gesehen, in denen die Hyperplasie der Tonsillen das erste Zeichen dieser Processe ausmachte.

Manche Autoren erwähnen neben dem kindlichen Alter dasjenige der Pubertät als eines prädisponirenden Momentes für die Hyperplasie der Mandeln. Verf. kann dies nicht bestätigen, sondern nur zugeben, dass die durch den Schulbesuch und auch vielleicht durch den Aufenthalt in hygienisch schlecht eingerichteten Pensionen*) gesteigerte Häufigkeit des Vorkommens von acuten Anginen indirect auch die Fälle von Hyperplasie vermehren kann. Noch weniger aber kann der Verf. der Vorstellung beipflichten, dass die zur Pubertätszeit vermehrte Häufigkeit der Hyperplasie durch einen engen Zusammenhang zwischen den Geschlechtsorganen und den Tonsillen vermittelt werde. Dass eine gewisse Verbindung der Halsorgane mit der Entwicklung der Geschlechtsreife besteht, kann nicht bestritten werden. Dies zeigt schon die Mutation der Stimme. Aber dieser Connex ist kein so intimer, dass nun mit dem Reifen der Hoden eine Vergrösserung der Tonsillen Hand in Hand ginge oder gar, wie dies ein von einigen Aerzten getheilter Volksglaube in England behauptet**), eine Atrophie eines Hodens durch Exstirpation der Tonsillen derselben Seite veranlasst werden könnte. Beim weiblichen Geschlecht kommt es zuweilen, insonderheit bei jungen Mädchen, vor, dass zur Zeit der Menses eine gewisse Fluxion gegen die Tonsillen statthat, die Röthung derselben und auch, meist im Ohr gefühlte, Schmerzen bedingt. Doch hat Verf. dabei niemals eine Schwellung so hohen Grades gesehen, dass sie zur Hyperplasie hätte führen können. Verf. muss vielmehr nach seiner Erfahrung denjenigen Autoren beitreten, die, wie dies auch für die Rachentonsille bekannt ist, eine physiologische Involution der Gaumentonsillen mit dem Aufhören des Wachsthums behaupten. Mit dem Eintritte des Mannesalters, so müssen wir annehmen, kann der Körper der Function der Tonsillen theilweise entrathen. Die hierbei eintretende geringere Ernährung des Organs bedingt eine Verkleinerung nicht nur normaler, sondern auch hyperplastischer Mandeln. Dass diese letztere häufig eintritt, ist eine Sache der directen Beobachtung, die nicht bestritten werden kann, auch wenn die Erklärung derselben bisher nur eine hypothetische ist. Nach dem dreissigsten Lebensjahre entsteht eine Hyperplasie nur selten, und dann meist auch nur durch Syphilis, Leucämie u. dergl. bedingt, also gewöhnlich nicht mehr in der idiopathischen Weise, die die kindliche Hyperplasie meistens hervorruft.

b) Anatomie. Die hyperplastischen Tonsillen treten uns in zwei Formen entgegen, einmal als umschriebene Halbkugeln, deren Basis gewöhnlich um ein geringes kleiner ist als ihre grösste Peripherie oder als mehr in die Breite und Länge sich ausdehnende Gebilde. Zwischen beiden Formen kommen die verschiedensten Uebergangsformen vor, doch ist die erstere erheblich häufiger als die zweitgenannte.

Die Grösse der hyperplastischen Mandeln ist sehr verschieden. Zuweilen sind sie beiderseits gleich gross, häufiger ist die eine grösser als die der anderen Seite. Nicht selten berühren sie sich in der Mitte und füllen den Isthmus vollkommen aus, so dass die Uvula nicht mehr zwischen ihnen Platz hat und meist nach hinten ausweichen muss. Manchmal kommt es vor, dass sie sich so innig berühren, dass ihre Kuppen fest gegeneinander liegen und sich gegenseitig abplatten. Die gewöhnliche Grösse ist die der Wallnuss, zuweilen erreichen sie das Volumen eines Tauben- oder gar eines Hühnereies. Die grösste Tonsille, die Verf. bisher beobachtet und exstirpirt hat, sass auf der rechten Seite eines ungefähr 25 Jahre alten Mannes. Sie überschritt die Mittellinie recht erheblich. Das in Spiritus aufbewahrte und in der Sammlung der Universitäts-Poliklinik für

*) cf. Haig-Brown, *Tonsillitis in adolescents.* London 1886.

**) cf. F. Semon, St. Thomas' Hosp. Rep. XIII und den oben citirten Vortrag P. Gould's in der Clinical Society vom 8. Oct. 1886, nebst zugehöriger Discussion. Siehe auch Daly, Med. and Surg. Rep. 15. Dec. 1883.

Hals- und Nasenkranke befindliche Präparat hat jetzt folgende Maasse: Grösste Länge (von oben nach unten) 45 Mm., grösste Breite (von vorn nach hinten) 33 Mm., grösste Dicke (von links nach rechts) 23 Mm. im Durchmesser. Ihr Umfang an der Basis beträgt 105 Mm. und ihr Gewicht 13 Grm.

Die Oberfläche sieht meist eben aus. Seltener ist die Hyperplasie stellenweise stärker entwickelt und es entstehen Körner und Buckeln. Das ebene Aussehen findet sich gewöhnlich bei den kugeligen Vergrösserungen, während die breiten Formen relativ häufiger eine buckelige Oberfläche darbieten. Manchmal sehen die Tonsillen durchaus zerklüftet aus.

Die Kryptenöffnungen werden bei der Vergrösserung vielfach verzogen und bekommen eine unregelmässige Gestalt. Aus annähernd runden Löchern werden sie in Schlitze und Spalten verwandelt. Diese Gestaltveränderung vollzieht sich nicht selten auf Kosten des Lumens der Orificien. Tonsillen jedoch, die hyperplastisch gewesen sind und später der Involution anheimfallen, zeigen häufig sehr weite Orificien, durch welche man tief in die Höhlen hineinsehen kann.

Die mikroskopische Untersuchung hyperplastischer Mandeln ergiebt eine Vermehrung und Vergrösserung aller ihrer Bestandtheile. Es handelt sich nicht um eine Hyperämie oder gar nur um eine Durchtränkung, also nicht um etwas, was mit dem Namen Hypertrophie richtig bezeichnet werden könnte, sondern um eine echte Hyperplasie des Gewebes. Am wenigsten scheint davon die epitheliale Decke betroffen zu werden. Denn nur selten findet sich eine deutliche Dickenzunahme derselben. Ist eine solche nachzuweisen, so ist dies häufiger an der Oberfläche als in den Krypten der Fall. Die unter dem Epithel vorhandenen Papillen erscheinen stellenweise vergrössert, stellenweise verstrichen und in ihrer Anzahl verringert.

Das adenoide Gewebe ist quantitativ beträchtlich vermehrt und anscheinend auch die Anzahl der echten Follikel eine grössere. Das bindegewebige Gerüst ist ebenfalls verstärkt. Es machen sich jedoch in Beziehung auf das relative Verhältniss der adenoiden Substanz und des Bindegewebes erhebliche Unterschiede bemerkbar. Soviel Verf. gesehen hat, überwiegt bei der Hyperplasie jugendlicher Individuen und der frischen Vergrösserung älterer Leute das adenoide Gewebe, während bei lange bestehenden Hyperplasien älterer Patienten die Bindegewebszüge auffallend breit und zahlreich erscheinen und die lymphatischen Gebilde relativ verkleinert und vermindert sind. Es lässt sich darnach annehmen, dass die Hyperplasie zunächst auf Vermehrung des adenoiden Gewebes beruht, welches später durch das nachwachsende Bindegewebe verdrängt und zur Schrumpfung gebracht wird. Ueberwiegt das adenoide Gewebe, so fühlen sich die Mandeln weich an, während die Vermehrung des Bindegewebes sich durch zunehmende Härte kundgiebt, bis schliesslich die Tonsillen sklerotisch werden und beim Schneiden knirschen.

Die Auswanderung der Leucocyten durch das Epithel hindurch und die Kerntheilung in ihnen geht an hyperplastischen Tonsillen ebenso, wie an normalen von Statten.*) Wenn wir relativ häufig in den Krypten vergrösserter Mandeln retinirte und eingedickte Secrete finden, so beweist dies an und für sich nicht eine Vermehrung der Auswanderung. Denn der Abfluss der Secrete aus den Krypten ist bei der Hyperplasie erschwert, da die Oeffnungen sich nicht vermehren oder vergrössern und ihr Lumen im Verhältniss zu der durch die Vergrösserung nothwendig eintretenden Erweiterung ihrer Stromgebiete relativ zu eng ist. Die zurückgehaltenen Secrete dicken sich ein und unterliegen denselben Veränderungen, wie beim chronischen Catarrh (vergl. oben). Das hyperplastische adenoide Gewebe der Tonsillen hat aber im Gegensatz zu dem der Lymphdrüsen keine Neigung zu verkäsen. Auch sind, wenn wir von tuberkulösen Leichen absehen

*) E. Paulsen, Zellvermehrung und ihre Begleitungserscheinungen in hyperplastischen Lymphdrüsen und Tonsillen. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIV. Drews, Zellvermehrung in der *Tonsilla palatina*. Ibid.

(vergl. Pharynxkrankheiten), in hyperplastischen Tonsillen weder Tuberkel, noch Tuberkelbacillen gefunden worden. Was von „käsigen Pfröpfen" derselben berichtet wird, bezieht sich auf retinirte Secrete in den Krypten oder auf Follicularabscesse und nicht auf käsige Herde im Gewebe.

Das Hauptwachsthum der hyperplastischen Tonsillen erfolgt medialwärts in den Isthmus hinein. Es verdickt sich aber auch die Kapsel und wird, insonderheit bei breiten Hyperplasien, nach aussen convex.

c) Symptome. Die Erscheinungen, die durch die Hyperplasie der Mandeln hervorgerufen werden, zerfallen in zwei Gruppen, einmal in solche, die durch das Leiden an und für sich und dann in solche, die durch die Verengerung des Isthmus bedingt werden. An und für sich veranlasst die Mandelschwellung Symptome, die denen des chronischen Catarrhs derselben oder der *Pharyngitis chronica* ähneln.

In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass der chronische Catarrh der Tonsillen und des Pharynx mit der Hyperplasie in Wechselbeziehung steht und eine Veränderung die andere häufig bedingt. Wenn der chronische Catarrh nicht schon vor der Hyperplasie bestanden hat, so wird er meist im Verlaufe derselben durch die vergrösserten Tonsillen, die in ihrer Wirkung auf die Umgebung gleichsam zu Fremdkörpern werden, hervorgerufen. Jedenfalls ist chronische Tonsillitis und Pharyngitis eine gewöhnliche Complication der Tonsillarhypertrophie und vice versa. Wir verweisen deshalb auch an dieser Stelle auf die Symptome der chronischen Pharyngitis (s. Pharynxkrankheiten) und bemerken nur, dass auch von der Tonsillarhyperplasie Reflexneurosen, insonderheit Asthma (SCHMID*) hervorgerufen werden kann. Hierhin gehören vielleicht auch Fälle von nächtlichem Aufschrecken der Kinder, die durch Exstirpation der Mandeln geheilt wurden.**) Auch muss hervorgehoben werden, dass alle Autoren darüber einig sind, dass vergrösserte Mandeln eine Prädisposition nicht nur für *Angina lacunaris*, sondern auch für Diphtherie erzeugen, wenn auch, insbesondere in Bezug auf die Diphtherie, genauere Zahlen darüber nicht angegeben werden können. Schliesslich darf es aber auch nicht unerwähnt bleiben, dass in manchen Fällen die Hyperplasie durchaus symptomlos verläuft und die Träger selbst beträchtlicher Vergrösserungen davon kein Bewusstsein haben, vielmehr dieselbe erst zufällig bei Besichtigung ihres Schlundes entdecken, oder erst durch die Aussagen eines sie anderweitiger Ursachen wegen untersuchenden Arztes darauf aufmerksam gemacht werden.

Was nun die durch die Verengerung des Isthmus entstehenden Erscheinungen anlangt, so sind dieselben selbstverständlich von dem Grade der Schwellung und der Stenose abhängig und demselben entsprechend. Sie beziehen sich auf Behinderung der Athmung und des Schluckens, auf Veränderung der Sprache, Beeinträchtigung des Gehörs und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Es muss aber in dieser Beziehung hervorgehoben werden, dass manche Autoren die so häufige Complication der Tonsillarhyperplasie mit adenoiden Vegetationen hierbei nicht genügend berücksichtigen. Insbesondere beziehen sich die Schilderungen der älteren Autoren, die vor Bekanntwerden der adenoiden Vegetationen geschrieben haben, mehr auf dieses Leiden, als auf die Vergrösserung der Gaumentonsillen. Diese älteren Schilderungen sind aber noch nicht vergessen und ohne genügende Sichtung in viele neuere Lehrbücher übergegangen. Selbst erhebliche Tonsillarhyperplasie, z. B. solche, bei denen die Tonsillen sich gegenseitig fest berühren, hindert im wachen Zustand die Nasenathmung nicht, wenn der Nasenrachenraum und die Nase frei sind. Die betroffenen Kinder bekommen deshalb nicht den wohlgekennzeichneten Gesichtsausdruck der adenoiden Vegetationen. Wohl aber wird auch von uncomplicirter Hyperplasie der Gaumenmandeln, sofern dieselbe erheblich

*) Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, pag. 257.
**) Scatliff, Lancet. 6. Oct. 1888.

genug ist, im Schlaf die Athmung behindert. Es entsteht dabei Schnarchen, und bei längerem Bestande eine Veränderung der Thoraxform, nämlich Erweiterung in den oberen Partien und Verengerung der unteren mit Hochstand des Zwerchfells. Es ist aber diese Veränderung am Brustkorb nicht so ausgesprochen, als sie durch adenoide Vegetationen hervorgerufen wird und soll dieselbe deshalb bei diesem Leiden besprochen werden (siehe Vegetationen). Auch ist es unrichtig, wenn, in Bezug auf das Saugen, das, was für Stenose der Nase und des Nasenrachenraumes gilt, der Tonsillarhyperplasie zugeschrieben wird; Säuglinge mit uncomplicirter Mandelvergrösserung können die Brust und die Flasche unbehindert nehmen. In Bezug auf den Schluckact rufen nur sehr erheblich vergrösserte Gaumenmandeln Veränderungen hervor. Auch Erwachsene, die solche haben, verschlucken sich nämlich leicht. Verschlechterung des Geruchs und Geschmacks, die manche Autoren der Hyperplasie der Gaumenmandeln Schuld geben und die sich bei adenoiden Vegetationen findet, hat Verf. bei einfacher chronischer Mandelschwellung niemals gesehen. Harthörigkeit in Folge von *Otitis media* oder von Verschluss der Tuba ist meist eine Folge der adenoiden Vegetationen und nur selten der Tonsillarhyperplasie, womit nicht geleugnet werden soll, dass durch Mandelschwellung Störungen des Gehörs unter Umständen entstehen können (cf. Ohr). Was die Sprache anlangt, so wird dieselbe dabei „anginös". Sie bekommt einen Klang, als „stäcke ein Kloss im Schlunde". Die klanglose, todte Sprache dagegen, die von Manchen auch den Mandeln zugeschrieben wird, ist die Folge der adenoiden Vegetationen. Die Resonanz im Nasenrachenraume leidet bei einfacher Mandelschwellung keine Noth, die Sprache behält also dabei ihren Klang, bekommt jedoch eine Veränderung, die das Ohr sofort auf den Rachen bezieht. Was schliesslich das Allgemeinbefinden anbelangt, so sind Kinder mit Mandelschwellung häufig, wahrscheinlich in Folge der Behinderung der Respiration im Schlafe, bleich und schlaff, wenn auch nicht in so hohem Grade, als dies bei adenoiden Vegetationen beobachtet wird. Resumiren wir nach dieser Darstellung die Erscheinungen, die durch die Stenose des Isthmus in Folge von Mandelhyperplasie veranlasst werden, so haben wir 1. Behinderung der Respiration im Schlaf, 2. klossige Sprache, 3. zuweilen Gehörsstörungen und 4. leichtes Verschlucken. Es ist dies nicht so viel, als gewöhnlich der Mandelschwellung Schuld gegeben wird, aber immer noch genug, um sie als ein wichtiges und auch das Allgemeinbefinden beeinträchtigendes Leiden erkennen zu lassen.

d) Diagnose. Die Diagnose der Tonsillarhyperplasie ist leicht. Bei kunstgerechter Inspection des Pharynx kann sie nicht übersehen werden. Die Palpation giebt uns über die Consistenz Aufschluss. Die ätiologischen Verhältnisse müssen aus den begleitenden Erscheinungen des Einzelfalles beurtheilt werden.

Vortäuschen können einfache Hyperplasie 1. acute Schwellung, 2. Abscedirungen, 3. Tumoren, 4. Aneurysmen, 5. extrapharyngeale Tumoren. Die Häufigkeit der Hyperplasie darf uns nicht verleiten, den Einzelfall darauf genau anzusehen, ob nicht eine dieser seltenen Aehnlichkeiten vorliegt. In dieser Beziehung mögen folgende differentielle Punkte angeführt werden: Die acute Schwellung zeigt lebhaftere Röthung, bedingt meist Fieber und schwindet nach kurzer Zeit. Ein Abscess der Tonsille, der acut entsteht, ruft Anschwellung und seröse Durchtränkung der Umgebung hervor. Subacute eiterige Einschmelzung der Tonsille zeigt Fluctuation. In beiden Fällen entleert eine Incision Eiter. Tumoren, die hier in Frage kommen, sind meistens sarcomatöser oder carcinöser Art. Sie sind wohl immer, so lange sie mit einfacher Hyperplasie verwechselt werden können, einseitig, sehen stärker injicirt aus und zeigen meist grössere Härte. Sie wachsen schnell und greifen auf die Umgebung über. Ein Aneurysma in der Mandelgegend hat Verf. einmal gesehen. Dasselbe zeigte sicht- und fühlbare Pulsation. Als extrapharyngeale Geschwülste, die die Mandel vor sich herdrängen und so eine Hyperplasie vortäuschen können, sind besonders cavernöse

Tumoren zu erwähnen, welche, wenn auch selten, hier beobachtet werden. Eine genauere Betrachtung zeigt in solchen Fällen, dass die Mandel nebst Umgebung lediglich dislocirt und nicht geschwollen ist. Auch kann man durch bimanuelle Palpation sich hierüber belehren, insonderheit Cavernome durch Compression entleeren und zu schnell vorübergehender Abschwellung bringen.

Therapie. In Bezug auf die Therapie ist zunächst die Frage gestattet, sollen hyperplastische Tonsillen überhaupt behandelt werden? Sollen wir, insonderheit bei Kindern, nicht lieber warten, bis die spontan eintretende Involution eine Verkleinerung von selbst herbeiführt? Die Antwort auf diese Frage lautet: Das hängt von den Erscheinungen ab, die durch die Vergrösserung hervorgerufen werden. Wir Aerzte haben nicht die Aufgabe, das Aussehen des Isthmus zu verschönern und gleichsam aus cosmetischen Rücksichten sonst symptomlos verlaufende Hyperplasien zu beseitigen. Wenn die vergrösserten Mandeln sonst keine oder nur unbedeutende Erscheinungen veranlassen, so könnte nur die Vorstellung, dass sie eine erhöhte Disposition für die Diphtherie bedingen, unser Eingreifen herausfordern. Wenn auch in dieser Beziehung die Thatsachen noch nicht so klar gestellt sind, dass sie zwingende Indicationen für unser Handeln abgeben könnten, so kann doch dieser Gesichtspunkt unmöglich ausser Acht gelassen werden. Ein Arzt, der vergrösserte Mandeln ganz unbehandelt lässt, wird sich einigermassen berechtigten Vorwürfen aussetzen, wenn die Träger derselben von Diphtherie befallen werden. Es ist übrigens selten, dass diese Frage, so auf des Messers Schneide gestellt, an uns herantritt. Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rufen vergrösserte Tonsillen Erscheinungen hervor, die folgenschwer genug sind, um die betreffenden Kranken nicht auf unbestimmte Zeit damit behaftet zu lassen, und die an und für sich unser therapeutisches Handeln nothwendig machen.

Auch geben die vorhandenen Symptome die Indicationen ab, um unter den uns zu Gebote stehenden Heilfactoren die Auswahl zu treffen. In dieser Beziehung ist zunächst aus den Erscheinungen des Einzelfalles die Frage zu entscheiden, ist eine Stenose des Isthmus vorhanden oder nicht? Ist eine solche nicht vorhanden, so stimmt die Behandlung mit der der chronischen Pharyngitis (siehe Pharynxkrankheiten) und des chronischen Tonsillarcatarrhs (siehe oben) überein, und kann auf die betreffenden Schilderungen verwiesen werden. Es muss aber bei der Tonsillarhyperplasie ganz besonders das Allgemeinbefinden berücksichtigt und z. B. bei vermutheter Scrophulose, *Ferrum jodatum,* Leberthran, Soolbäder etc. in Gebrauch gezogen werden. Gegen die hypothetische Prädisposition für Diphtherie empfiehlt sich die Anwendung der Adstringentien oder auch, wie bei der Neigung zur *Angina habitualis* (s. oben), die Galvanokaustik.

Ist die Grösse der Tonsillen so beträchtlich, dass sie augenscheinlich eine Stenose des Isthmus hervorruft, oder machen sich Zeichen bemerklich, die im Vorstehenden als von der Stenose herrührend erwähnt sind, anginöse Sprache oder nächtliches Schnarchen, oder Schwerhörigkeit etc., so entsteht für unser Handeln die zwingende Indication, das mechanische Hinderniss, welches die Hyperplasie setzt, hinwegzuräumen und durch entsprechende Verkleinerung der Mandeln die Strasse des Isthmus als des Luft- und Speiseweges hinlänglich frei zu machen. Nur ist dabei zu beachten, dass ohne wegsame Nasenhöhlen und ohne hinlänglich offenen Nasenrachenraum die Beseitigung der Isthmusstenose resultatlos verläuft. Höchstens, dass dann die klossige Sprache wegfällt; die übrigen Erscheinungen bleiben unverändert. Es ist deshalb dabei der Nase und dem Nasenrachenraum alle Aufmerksamkeit zu schenken. Insonderheit ist die bei Kindern so häufige Complication der adenoiden Vegetationen vorher oder gleichzeitig zu beseitigen, wenn wir Erfolg haben wollen.

Eine ausgiebige Verkleinerung stenosirender Tonsillen ist — mit Ausnahme der syphilitischen — durch innere Medicamente, durch Bäder und klimatische Curen oder ähnliche Einwirkungen nicht zu erzielen. Auch leistet die

topische Anwendung resolvirender oder adstringirender Medicamente viel zu wenig, als dass wir uns auf dieselbe verlassen könnten. Einigen Erfolg kann man mit parenchymatösen Einspritzungen von Jod erzielen. Verf. hat sich seinerzeit mit diesem Verfahren redlich abgemüht, steht aber nicht an, auszusprechen, dass er es Angesichts der jetzigen Methoden für einen Umweg hält, der die darauf verwandte Arbeit und Zeit, sowie die entstehenden Schmerzen keineswegs lohnt.

Gegen stenosirende Hyperplasien empfiehlt sich nur die Anwendung chirurgischer Encheiresen. Es werden aber eine ganze Reihe solcher empfohlen und wollen wir sie im Folgenden durchsprechen und ihren Werth vergleichen:

1. Anwendung der Caustica. Besonders empfohlen wird die Londoner Aetzpaste *(Kali causticum* und *Calcaria usta)*. Das Pulver wird mit etwas Wasser zu einem dicken Brei angerührt und mittelst eines Holz- oder Glasstäbchens auf eine kleine Stelle aufgetragen. Die Operation wird 1—2mal wöchentlich wiederholt und giebt nach 2—3 Monaten Aussicht auf Erfolg.

Aehnlich können concentrirte Lösungen von *Zincum chloratum* angewendet werden. Man umwickelt eine feine Sonde mit Watte, taucht sie in die Lösung und führt sie in eine Kryptenöffnung ein.

Diese und alle anderen flüssigen Caustica haben den Nachtheil, dass man grosse Gefahr läuft, auch gesunde Stellen beim Abtropfen derselben etc. zu verletzen. Diesen Nachtheil hat Chromsäure, die man an eine Sonde anschmilzt, nicht. Sie wird ähnlich der Londoner Paste angewandt.

Die Caustica führen erst nach sehr langer Zeit zu einer hinlänglichen Verkleinerung. Ihre jedesmalige Anwendung verursacht Schmerz, der länger anhält, als die Cocainanästhesie. Die Oberfläche einer durch sie verkleinerten Tonsille ist uneben.

2. Anwendung der Glühhitze.

a) Wegbrennen. Mit einem auf der Fläche leicht gebogenen flachen Galvanocauter betupfen wir nach vorheriger Cocainisirung die Tonsille an der Kuppe und an der Peripherie, bis dieselbe durch die Glühhitze genügend verkleinert ist oder die Eschara so dick wird, dass wir nicht weiter vordringen können. Das Cauterium muss glühend aufgesetzt und glühend abgenommen werden. Der Patient hat dabei keine weitere Unannehmlichkeit, als dass er die heissen, wie verbranntes Horn riechenden Dämpfe einathmen muss. Werden dieselben zu heftig, so unterbrechen wir die Operation für wenige Secunden. Man muss sich dabei hüten, die Gaumenbögen oder die Uvula anzusengen. Der nach der Operation eintretende Schmerz ist verhältnissmässig gering. Der Patient bleibt den ersten Tag zu Hause und gurgelt fleissig mit Eiswasser. Am nächsten Tag kann er meist, wenn dies nöthig ist, wieder seinen Geschäften nachgehen. Es bildet sich eine, gewöhnlich durch eine fibröse Schwarte verdickte, Eschara, unter der die Heilung in 8 Tagen bis 3 Wochen erfolgt. Der Patient muss es bis zur Heilung vermeiden, mechanisch oder chemisch reizende Speisen und Getränke zu geniessen, mit lauwarmen aromatischen Wässern *(Tinct. Myrrhae* oder Aehnlichem) gurgeln, und sich vor Schädlichkeiten hüten. Eine heftigere entzündliche Reaction gehört zu den Seltenheiten und muss dann entsprechend behandelt werden. Ebenso gehört es zu den seltenen Ausnahmen, dass statt der glatten Heilung unter dem Schorf Geschwüre zurückbleiben. Dieselben heilen dann unter der topischen Anwendung von Adstringentien. Ist die Heilung der einen Tonsille hinlänglich weit vorgeschritten, so wird die andere ebenso behandelt. Reicht die Abschwellung, die durch den ersten Eingriff erreicht wurde, nicht aus, so muss derselbe auf einer oder auf beiden Seiten wiederholt werden. Es dauert gewöhnlich einen, selten 2 Monate lang, bis eine ausreichende Verkleinerung erzielt ist.

Werner (Württemberg. Correspondenzblatt. 31. Oct. 1888) beobachtete 5 Tage nach der Cauterisation eine sehr heftige Blutung, die nur durch tagelang fortgesetzte Compression gestillt werden konnte.

b) Ignipunctur. Spitzbrenner werden an 4—8 Stellen in die Tonsillen eingesenkt. Wöchentlich ein bis zwei Sitzungen. 10—15 Sitzungen reichen zur Verkleinerung aus.

Sowohl zum Wegbrennen *(a)*, wie zur Ignipunctur *(b)* kann statt der Galvanokaustik der Thermocauter angewandt werden.

c) Abtragen mit der galvanocaustischen Schneideschlinge. Die Schlinge wird um die Basis gelegt und langsam zugezogen. Nachbehandlung, wie bei *a*.

3. Elektrolyse. Die Elektrolyse, die von einigen Autoren bevorzugt wird, erfordert auch eine Reihe von Sitzungen, die wöchentlich 1 bis 2mal stattfinden.

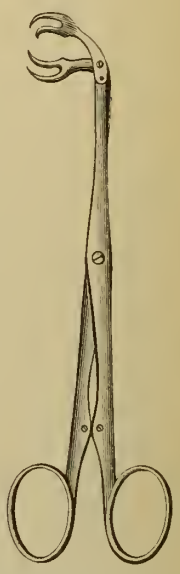
4. Tonsillotomie.

a) Mittelst des Messers. Wir benützen zur blutigen Entfernung der Tonsillen geknöpfte Messer, die gerade oder leicht gekrümmt sind, mit entsprechend langem Stiele (siehe Fig. 83) und eine Hakenzange, wie sie Mueux angegeben und wie sie mehrfach durch Modification vervollkommnet worden ist (siehe Fig. 84). Es ist zweckmässig, die Operation bei Erwachsenen und älteren Kindern unter Cocaïnanästhesie auszuführen, weil dabei jeder Schmerz fortfällt und die Patienten nicht würgen etc. Bei kleineren Kindern ist die Anwendung des Cocaïns zuweilen so schwer wie die Operation selbst, und muss deshalb entbehrt werden. Wenn dies nöthig erscheint, wird der Patient, resp. dessen Hände durch einen Assistenten gehalten. Kinder nimmt ein Assistent auf den Schoss, so dass sie auf dem linken Oberschenkel sitzen, schlägt das rechte Bein über die Beinchen des Kindes, umschlingt mit seinem rechten Arm den rechten des Kindes und hält dessen linken Arm mit seiner Rechten. Mit der an die Stirne des Kindes gelegten Linken fixirt er dessen Kopf. Zur Tonsillotomie ist gutes Licht erforderlich. Deshalb muss der Kopf so gehalten werden, dass das volle Tageslicht in den Mund des Patienten fällt, wenn der Operateur sich nicht eines Stirnspiegels bedient und sich hierdurch von der Kopfhaltung des Kranken unabhängig macht. Oeffnet der Patient den Mund nicht hinlänglich, so wird ein Elsberg'scher Mundsperrer angelegt (siehe Abbildung beim Artikel Rhinoskopie). Der Operateur drückt nun mit dem Stiele des Tonsillenmessers die Zunge nieder oder lässt dies durch einen Assistenten mit einem Spatel besorgen, ergreift die Mandel mit der Zange und zieht dieselbe leicht medialwärts in den Isthmus hinein. Jetzt kann die Depression der Zunge entbehrt werden. Der Operateur dreht das Messer rasch um und schneidet den vorstehenden Theil der Mandel am besten von unten nach oben in sagittaler Richtung in einem geraden und nicht nach aussen bogenförmig werdenden Schnitte fort. Die Haken der Zange dürfen nicht so tief in das Fleisch der Tonsille eingreifen, dass das Messer darauf zu reiten kommt. Bei der linken Tonsille wird das Messer mit der rechten, bei der rechten mit der linken Hand geführt. Wer das Messer mit der Linken nicht beherrschen kann, tritt bei der Entfernung der rechten Tonsille rechts und hinter den Kranken, sieht von oben in dessen Mund hinein, kann sich deshalb keines Stirnspiegels bedienen; fasst nun mit der Linken die Zange und die Tonsille

Fig. 83.

Tonsillenmesser (verkleinert).

Fig. 84.

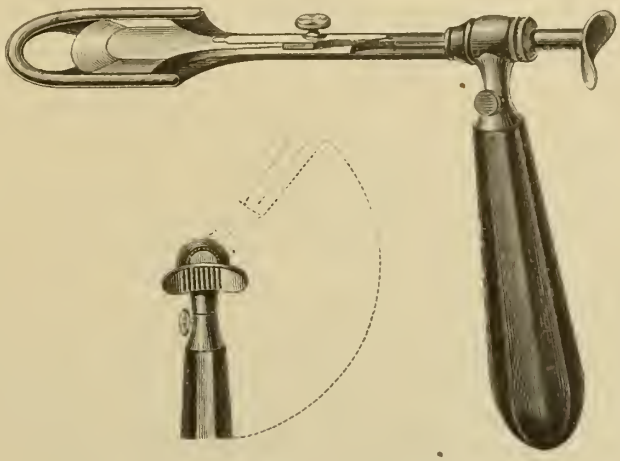


Muzeux'sche Zange, modificirt von Böcker (verkleinert).

und schneidet mit der Rechten die Tonsille von unten nach oben fort. Sollen beide Tonsillen in einer Sitzung entfernt werden, so beginnt man zweckmässig mit der schwierigeren, nämlich der linken Seite, weil die nach der Exstirpation entstehende Blutung immer ein gewisses Hinderniss abgiebt.

Soll Chloroform angewandt werden, so wird die Operation zur Vermeidung des Einfliessens von Blut in den Kehlkopf in tiefer Narcose am hängenden Kopf ausgeführt. In diesem Falle wird das Messer bei der rechten Mandel mit der rechten, bei der linken mit der linken Hand geführt oder der Operateur tritt, wenn er ausschliesslich seine Rechte benutzen will, zur Exstirpation der linken links neben den Kranken und operirt von oben.

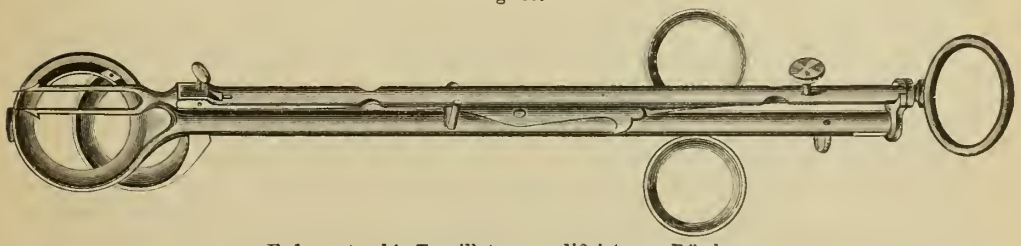
Fig. 85.



Physick's Tonsillotom, modificirt von Mandeville.

b) Mittelst des Tonsillotoms. PHYSICK in Philadelphia construirte 1827 (Amer. Journ. of Med. Science Vol. I) nach dem Muster der Uvulotome ein Instrument zum Abtragen der Tonsillen. Die Fig. 85 zeigt dasselbe und bedarf keiner Erläuterung. Das Messer der Guillotine wird mit dem Daumen der Hand, die den Griff hält, vorgestossen.

Fig. 86.



Fahnestock's Tonsillotom, modificirt von Böcker.

Im Jahre 1832 construirte FAHNESTOCK (Amer. Journ. Med. Sc. XI) ein Tonsillotom, welches seinen Namen überall bekannt machte, und, besonders in Frankreich, mehrfach modificirt wurde. Ein scharfer Ring bewegt sich unter einem zweiten, der als Deckung dient. Das Vorziehen des Ringes geschieht am vorderen Ende des Instrumentes durch den Finger des Chirurgen. Gleichzeitig mit dem Vorziehen des Ringes bewegt sich eine Gabel in umgekehrter Richtung, die die Tonsille aufspiesst. Fig. 86 giebt ein solches Tonsillotom in der ihm von BÖCKER gegebenen Modification. Statt des Ringes befindet sich an dieser ein sichelförmiges Messer.

Während früher die FAHNESTOCK'schen Instrumente allgemein in Gebrauch waren, kommen in neuerer Zeit solche, die dem PHYSICK'schen Modell nachgebildet sind, immer mehr in Aufnahme, wie Verf. glaubt, mit Recht. Denn diese Instrumente liegen vermittelst ihres Handgriffs besser in der Hand und man kann mit ihnen leichter die nöthige Kraft ausüben. Auch lassen sie sich leicht und vollkommen desinficiren. Ueberdies mehren sich die Veröffentlichungen, in denen über das Abbrechen des Ringes der FAHNESTOCK'schen Tonsillotome geklagt wird (cf. KATZ, Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 24. SCHIFFERS, Annal. de la société méd. de Liège. 1885, IV, 9. BARRÉ, Union méd. 1886, IV, 43). Die PHYSICK'schen Tonsillotome haben nur einen Nachtheil. Sie sind so construirt, dass sie mit der der zu exstirpirenden Tonsille entsprechenden Hand geführt werden müssen, zur Exstirpation der linken also mit der linken Hand. Dieser Uebelstand lässt sich vermeiden, wenn man den Stiel verstellbar macht; Fig. 85 giebt die Art und Weise, wie dies MANDEVILLE ausgeführt hat (New-York Med. Journ. 5. März 1887).

Die PHYSICK'schen Tonsillotome haben jetzt mehrere, gewöhnlich drei Blätter, bei denen der Ring verschieden gross ist. Wir suchen uns den passenden aus, legen denselben, ohne die Uvula oder die Gaumenbögen mit einzuklemmen, über die Tonsille, überzeugen uns mit dem Auge, dass die Basis der Mandel genau damit gefasst ist und schneiden dieselbe ab. Sie bleibt fast immer eingeklemmt im Instrument sitzen und wird mit ihm herausgezogen. Sollte sie einmal herunterfallen, so macht dies keinen Schaden, da sie verschluckt wird und den Weg allen Fleisches geht.

Chirurgen vom Fach lächeln zuweilen darüber, dass Aerzte Tonsillotome statt des einfachen Messers verwenden und doch nimmt der Gebrauch ersterer stetig zu. Dies liegt nicht daran, dass Diejenigen, die sich der Tonsillotome bedienen, nicht hinlängliche Uebung im Gebrauch der Zange und des Messers hätten. Verf. z. B. hat früher ausschliesslich mit dem Messer operirt und ist erst später, zunächst lediglich zur Demonstration, zu der Anwendung der Tonsillotome übergegangen. Wenn er jetzt von diesen in der Regel Gebrauch macht, so bestimmt ihn dazu die Erfahrung, dass Messer und Zange zwar ein einfacheres Instrumentarium darstellen, dass jedoch die Operation selbst mit dem Tonsillotom einfacher wird. Insonderheit ist dies in der Kinderpraxis der Fall. Dieselben lassen sich das Tonsillotom, an welchem sie das Messer nicht sehen, bereitwilliger, gleichsam als wäre es nur ein Löffelstiel, in den Mund führen; wir drücken mit ihm die Zunge nieder und haben die Tonsille draussen, bevor der kleine Schreihals recht merkt, dass mit ihm etwas vorgenommen werden soll. Auch kommt es bei den Tonsillotomen niemals vor, dass die Zange ausreisst, was bei dem weichen Gewebe der kindlichen Tonsillen bei Anwendung derselben sich nicht zu selten ereignet. Man muss dann ein zweites Mal zufassen. Auch kann man bei Anwendung des Tonsillotoms des Mundsperrers entbehren. Es ist sicher richtig, dass man mit Zange und Messer auskommen kann; bei Kindern aber ist das Tonsillotom bequemer und angenehmer.

Nach der Tonsillotomie kommen ab und zu Blutungen vor. Es sind dieselben die Veranlassung, weshalb die Operation im 17. und 18. Jahrhundert fast vollständig perhorrescirt war und warum sie auch heute noch gefürchtet wird. Die Blutungen erfolgen in zweierlei Formen. Einmal ergiesst sich sofort nach dem Schnitte ein heftiger arterieller Blutstrom in den Pharynx, der zum Theil ausgewürgt oder ausgehustet wird, zum Theil in den Magen gelangt, um später erbrochen zu werden. Bei der zweiten Form ergiesst sich das Blut langsamer, aber andauernd. Hier beginnt die Blutung zuweilen erst einige Zeit, zuweilen selbst mehrere Tage nach der Operation. Das Blut wird zum Theil ausgebrochen, zum Theil ausgehustet. Meist handelt es sich dabei um das Sickern der sogenannten parenchymatösen Blutung, zuweilen bemerkt man ein kleines Gefäss, welches spritzt.

Was die Häufigkeit derartiger Blutungen anlangt, so sah sie WARREN unter 1000 Tonsillotomien niemals, VOSS unter 347 17mal, GUERSANT

unter 1000 Exstirpationen bei Kindern 3mal und unter 15 bei Erwachsenen 5mal. Die allgemeine Erfahrung bestätigt es, dass Blutungen bei Kindern verhältnissmässig sehr viel seltener vorkommen, als bei Erwachsenen. Tödtliche Blutungen nach Tonsillotomie sind äusserst seltene Ereignisse. Bei Kindern scheint bisher nur der eine Fall vorgekommen zu sein, den E. HAHN in der ersten Auflage dieses Buches (Artikel Tonsillen, pag. 597) erwähnt. Meist stehen die Blutungen von selbst mit Eintritt der durch sie veranlassten Ohnmacht oder unter entsprechender Behandlung. Doch sind sie bedrohlich genug, um nicht nur die Laien, sondern auch den Arzt in Furcht und Aufregung zu versetzen. Verf. hatte einmal Gelegenheit, eine solche Blutung zu sehen. Ein Bierbrauer, dem er beide Mandeln exstirpirt hatte, betrachtete die Operation als ein festliches Ereigniss und feierte dasselbe durch eine solenne Kneiperei. Er bekam dabei eine heftige Blutung, die den herkulischen Mann wachsbleich und pulslos machte, aber schliesslich nach einer bangen Stunde mit Eintritt einer tiefen Ohnmacht und Hinterlassung schwerer Anämie zum Stehen kam.*)

In der Gesellschaft für Chirurgie in Paris kam im October 1847 die Frage der Blutungen nach Tonsillotomie zur Discussion, und zwar in Folge eines Briefes von HATIN, worin dieser unter Anführung eines von ihm beobachteten Falles gegen die Behauptung MALGAIGNE's auftrat, dass derartige Hämorrhagien mehr in der Theorie, als in der Praxis existirten. In dieser Discussion erklärte CHASSAIGNAC diese Blutungen aus der Nachbarschaft der *Carotis interna*. Dem gegenüber wies LINHART (Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1849) aus den anatomischen Verhältnissen nach, dass bei kunstgerechter Tonsillotomie eine Verletzung der Carotis unmöglich sei, eine Angabe, der LUSCHKA beitritt. Ein Blick auf Fig. 87 wird dies hinlänglich deutlich machen. Uebrigens ist nach den Mittheilungen von BECLARD in Angers ein Mann verblutet, dem ein Charlatan bei der Tonsillotomie, wie die Section erwies, die *Carotis interna* verletzt hatte. Während bei Eiterung tödtliche Blutungen aus den Tonsillen durch Arrosion der Carotis häufiger berichtet werden, gehören solche nach der Tonsillotomie jedenfalls zu den grössten Seltenheiten.

Die Quelle der Blutung ist nach ZUCKERKANDL**) die Tonsillararterie, und zwar weniger durch Abnormitäten ihres Ursprungs — zuweilen entspringt sie direct aus der Carotis oder aus der *Maxillaris externa* —, als dadurch, dass sie zu weit nach aussen getroffen wird. Nach ihrem Durchtritt durch die laterale Kapsel löst sie sich in kleine Zweige auf, die durchschnitten sich spontan retrahiren, wodurch die Blutung zum Stehen kommt. Wird dagegen der Stamm der Arterie in der Tonsillarkapsel oder gar lateralwärts von derselben getroffen, so ist nach ZUCKERKANDL eine Verengerung des Gefässlumens durch Retraction der Arterie und deshalb eine spontane Stillung der Blutung unmöglich, vielmehr selbst nach künstlicher Hämostase eine Wiederkehr derselben wahrscheinlich. Für die Praxis folgert ZUCKERKANDL daraus, dass, mit Ausnahme der Hämophilie, sich eine stärkere Blutung bei der Tonsillotomie vermeiden lasse, wenn man nur die Kuppe abkappe und sich davor hüte, dass der Schnitt in die Ebene der lateralen Tonsillarwand (Fig. 81 und 87) falle.

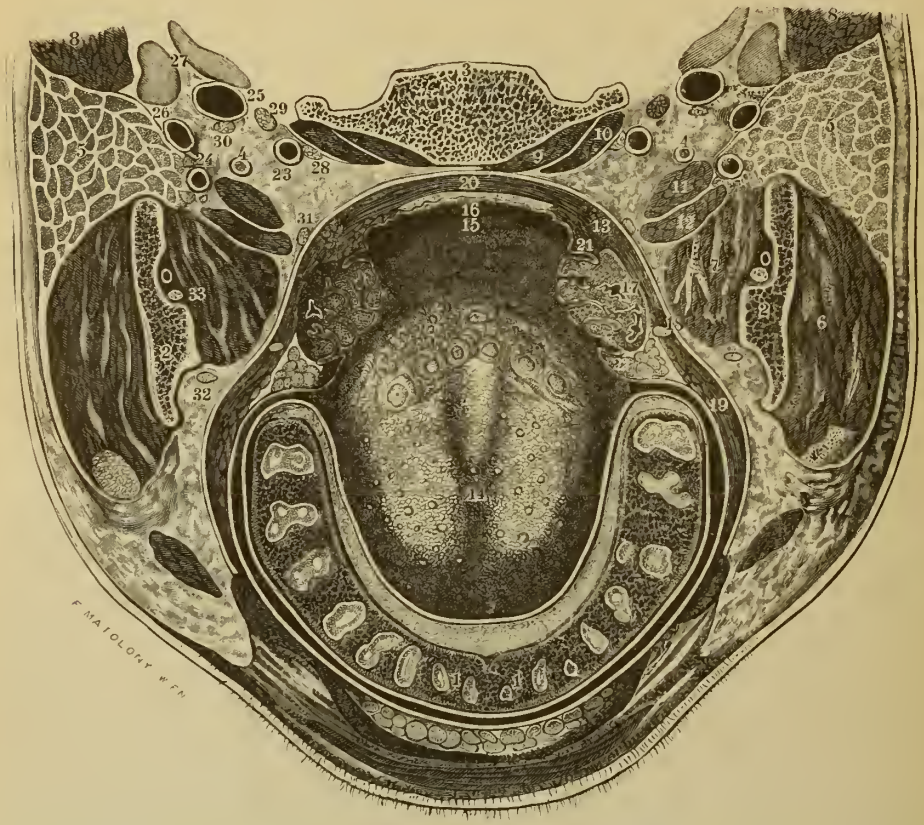
Es bestätigen die anatomischen Untersuchungen ZUCKERKANDL's den schon von AËTIUS und MARKUS AUREL. SEVERINUS gegebenen Rath, „ob metuendam gravem haemorrhagiam", nicht die Tonsille ganz zu exstirpiren, sondern nur den vorspringenden Theil derselben zu amputiren. Verf. kann sich

*) Fälle von Blutungen nach Tonsillotomie finden sich u. a.: Lefferts, The Question of hemorrhage after Tonsillotomy. Arch. of Laryngol. 1882. Vol. III, 1. — Hunter Makenzie, Edinb. Med. Journ. Oct. 1885. (Nach dem Genuss einer Tasse heissen Thees.) — Downie, Ibidem. August 1886. — Fel. Semon, St. Thomas Hosp. Rep. Vol. XIII. — Blair-Albany, Med. Annal. Febr. 1888. — Fuller, Amer. Journ. of Med. Sc. Apr. 1888. (Bei einem Hämophilen.)

**) Zuckerkandl, Die Quelle der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbücher. 1887, Nr. 6.

diesem Rath nur anschliessen und möchte noch besonders davor warnen, unten an der Tonsille, wo die Arterie in die Mandel eintritt, bis zur Kapsel einzuschneiden. Aus derselben Rücksicht vermeidet es der Verf., den von England aus gegebenen Vorschlag zu befolgen und bei Anwendung des Tonsillotoms mit der freien Hand von der äusseren Haut aus die Tonsille medialwärts in den Ring hinein zu drücken.

Fig. 87.



Durch den Zahnfortsatz der oberen Kinnlade geführter Querdurchschnitt des Gesichts, um die Lage der Mandeln zur Nachbarschaft darzulegen. Nach H. v. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868. Taf. IX, Fig. II.

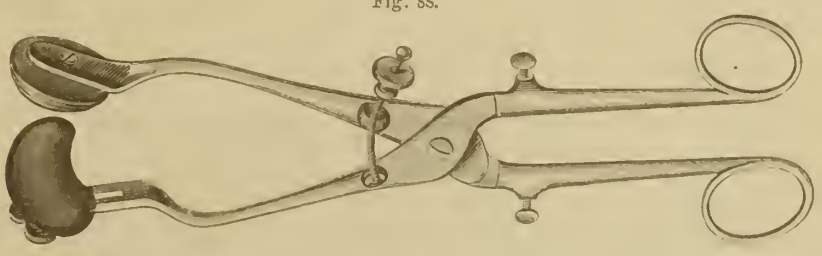
1 Alveolarfortsatz des Oberkiefers mit den Fächern und Wurzeln der Zähne. *2* Ast des Unterkiefers. *3* Körper des zweiten Nackenwirbels. *4* Processus styloideus. *5* Parotis. *6* Musc. masseter. *7* Musc. pterygoideus externus. *8* Musc. sternocleidomastoideus. *9* Musc. rectus capitis anticus major. *10* Musc. longus colli. *11* Musc. styloglossus. *12* Musc. stylohyoideus. *13* Musc. stylopharyngeus. *14* Zungenrücken. *15* Kehldeckel. *16* Rachenhöhle. *17* Tonsille. *18* Ligam. pterygomandibulare. *19* Musc. buccinatorius. *20* Musc. cephalopharyngeus. *21* Musc. pharyngopalatinus. *22* Musc. glossopalatinus mit einer Gruppe acinöser Drüsen nach aussen. *23* Carotis interna. *24* Carotis externa. *25* Vena jugularis interna. *26* Vena facialis posterior. *27* Zwei Lymphdrüsen. *28* Nerv. sympathicus. *29* Nerv. vagus. *30* Nerv. accessorius Willisii. *31* Nerv. glossopharyngeus. *32* Nerv. lingualis trigemini. *33* Nerv. alveolaris inferior nebst Arterie gleichen Namens.

Nach der Darstellung Zuckerkandl's wäre die Blutung nach der Tonsillotomie eine vermeidliche Sache. Es würde demnach bei derselben den Operateur eine gewisse Schuld treffen. Deshalb möchte Verf. bemerken, dass eine Gefässvarietät, die Hyrtl (Gefässvarietäten. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1859) für die Blutungen nach Tonsillotomie mitverantwortlich macht, die Zuckerkandl aber für enorm selten erklärt, ihm in neuerer Zeit häufiger vorgekommen ist, nämlich die Vertretung der *Arteria maxillaris interna* durch die *Palatina ascendens*. Letztere bekommt dann die Dicke der Maxillaris. Verf. hat freilich dies nur am Lebenden beobachtet und in dem Falle als vorliegend angenommen, wenn in der Gegend des Seitenstrangs ein mehr als rabenfederkieldickes Gefäss

durch seine Pulsation sicht- und fühlbar war, welches von hier auf die hintere Pharynxwand nach oben und innen überging. Diese dicht unter der Schleimhaut liegende Arterie kommt aus der Tonsillengegend hervor und kann unter Umständen bei der Tonsillotomie verletzt werden. Es ist deshalb nöthig, jedesmal vor der Tonsillotomie sich durch Inspection und Palpation darüber zu vergewissern, ob nicht eine derartige Gefässvarietät vorliegt und im Falle von der Tonsillotomie abzustehen.

Heftige oder langandauernde Blutungen nach der Tonsillotomie werden am besten mit Compression behandelt. Diese Methode verdient mehr Vertrauen, als die ebenfalls empfohlene Bepinselung mit Cocain oder *Ferrum sesquichlorat.* und das Gargarisma *Acidi tannici* (18·0) *et Acid. Gallici* (6·0, 30·0 Aqua) der Pharmakopöe des Throat Hospitals. Es soll davon in kurzen Zwischenräumen ein halber Theelöffel voll geschlürft werden. Diese Methoden können in leichteren Fällen langdauernder Blutung versucht werden. In allen ernsteren Fällen ist die Compression vorzuziehen. Dieselbe wird mit dem Finger, einer umwickelten Kornzange oder einem besonderen Compressorium ausgeführt, wie es Péan und Mikulicz angegeben und Störk (Fig. 88) modificirt hat. Es ist auch empfohlen worden, die Carotis zu unterbinden. Fuller (Amer. Journ. of Med. Sc., April 1888) führte dieses gefahrvolle Unternehmen ohne Erfolg aus. Jedenfalls müsste die Carotis oberhalb und unterhalb unterbunden werden, wenn wir davon Erfolg sehen wollen. Ist ein blutendes Gefäss vom Munde aus sichtbar, so ist dieses zu fassen und zu torquiren. Clarke legte mit Erfolg eine Ligatur um den Stumpf der Tonsille in toto (New-York. Med. Journ. 48, 1). Der Kranke darf der zu fürchtenden Blutung wegen nie entlassen werden, bevor dieselbe durchaus steht. Ist Cocain angewandt worden, so muss der Kranke in unserer Beobachtung bleiben, bis die Cocainwirkung aufgehört hat und die Gefässe wieder weit sind.

Fig. 88.



Compressorium der Tonsillen. Nach Mikulicz-Störk.
Die nierenförmige Pelotte kommt an die äussere Haut hinter dem Kieferwinkel, die andere in den Mund auf die blutende Stelle. Dann werden die Branchen festgeschraubt und die Griffe entfernt.

Als Contraindication gegen die Tonsillotomie gilt allgemein Hämophilie. Auch wird von manchen Autoren mit Recht hervorgehoben, dass die Stimme darnach zuweilen höher wird, ein Umstand, der bei Sängern, insonderheit Altistinnen, Baritonisten und Bassisten, in's Gewicht fällt. In solchen Fällen sollte deshalb die Tonsillotomie nur aus zwingender Ursache gemacht werden.

Nach der Tonsillotomie kann der verbleibende Rest auf's Neue von Hyperplasie befallen werden. Verf. hat dies mehrfach gesehen, und zwar nach Operationen, die zunächst einen ausgezeichneten Erfolg aufwiesen. Es ist dies jedoch ein seltenes Vorkommniss.

5. Entfernung der Tonsillen mit dem Fingernagel. Diese schon von Hipokrates und Celsus geübte Methode wird ab und zu immer wieder empfohlen. Verf. hat über dieselbe keine Erfahrung.

Wägen wir nach dieser Darstellung die verschiedenen Methoden gegen einander ab, so möchte Verf. folgende Gesichtspunkte für die Auswahl unter denselben aufstellen:

1. Bei Kindern verdient die Tonsillotomie den Vorzug. Sie ist in einer Sitzung erledigt, leistet Alles, was erforderlich ist und bietet keine nennenswerthen Gefahren.

2. Bei Erwachsenen verdient die Anwendung der Glühhitze umsomehr den Vorzug, je mehr die Neigung zu *Angina habitualis* die Indication zum Eingriff abgiebt.

3. Auch bei Erwachsenen kann die Tonsillotomie ausgeführt, es muss aber dabei die Gefahr der Blutung wohl in's Auge gefasst werden. Freilich steht es noch dahin, ob dieselbe nicht auch bei der Glühhitze mit der Häufigkeit der Anwendung häufiger beobachtet werden wird.

4. In der Narcose ist die Glühhitze, insonderheit die Schneideschlinge vorzuziehen.

5. Die Glühhitze verdient ebenfalls den Vorzug, wenn es sich um Tonsillen handelt, die mit breiter Basis aufsitzen und diffus in die Umgebung übergehen.

VIII. Tonsillensteine.

Nicht gerade zu selten werden Verkalkungen in den Tonsillen beobachtet. Sie entstehen in den retinirten Secreten der Krypten und können beträchtliche Grösse erreichen. Die Erscheinungen sind dieselben, wie beim chronischen Catarrh oder, wenn die Steine gross sind, bei der Hyperplasie. Die Diagnose erfolgt mit dem Finger oder der Sonde. Die Therapie besteht in der Extraction mittelst des Fingers oder mit einer Zange und, wenn nöthig, vorheriger Incision des bedeckenden Gewebes.

Neuere Fälle: N. Kampf, Wratsch, 1884, Nr. 12 ($4^1/_2$ Cm. lang). Nixon, Brit. Med. Journ. 3. Jan. 1885. Terillon, Assoc. franç. à Grenoble. 19. Aug. 1885 und Archiv. génér. d. méd. Aug. 1886. Pargamin, Wratsch, 1885, Nr. 18 (Wog 4° gr.). Lublinski, Monatsschr. f. Ohrenh. etc. 1887, Nr. 10. Alderson, Brit. Med. Journ. 14. Apr. 1888.

IX. Ueber Geschwüre, Syphilis, Tuberculose, Geschwülste etc. s. Pharynxkrankheiten.

B. Fraenkel.

Tonsillitis, s. Angina, I, pag. 441 und Tonsillen.

Tonus (τόνος), Spannung; vergl. Atonie, II, pag. 133.

Tophus (τόφος, Tuff); s. Ostitis, XV, pag. 92.

Topica (von τόπος, Ort), *sc. remedia;* örtliche Mittel, besonders extern applicirte Arzneimittel.

Topophobie (τόπος und φόβος), Ortsfurcht: die Furcht vor bestimmten Oertlichkeiten oder Plätzen, bei Neurasthenischen (Beard).

Topusko in Croatien, im Glinaer Grenzdistricte (Eisenbahnstation), besitzt Akratothermen von 50 bis 55·5° C. Temperatur und Schlammbäder. K.

Tormentilla. *Rhizoma Tormentillae (Radix Tormentillae)*, Tormentillwurzel, von *Potentilla Tormentilla Sibthorp* (Pharm. Germ. 1872). *Racine de Tormentille* (Pharm. franç.).

Knolliger, verschieden gestalteter, vielköpfiger, gerader oder gekrümmter, bis $2^1/_2$ Cm. dicker, bis 8 Cm. langer, fester, harter Wurzelstock, aussen dunkelrothbraun mit Höckern und in Folge des Abschneidens der fadenförmigen Wurzeln genarbt; innen braunroth, mit dünner Rinde, mit einem Ringe weisslicher Holzbündel und einem weiten Mark versehen, von stark zusammenziehendem Geschmack. Im Frühling zu sammeln (Pharm. Germ. 1872).

Die Tormentillwurzel ist reich an Gerbsäure und rothem, dem Ratanharoth ähnlichem Farbstoff; ihre Wirkung ist die der Adstringentia. Anwendung innerlich in Pulver oder Decoct (5—15 : 100), besonders als stopfendes Mittel bei Diarrhoen; auch wohl äusserlich, zu Mund- und Gurgelwässern und Cataplasmen. Jetzt fast nur für veterinäre Zwecke noch im Gebrauche.

Tormina *(tormen* von *torquere)*, Synonym von Colikschmerzen.

Torpa, Provinz Göteborg, mit starkem Kochsalzwasser (125 festem Gehalt in 10 000), welches versendet wird. Es enthält etwas Jod und Brom.

Literatur: Levertin, Om Torpa Kölla, 1875. (Sehr fleissige Monographie.)

B. M. L.

Torpor, Torpidität, Starre; besonders im Sinne verminderter oder aufgehobener Sinnesempfindung (Torpor der Retina = *Anaesthesia retinae*; Torpor des Hörnerven, von Brenner für die herabgesetzte galvanische Reaction des Acusticus eingeführte Bezeichnung).

Torquay, an der Südküste von Devon, England, auf Hügeln gelegene Stadt mit mildem gleichmässigem Klima, vorzüglichen Seebädern. Wohnungen meist in schönen Villen. Curzeit das ganze Jahr; die grösste Zahl der Gäste im Winter. Mittlere Temperatur 11·2, höher als irgendwo in Grossbritannien. B. M. L.

Torres, Bezirk von Madrid. Kaltes Magnesia- und Kalk-Sulphat-Wasser mit kleiner Badeanstalt. B. M. L.

Torsion. Unter Torsion versteht man dasjenige Blutstillungsverfahren, welches auf der Drehung oder Umdrehung der blutenden Arterie beruht und im Wesentlichen auf zweifache Art zur Ausführung gelangt.

1. Die begrenzte Drehung *(Torsion limitée)* (Fig. 89) von Amussat.[1]) Man zieht mit einer Pincette die Arterienmündung 5—6 Linien aus der Wunde hervor, befreit sie von den anhängenden Weichtheilen, fasst dieselbe da, wo sie aus der Wundfläche heraustritt, mit einer Schieberpincette im queren Durchmesser und so fest, dass die inneren Häute durchtrennt werden. Darauf dreht man mit der eigentlichen Torsionspincette das Gefäss so lange um seine Längsaxe, bis das von der Schieberpincette gefasste Stück abgedreht ist.

Fig. 89.

Diese Methode hat den Zweck, ein Weitergreifen der Drehungen über die isolirter Strecke hinaus zu verhüten, eine Vorsicht, die an sich ohne Bedeutung ist, weil auch ohne dies die Gefässscheide und die umgebenden Muskeln eine zu grosse Ausdehnung der Umdrehungen verhindern. Die Methode bietet aber den Nachtheil, dass sie eine sehr weite Isolirung der Arterie fordert und durch Beschränken der Drehung einen weniger sicheren Verschluss liefert.

2. Die freie und unbegrenzte Drehung *(Torsion libre)*, von Thierry[2]) und Fricke[3]) zuerst geübt, besteht darin, die Arterie an ihrem freien Ende etwas hervorzuziehen und zu isoliren und mehrmals zu drehen. Dabei legen sich die inneren Häute zunächst in Falten, reissen dann kreisförmig durch, lösen sich von der torquirten Adventitia ab, nähern sich einander, stülpen sich in die Lichtung des Gefässes hinein und verstopfen dieselbe. Dieser Verschluss wird dadurch verstärkt, dass die losgelösten und umgestülpten inneren Häute von dem andrängenden Blutstrome klappenförmig gegen die zu einem sehr festen und widerstandsfähigen Strange zusammengedrehte Adventitia gepresst werden. Der definitive Verschluss des Gefässes vollzieht sich durch Bindegewebswucherung, genau so wie nach der Unterbindung. Bei der Torsion selbst ist es von Wichtigkeit, die Arterie so zu fassen, dass das ganze Rohr und nicht etwa blos ein Theil desselben in regelmässigen Windungen gedreht werde.

Die unbegrenzte Drehung wird nun wiederum auf zweifache Weise ausgeführt; sie heisst eine vollkommene oder unvollkommene, je nachdem das torquirte Stück der Arterie völlig abgedreht und entfernt, oder nicht abgedreht und daher in der Wunde zurückgelassen wird. Im letzteren Falle ist die Zahl der Drehungen je nach Grösse des Gefässes eine verschiedene: 4—6—10.

Die begrenzte Drehung im Sinne Amussat's ist gegenwärtig verlassen und die freie Drehung allein im Gebrauch, und der Ausdruck Torsion der Arterien

bezeichnet eben dieses Verfahren. Wenngleich die unvollständige Drehung von namhaften Chirurgen mit bestem Erfolge geübt wird, so dürfte doch die vollständige, mit Entfernung des torquirten Stückes verbundene Drehung vorzuziehen sein, weil sie keinen Zweifel darüber lässt, wie lange man in jedem Einzelfalle die Drehung fortsetzen soll.

Tillaux [4]), dem wir in neuerer Zeit eingehende Untersuchungen über die Torsion verdanken, bedient sich einer Pincette mit sehr langen, genau aufeinander passenden Gebissen und mit einem kleinen Quergriff am unteren Ende (Fig. 90). — Er isolirt die Arterie auf 12—15 Mm., fasst dieselbe schräg, hält mit der linken Hand die Pincette in der Richtung der Arterie und vollführt mit der Rechten die Drehungen ruhig und ohne Zug, bis das Stück abgedreht ist.

Fig. 90.

Was den Werth der Torsion als Hämostaticum anbetrifft, so ist das Verfahren zunächst ohne Assistenz mit jeder Schieberpincette ausführbar und empfiehlt sich besonders bei kleineren und mittleren Arterien. Es passt ferner vortrefflich zu der antiseptischen Wundbehandlung und liefert nach Tillaux's Untersuchungen und den Erfahrungen vieler, namentlich englischer Chirurgen, eine durchaus sichere Blutstillung für Gefässe aller Grössen.

Die eigentlichen Torsionspincetten müssen sehr sorgfältig gearbeitet sein, damit die beiden Gebisshälften sich nicht aneinander verschieben; sie unterscheiden sich nur dadurch von den Unterbindungspincetten, dass sie etwas grösser sind als diese.

Da man bei der Ligatur die Unterbindungsfäden als Fremdkörper fürchtete, so glaubte man anfangs in der Torsion einen ebenso sicheren als ungefährlichen Ersatz für die Ligatur gefunden zu haben. Indessen vor der Antisepsis bewiesen sich diese Hoffnungen als trügerische, da die gequetschten Gewebe nicht selten zu Fremdkörpern und zu Ausgangspunkten für Entzündungen wurden. Diese Gefahren sind durch die Antisepsis beseitigt, und wenn die Torsion noch nicht die gebührende Verbreitung gefunden hat, so ist nur die althergebrachte Gewohnheit, das blutende Gefäss zu unterbinden, daran Schuld.

Literatur: [1]) Archives générales de médecine. XX, Août 1829. — [2]) Thierry, *De la torsion des artères.* Paris 1829. — [3]) Fricke, Rust's Magazin. XXXII, Heft 3. Berlin 1830. — [4]) Tillaux, Bulletin de la Soc. de Chir. 1876, 3.

W.

Torsion (der Skoliose), s. Rückgratsverkrümmungen, XVII, pag. 101.

Torticollis (von *torquere*, drehen und *collum*, Hals), Drehhals; vergl. Hals, VIII, pag. 648 und Halsmuskelkrampf, VIII, pag. 656.

To-Sai-Shin, aus Japan stammende Drogue, das Rhizom von *Asarum Sieboldii Mig.*, von aromatisch scharfem Geschmack und Geruch, Speichelfluss hervorrufend.

Totalnecrose, s. Necrose, XIV, pag. 127.

Tourniquet, s. Compression, IV, pag. 410.

Verzeichniss

der im neunzehnten Bande enthaltenen Artikel.

	Seite
Stannum, s. Zinnpräparate	5
Staphylhämatom	5
Staphylitis, s. Uvula	5
Staphylococcen, s. Infection	5
Staphylom	5
Staphyloplastik	29
Staphylorhaphie	29
Staphylotomie	36
Staphysagria	36
Staraja-russa	37
Starasol	37
Starbeck	37
Stasis	37
Statische Krämpfe	39
Statometer, s. Exophthalmometrie	39
Staubkrankheiten	40
Stauung, s. Stagnation	55
Stauungsdermatosen, s. Hautkrankheiten	55
Stauungsniere, s. Herzklappenfehler und Niereneutzündung	55
Stauungspapille, s. Ophthalmoskopie und Opticus	55
Staxis	55
Stearopten, s. Oele	55
Stearrhoe	55
Steatin	55
Steatom, s. Fibrom und Sarcom	56
Steatopyga	56
Steatorrhoe, s. Seborrhoe	56
Steatose	56
Steatosen, s. Hautkrankheiten	56
Steben	56
Stehlsucht, s. Monomanie	56
Steissbein, s. Becken	56
Steissdrüse, s. Becken	56
Stelzfuss, s. künstliche Glieder	56
Stenocardie	56
Stenocarpin	56
Stenochorie	57
Stenokorie	57
Stenokrotaphie	57
Stenopöische Brillen, s. Brillen	57
Stenose	57
Stenostomie	57
Stercoralgeschwür, s. Darmstenose	57
Sterilisation	57
Sterilität des Mannes	57
Sterilität des Weibes	65
Sternalgie	106
Sternberg	106
Sternopage, s. Missbildungen	106
Sternum	107
Sternutatoria, s. Schnupfpulver	113
Stertor	113
Stethographie, siehe Graphische Untersuchungsmethoden u. Lungenemphysem	113
Stethoskopie	113
Stibium, s. Antimon	113
Stickstoffoxydul	113
Stigmatisation	115
Stigmatosen, s. Hautkrankheiten	120
Stillicidium, s. Hämorrhagie	120
Stilus, s. Paste	120
Stimmbandlähmungen	120
Stimme und Sprache	131
Stimulantia	148
Stirnbein, Stirnfontanelle, s. Schädel	148
Stirnhöhle	148
Stockschnupfen, s. Nasenkrankheiten	148
Stoechas	148
Stoffwechsel	148
Stolpmünde	167
Stoma	167
Stomacace	167
Stomachica	170
Stomachus	170
Stomatitis	170
Stomatomycose	171
Stomatoplastik	171
Stomatoskopie	171
Storax liquidus	171
Stottern	172

Seite

Strabismus 178
Strabometrie, Strabotomie, s. Strabismus . 213
Strahlenpilz, s. Actinomykosis 213
Stramonium 213
Strangulation 214
Strangurie 223
Strassenhygiene 225
Strathpeffer 228
Streatham 228
Streifenhügel, s. Gehirn 228
Streitberg 228
Streptococcen, s. Infection 228
Streupulver, s. Pulver 229
Stria, s. Gehirn 229
Strictur 229
Stridor 229
Stroma 229
Strongylus, s. Dochmius 229
Stroutium 229
Strophanthus 229
Strophulus 232
Struma 232
Strychnin 249
Stubitza 256
Stubnya 256
Stuer 256
Stützgewebe, Stützsubstanz, s. Bindegewebe 256
Stuhlverstopfung, s. Verstopfung 256
Stupor, s. Psychosen 256
Styptica 256
Sublingualdrüse, s. Speicheldrüsen . . . 256
Subluxation, s. Luxation 256
Submaxillardrüse, s. Speicheldrüsen . . 256
Subphrenischer Abscess, s. Pneumothorax 256
Substitution 256
Succinum, s. Bernstein 256
Succus, s. Extracte und Kräutersäfte . . 256
Succussion, s. Pneumothorax 256
Succussionsgeräusch, s. Auscultation . . 256
Sudamen, sudamina, s. Miliaria 256
Suderode 256
Sudor 257
Sudorifica, s. Diaphoretica 357
Suffitus, s. Räucherungen 257
Suffocation, s. Asphyxie, Dyspnoe . . . 257
Suffusio, s. Cataracta 257
Suffusion, Sugillation 257
Sulcus 257
Sulfite, s. Schwefel 257
Sulfonal 257
Sulfur, s. Schwefel 259
Sulza 259
Sulzbrunn 259
Sulzmatt 259
Sumach 259
Sumbul 259
Sumpffieber, s. Malariakrankheiten . . . 260
Superfoetatio, Superfoecundatio 260
Suppositoria 262
Suppression 266
Suppurantia, s. Epispastica 266
Suppuration 266
Sutinsko 266
Sutur, s. Naht, Schädel 266
Swansea 266
Sweet spriugs 266
Swinemünde 266

Seite

Sycosis 266
Sylt, s. Westerland 277
Sylvanès 277
Symbiose, s. Infection 278
Symblepharon 278
Symmelie, s. Missbildungen 280
Sympathicus 280
Sympathicusneurosen 284
Sympathische Ophthalmie 284
Symphyse 297
Symphyseotomie 297
Symphytum 299
Sympodie, s. Missbildungen 299
Symptom 299
Synadelphus, s. Missbildungen 303
Synanche, s. Angina 303
Syncanthus 303
Syncephalus, s. Missbildungen 303
Synchondritis 303
Synchondrose 303
Synchysis, s. Glaskörper 303
Syncope 303
Syndaktylie, s. Finger und Missbildungen 305
Syndektomie, s. Pannus 305
Syndesmitis, s. Conjunctivitis 305
Syndesmologie 305
Syndesmom, s. Hautkrankheiten 305
Syndesmose 305
Synechie 305
Synicesis 305
Synophrys 305
Synophthalmus 305
Synostose, s. Ankylose, Gelenkentzündung 305
Synotus, s. Missbildungen 305
Synovia 305
Synovialis 306
Synovitis 306
Synthese 306
Syntonin 312
Syphilis 312
Syphilisation 402
Syphiloderma, s. Hautkrankheiten im Allgemeinen 403
Syphilom, s. Syphilis 403
Syphilophobie s Hypochondrie 403
Syringomyelie, s. Rückenmark . . . 403
Syriugoplastik 403
Syrup 403
Sysomie, s. Missbildungen 404
Systemerkrankungen, siehe Rückenmarks-Krankheiten und Tabes dorsualis . . 404
Szcawnicza 404
Szkleno 404
Szklo 405
Szliacs 405
Szobráncz 405
Tabak 406
Tabarz 420
Tabellae, Tabulae, s. Pastillen 420
Tabernacula 420
Tabes 421
Tabes dorsualis 421
Tabes lactea, s. Puerperium 473
Tabiano 473
Tablettes, s. Pastillen 473
Tacamahaca 473
Tachometrie, s. Puls 473
Tachycardie 474

Seite

Tachyphrasie, s. Aphasie . . . 474
Taenia . . . 474
Taenia, s. Gehirn . . . 481
Taeniola, s. Gehirn . . . 481
Tätowirung der Hornhaut . . . 481
Talcum, s. Magnesiapräparate . . . 484
Talg, s. Sebum . . . 484
Talgdrüsen . . . 484
Talipes, s. Klumpfuss . . . 484
Talipomanus, s. Hand . . . 484
Tamarinde . . . 484
Tamponade . . . 485
Tanacetum, s. Anthelminthica . . . 494
Tannin, s. Gerbsäure . . . 494
Tannomelansäure . . . 494
Tanzkrämpfe, s. Convulsionen . . . 494
Tapeten . . . 494
Tapetum, s. Gehirn . . . 496
Tarantismus . . . 496
Tarasp-Nairs . . . 496
Taraxacum . . . 497
Taraxis . . . 497
Tarsalgelenk, Tarsus, s. Fussgelenk, Fuss 497
Tarsalgie . . . 497
Tarsomalacie . . . 498
Tarsorrhaphie, s. Ectropium . . . 498
Tarsotomie . . . 498
Tarsus . . . 498
Tartarus, s. Kaliumpräparate . . . 498
Tastballen, s. Haut . . . 498
Tastkörperchen, Tastmenisken . . . 498
Tatra-Füred, s. Smeks . . . 498
Tatula, s. Stramonium . . . 498
Tatzé, s. Anthelminthica . . . 498
Taubheit . . . 498
Taubstummenstatistik . . . 500
Taubstummheit . . . 515
Taurin . . . 533
Taxin, s. Sabina . . . 535
Taxis, s. Brüche . . . 535
Taxus, s. Sabina . . . 535
Tayuya . . . 535
Teignmouth . . . 535
Teinach . . . 535
Teleangiektasie, s. Angiom . . . 536
Tellur, s. Schwefel . . . 536
Temperament . . . 536
Temperantia . . . 541
Temporallappen, s. Gehirn . . . 541
Tenalgie . . . 541
Tenby . . . 541
Tendophonie . . . 541
Tendoplastik, s. Tenotomie . . . 542
Tendovaginitis, s. Sehnenscheiden . . . 542
Tenesmus . . . 542
Tennstädt . . . 542
Tenoplastik, s. Tenotomie . . . 542
Tenorrhapie, s. Tenotomie . . . 542
Tenosynitis . . . 542
Tenotomie . . . 542
Tephromyelitis, s. Rückenmarkskrankheiten 547
Teplitz-Schönau . . . 547
Teratocardie . . . 548
Teralogenie . . . 548
Teratologie . . . 548
Teratom, s. Cyste und Missbildungen . . . 548
Tereis . . . 548
Tereben, s. Terpentin . . . 548

Seite

Termionalverzweigungen, s. Nerv . . . 548
Terpentin . . . 549
Terpentingallen, s. Gerbsäure . . . 554
Terpin, Terpinhydrat, Terpinol, siehe Terpentinöl . . . 554
Terraincurorte . . . 554
Tertiana, s. Malaria . . . 555
Teste . . . 555
Testis, s. Hoden . . . 555
Testitis s. Hoden . . . 555
Tetanie . . . 555
Tetanin, s. Ptomaine . . . 566
Tetanus, s Muskel . . . 566
Tetanus . . . 566
Tetanus neonatorum . . . 571
Tetracoccen, s. Infection . . . 578
Teucrium, s. Chamaedrys, Scordium . . . 578
Theria, s. Radesyge . . . 578
Thal . . . 578
Thalamus, s. Gehirn . . . 579
Thalassotherapie . . . 579
Thalkirchen . . . 579
Thallin, Thallinum . . . 579
Thallium . . . 582
Thanatologie . . . 582
Thanatophidin, s. Schlangengift . . . 582
Thapsia . . . 582
Thebain, s. Opium . . . 583
Thee . . . 583
Theer . . . 590
Theïn . . . 596
Theobromin . . . 596
Theophyllin . . . 598
Therapeutik, Therapie . . . 598
Theriak . . . 598
Thermästhesiometrie . . . 598
Thermakogenie . . . 598
Thermakologie . . . 598
Thermographie, siehe Graphische Untersuchungsmethoden . . . 599
Thermokaustik . . . 599
Thermokauter, s. Cauterisation . . . 599
Thermometrie . . . 599
Thermopathogenie . . . 606
Thermosemiologie . . . 606
Thermosie . . . 606
Thermotherapie . . . 606
Theromorphien, s. Missbildungen . . . 606
Thevetia . . . 606
Thierbäder . . . 606
Thierische Gifte . . . 606
Thieröl . . . 612
Thiessow . . . 613
Thiol . . . 613
Thioresorcin . . . 613
Thioschwefelsäure, s. Schwefel . . . 613
Thomsen'sche Krankheit . . . 613
Thorakograph, s. Rückgratsverkrümmungen 618
Thorakokentese . . . 618
Thorakometrie . . . 618
Thorakopagus, s. Missbildungen . . . 623
Thorax, s. Brusthöhle . . . 623
Thränenapparat, s. Auge . . . 623
Thränenfistel . . . 623
Thränenflüssigkeit . . . 624
Thränensackleiden . . . 625
Thrombose . . . 638
Thrombus . . . 648

	Seite
Thuja, s. Sabina	648
Thymol	648
Thymus	654
Thymusdrüse	655
Thyreoidea, s. Schilddrüse	655
Thyreodektomie, s. Schilddrüse	655
Thyreoiditis	655
Thyreotomie, s. Larynxgeschwülste und Tracheotomie	655
Tic, s. Gesichtsmuskelkrampf und Prosopalgie	655
Tiefenbach	655
Tiermas	655
Tilia, s. Lindenblüthen	655
Tinctur	655
Tinea, s. Herpes tondens	658
Tisane, s. Decoct und Ptisane	658
Titillatio	658
Titrirmethoden	653
Tobelbad	682
Todesursachen, s. Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik	682
Todtenflecken	682
Tönnisstein	684
Töplitz	684
Töplitz-Warasdin	684
Toffana, s. Ptomaine	684
Tolubalsam	684
Tonga	685
Tong-Pan-Chong	685
Tonica	685
Tonkabohne, s. Cumarin	685
Tonnensystem, s. Städtereinigung	686
Tonsillen	686
Tonsillitis, s Angina	706
Tonus, vergl. Atonie	706
Tophus, s. Ostitis	706
Topica	706
Topophobie	706
Topusko	706
Tormentilla	706
Tormina	706
Torpa	707
Torpor	707
Torquay	707
Torres	707
Torsion	707
Torsion, s. Rückgratsverkrümmungen	708
Torticollis, vergl. Hals und Halsmuskelkrampf	708
To-Sai-Shiu	708
Totalnecrose, s. Necrose	708
Tourniquet, s. Compression	708

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.